



FUNDACIÓN
INSTITUTO NACIONAL
DE HERIDAS

REVISTA LATINOAMERICANA DE ENFERMERAS EN HERIDAS Y OSTOMÍAS

VOLUMEN 1 - NOVIEMBRE 2018 - ISSN 2452-4565



ÚLCERA DEL PIE DIABÉTICO

- EPIDEMIOLOGÍA Y FISIOLÓGÍA
- TRATAMIENTO MÉDICO
- CUIDADOS DE ENFERMERÍA
- PIE DE CHARCOT
- USO DE LA PROSTAGLANDINA
- CASOS CLÍNICOS



Algo más que una máquina

El sistema que ha flexibilizado la terapia de presión negativa para mejorar la vida de los pacientes

 smith&nephew

RENASYS[®] GO

RENASYS[®] EZ PLUS

Terapia de Presión Negativa

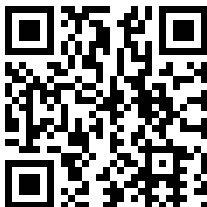


nuevo

PICO[®]

Terapia de Presión Negativa
de un solo uso

DESCUBRE MÁS DE
RENASYS[®] EZ PLUS
ESCANEO ESTE CÓDIGO



DESCUBRE MÁS DE
RENASYS[®] GO
ESCANEO ESTE CÓDIGO



- **Directora:**
E.U. Isabel Aburto, Presidenta de
SELH, Directora de FINH
- **Editora en Jefe:**
E.M. Marcela Vergara,
COANIQUEM
- **Comité Editorial:**
Dr. Rodrigo Julio
Cirujano Vascular Clínica Indisa y
Hospital del Salvador.
Dr. Cristián Salas
Cirujano Vascular Clínica Las
Condes y Hospital del Salvador.
Dr. Sergio Valenzuela
Cirujano Vascular Clínica Santa
María y Hospital Clínico San Borja
Arriarán
E.M. Patricia Morgado
Asesora Fundación Instituto
Nacional de Heridas
E.M. Marcela Vergara
COANIQUEM
E.U. Ana Cabello, Clínica Ricardo
Palma, Perú
- **Comité Asesor FINH**
Gonzalo Espinoza
Ingeniero Civil Industrial
Fundación Instituto Nacional de
Heridas
Victor Silva, Tecnólogo Médico,
PhD, Universidad Mayor
Christine Kreindl, Comité de Ética,
Fundación Instituto Nacional de
Heridas
- **Publicación de la Fundación
Instituto Nacional de Heridas**
Dirección:
Rancagua 509, Providencia.
56-22237667 - 56-222748352
info@inheridas.cl
Representante Legal:
E.U. Isabel Aburto
- **Edición de textos:**
E.M. Patricia Morgado
- **Diseño:**
Luz María González
www.redcreativa.com
- **Impresión:**
Salesianos Impresores S.A.

Todos los derechos reservados
Registro Propiedad N° A-295868
ISSN 2452-4565

ÍNDICE

Editorial

ENFERMERAS DE LATINOAMÉRICA UNIDAS PARA CRECER	3
--	---

Sección I: Artículos

PERSPECTIVAS EN ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO: UNA OPORTUNIDAD EN EL ENFOQUE DE SALUD PÚBLICA <i>E.U. Pía Venegas</i>	5
FISIOPATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO <i>Dr. Rodrigo Julio</i>	10
NEUROARTROPATÍA DE CHARCOT: DEFINICIÓN, ETIOPATOGENIA, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO <i>E.U. Jordi Viadé</i>	19
MANEJO FARMACOLÓGICO EN EL PIE DIABÉTICO <i>Dra. María Beatriz Retamales</i>	26
MECANISMOS ANTIATEROESCLEROTICOS DE LA PROSTAGLANDINA E1 EN ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA PERIFÉRICA <i>Dr. Helmut Sinzinger</i>	33
PROTOCOLO DE CURACIÓN AVANZADA EN ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO <i>E.U. Isabel Aburto</i>	40
ÁCIDO FUSÍDICO MÁS BETAMETASONA EN LA PIEL DE ÚLCERAS DE PIE DIABÉTICO <i>Dra. Gabriela Moreno</i>	53
ROL DE LA ENFERMERA Y CALIDAD DE ATENCIÓN: IR AL RESCATE DE LO ESENCIAL <i>E.U. Nancy Nadeau</i>	59

Sección II: Trabajos de Investigación

COSTO-EFECTIVIDAD DEL ALCOHOL EN BOTELLA VS ALCOHOL PAD <i>Ing. Gonzalo Espinoza</i>	65
---	----

Sección III: Casos Clínicos

UTILIZACIÓN DE OXÍGENO LOCALIZADO Y SPRAY DE HEMOGLOBINA EN UNA ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO NEUROISQUÉMICO <i>E.U. Lorena Rosales</i>	72
PREVENCIÓN DE LA AMPUTACIÓN A TRAVÉS DE LA CURACIÓN AVANZADA <i>E.U. Ana María Cabello</i>	75
MANEJO DE DERMATITIS PERIOSTOMAL ASOCIADA A FÁRMACOS ANTIANGIOTICOS <i>E.U. Ximena Meneses</i>	78
MANEJO AVANZADO DE ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO Y RECUPERACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA <i>E.U. Natalia Acevedo</i>	82
ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO NEUROISQUÉMICO: UN DESAFÍO PARA EL EQUIPO DE SALUD <i>E.U. Alexandra Matta</i>	85
USO DE CREMA CON UREA AL 10% EN LA PIEL DE UN PACIENTE CON UNA ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO <i>E.U. Daniela Navarro</i>	91
APLICACIÓN DE MIEL DE MANUKA EN UNA ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO CON COLONIZACIÓN CRÍTICA <i>E.U. Elsa Fuentealba</i>	94
PROSTAGLANDINA E1, UNA ESPERANZA PARA LOS PACIENTES CON ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO ISQUÉMICO NO REVASCULARIZABLE <i>E.U. Isabel Aburto</i>	97

AGRADECIMIENTOS



Como Directora de la Fundación Instituto Nacional de Heridas, pero por sobre todo como enfermera, quiero agradecer a todos los que han hecho posible que se realice la primera Revista Latinoamericana de Enfermeras en Heridas y Ostomías, la que permitirá unificar criterios en manejo de heridas y ostomías y seguir avanzando en generar nuestros propios protocolos a nivel Latinoamericano, tan necesarios para la realidad sociocultural única de los países que conforman nuestro continente.

Como Presidenta de la Sociedad de Enfermeras Latinoamericanas de Heridas (SELH), quiero agradecer a todos los profesionales que enviaron artículos, trabajo de investigación y casos clínicos para esta edición y felicitar a los seleccionados. También agradecer a la Editora en Jefe, al Equipo Editor, al Comité Asesor, a los diseñadores y a todos los que han apoyado su publicación.

Una vez más agradecer al Directorio de la Fundación Instituto Nacional de Heridas que hace posible plasmar esta Edición en un documento de un excelente diseño y calidad de impresión, la que esperamos sea muy útil para el quehacer de enfermería.

Para finalizar, reiterar mis más sinceros agradecimientos a todos los que trabajaron en esta Primera Revista Latinoamericana de Enfermeras en Heridas y Ostomías, e invitar a todos los enfermeros/as a participar activamente en las futuras ediciones.

Isabel Aburto Torres

Presidente/Directora

*Sociedad de Enfermeras Latinoamericanas en Heridas
Fundación Instituto Nacional de Heridas*

ENFERMERAS DE LATINOAMÉRICA UNIDAS PARA CRECER

La Enfermería ha recorrido un largo camino que se inició con la entrega de cuidados a las personas enfermas en forma empírica e intuitiva en el comienzo de la civilización, hasta la construcción de nuevos paradigmas en el siglo XIX, inicialmente por Florence Nightingale, quien la transforma en una ciencia humanizada que contiene el arte del cuidado, a la que se sumaron otras teoristas, convirtiéndose así en una ciencia con base en conocimientos centrados en el paciente y su familia, incorporando nuevos roles a la disciplina a través del tiempo.

El liderazgo que ha logrado la profesión nos ha llevado a ser agentes de cambio en cada una de las áreas de desarrollo, y el cuidado de las personas con heridas no ha sido la excepción. Así nace la Sociedad de Enfermeras Latinoamericanas en Heridas (SELH), para lograr empoderar a las enfermeras de toda Latinoamérica y transformarlas en líderes de cambios tanto en el cuidado y tratamiento de los pacientes, como en la generación de políticas públicas que contribuyan al desarrollo de la salud en nuestros países latinoamericanos.

En este afán, SELH corona su primer aniversario con esta publicación junto a la Fundación Instituto Nacional de Heridas, que constituye un documento hecho por y para las enfermeras latinoamericanas, que permita contribuir a la difusión del conocimiento en la disciplina de enfermería, orientada al cuidado de las personas con heridas, basado en la práctica clínica y la mejor evidencia científica disponible.

Damos la bienvenida a todas las enfermeras y enfermeros de Latinoamérica que deseen ser parte de este sueño hecho realidad y los invitamos a participar activamente a través de la presentación de casos clínicos y artículos en la segunda edición de nuestra Revista Latinoamericana de Enfermeras en Heridas y Ostomías 2019.

Marcela Vergara

Enfermera
Editor en Jefe

APOYADA POR:



FUNDACIÓN
INSTITUTO NACIONAL
DE HERIDAS



MISIÓN

Estandarizar y difundir el cuidado de enfermería en heridas y ostomías con bases científicas y de forma humanizada en Latinoamérica.

BENEFICIOS

- Participación en Ruta Solidaria por Centro América (postulaciones abiertas desde abril 2018)
- Becas a pasantías clínicas: Latinoamérica-España-Tokio (postulaciones abiertas desde mayo 2018)
- Beneficios asociados a la Fundación Instituto Nacional de Heridas (FINH):
 - 50% descuento en Congreso
 - Gratis Revista Chilena de Heridas y Ostomías, formato digital
 - Acceso a estudios científicos realizados por la Sociedad y FINH

ACTIVIDADES A DESARROLLAR

- Participar en la difusión de los Boletines
- Participación activa en Encuestas
- Contribuir anualmente a la actualización de la página web
- Difundir las actividades de la Sociedad

PERSPECTIVAS EN ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO: UNA OPORTUNIDAD EN EL ENFOQUE DE SALUD PÚBLICA

AUTORES:

Pía Venegas^{a,b}, Javiera Busquets^a, Jose Miguel Valdés^c, Elvira Poklepovic^d, Carolina Neira^e, Tomás Labbé^{a,e}, Melanie Paccot^f.

^a Asesor Técnico Departamento Enfermedades no Transmisibles, Subsecretaría de Salud Pública. Ministerio de Salud de Chile.

^b Programa de Magister en Epidemiología. Departamento de Salud Pública. Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

^c Alumno Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de los Andes, Chile.

^d Alumna Enfermería. Facultad de Enfermería y Obstetricia. Universidad de los Andes, Chile.

^e Escuela de Medicina, Universidad de Santiago de Chile.

^f Jefa Departamento Enfermedades no Transmisibles, Subsecretaría de Salud Pública. Ministerio de Salud de Chile.

Correspondencia a Pía Venegas: pia.venegas@minsal.cl



Durante los últimos años y pese a las diferentes iniciativas tanto a nivel global como local, la úlcera de pie diabético mantiene su rol como un importante problema de salud pública. Se relaciona con indicadores de salud tales como la carga de enfermedad, deterioro en la calidad de vida de las personas diabéticas y aumento en la morbimortalidad.

Si bien en la actualidad se han realizado diversos esfuerzos multidisciplinarios modificando el enfoque de prevención, control y manejo de las personas afectadas, los cambios observados en los indicadores de compensación y éxito terapéutico se mantienen por debajo de lo esperado.

En los últimos años, varias corrientes en cuanto al manejo de las políticas públicas para el control de las enfermedades no transmisibles muestran cómo el conocimiento de nuestra población sería la clave para implementar estrategias que respondan a las necesidades de los habitantes afectados.

El objetivo del presente artículo es describir de forma general la magnitud de este problema de salud en Chile, y a partir de esto, proponer algunas de las medidas que darían respuesta a esta situación.

Palabras clave: Ulcera de pie diabético, Diabetes Mellitus 2, Epidemiología, Cuidado de la Salud.

ABSTRACT

During the last years, and despite of the different initiatives, both globally and locally, diabetic foot ulcers continue to position themselves as an important public health problem. In relation there are certain health indicators such as the burden of disease, reports on the alteration in the quality of life of diabetic patients, and their direct association with an increase in morbidity and mortality. Although several interventions has been carried out jointly in the different levels of attention, and developed important changes in the multidisciplinary management of these patients, the indicators of compensation and success of the therapies in relation to this health problem, are far from presenting changes. In recent years, several trends in the management of public policies in relation to non-communicable diseases show how knowledge of our population would be the key to implementing successful strategies that respond to the affected population. The following work seeks to describe, in a general way, the magnitude of this health problem in Chile and from this proposal find some of the measures that could respond to this situation.

Key Words: Diabetic foot ulcer, Diabetes Mellitus 2, Epidemiology, Health care

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), como patología crónica, es un problema de salud pública a nivel mundial no solo por las complicaciones que trae a las personas y su implicancia en las patologías cardiovasculares, sino por el costo social y la carga de enfermedad que representa¹.

La prevalencia a nivel mundial de DM2 para la población entre 20-79 años es de un 8.8% al 2017, que se espera aumente a un alarmante 9,2% para el 2045².

El número de personas con DM2 ha ido incrementando tanto a nivel mundial como nacional; la Organización Mundial de la Salud (OMS) proyecta que la DM2 será la séptima causa de muerte en 2030³.

Actualmente Chile cuenta con herramientas de estudio de población, las que dan cuenta de la realidad epidemiológica de esta enfermedad. Estudios de prevalencia reportan al año 2003 un 4,2%; 9,0% en 2009 y 12,3% en 2017, cifras que muestran una tendencia al alza.

A diciembre del 2017, según datos reportados por el Departamento de Estadísticas e Información en Salud (DEIS) del Ministerio de Salud chileno, la población bajo control del Programa de Salud Cardiovascular (PSCV) con DM2 era de 853.694 personas⁴; sin embargo, se estima que más de 2 millones de habitantes serán afectados por DM2, por lo que actualmente un número importante de los afectados no estaría bajo control.

La aparición de úlceras de pie diabético (UPD) se debe, entre otras cosas, a la suma de complicaciones vasculares como lo es el daño de la inervación periférica. La neuropatía diabética, entendida como la alteración de las funciones autonómicas, tanto motoras como sensoriales, es una de las complicaciones tardías de la DM2. Dentro de éstas, la más común es la neuropatía periférica, la cual afecta principalmente a las extremidades inferiores. La alteración de la función sensorial conlleva alteraciones en la percepción, lo que aumenta el riesgo de desarrollo de UPD⁵.

En este contexto, la DM2 se relaciona directamente como una de las principales causas de pérdida de extremidades inferiores. Cada año, más de un millón de personas sufren de amputaciones como resultado de un mal control de la diabetes. Algunas estimaciones han señalado que cada 20 segundos ocurre una amputación por esta causa², fenómeno que aumentará mientras las dinámicas poblacionales muestren una población cada vez más envejecida y con un importante número de comorbilidades.

Las UPD son crónicas y complejas y tienen un gran impacto a largo plazo en la morbilidad, mortalidad y calidad de vida de las personas⁶. Quienes desarrollan este tipo de úlceras tienen mayor riesgo de muerte prematura, infarto al miocardio y ataque cerebro vascular con consecuencias fatales⁷.

Esto conlleva un desafío para los equipos de salud en la detección precoz de esta patología, ya que su rápida progresión, en relación a un manejo inadecuado, puede llevar a un daño irreversible y derivar en una amputación.

En el presente artículo se describe la magnitud de este problema de salud en Chile y se proponen algunas medidas de respuesta a esta situación.

DESCRIPCIÓN POBLACIONAL

Según reportes del DEIS años 2014-2015, 67,9 % del total de las amputaciones de extremidad inferior, según el registro de egresos hospitalarios del sector público de salud, corresponden a personas con diabetes.

Aproximadamente 80% de las amputaciones de extremidades inferiores relacionadas con la diabetes, son precedidas por una úlcera en el pie. Las características de las personas que presentan

UPD son claramente identificables, y entre éstas podemos encontrar una enfermedad de larga evolución con neuropatía agregada, enfermedad arterial periférica, deformidad del pie, limitaciones del rango de movimiento de tobillo, altas presiones plantares y ulceraciones o amputaciones previas. Los factores principales que contribuyen a la amputación son la enfermedad periférica arterial y la infección⁸.

En Chile, los datos reportan una tasa de amputación (considerando amputación mayor y menor) de 3,3 por 1.000 diabéticos en el año 2016, algo menor a las cifras registradas para los años anteriores⁴.

El tipo más frecuente de amputación corresponde a uno o más dedos del mismo pie con 57%, seguido por la amputación transmetatarsiana (17%), a nivel de pierna (16%) y de muslo (8%)⁹. Es importante señalar que este registro incluye solo a los atendidos en el sistema público. No obstante lo anterior, este grupo constituye el 80% de la población beneficiaria⁴.

En relación con la distribución por sexo, 74% corresponde a hombres y 26% a mujeres, en su mayoría beneficiarios de Fonasa B. Con respecto a la distribución por edad, ésta reporta un quiebre a partir de los 45 años, concentrando su mayor proporción entre los 55 a 74 años.

Por otro lado, es importante referirse a las consecuencias personales y sociales que este problema de salud representa. Las personas afectadas perciben el evento de una amputación como una tragedia personal y familiar, así como también implica un significativo aumento de gastos para el sistema de salud y la sociedad⁶. Una cuarta parte de estas úlceras no cicatrizará y hasta 28% puede llegar a alguna forma de amputación; por lo tanto, establecer pautas del cuidado integral

del pie diabético basadas en la mejor evidencia disponible, con la intervención de equipos multidisciplinarios y capacitados en el tema, implicará al mediano y largo plazo reducir el gasto público asociado, así como un impacto relevante en aumentar y prolongar la calidad de vida de las personas diabéticas⁸.

DISCUSIÓN

Es en este contexto que se hace necesario realizar intervenciones que vengan a responder a las necesidades propias derivadas de la expresión de esta condición de salud en nuestra población.

Trabajo Multidisciplinario

Es fundamental disponer de un equipo multidisciplinario para la atención de estos pacientes, de manera que todos los factores involucrados, tanto de riesgo como protectores, además de las manifestaciones clínicas de este tipo de problemática de salud, sean abarcados de manera integral y efectiva.

Es de vital importancia lograr una compensación global, así como un manejo local de la UPD por un profesional capacitado. Adicionalmente, actividades y equipos de rehabilitación deben involucrarse en la atención. Se requiere un especial énfasis en el acceso a ayudas técnicas para alcanzar las metas terapéuticas propuestas tanto por el equipo de salud como el paciente.

La inercia terapéutica, que por reiteradas ocasiones afecta el tratamiento de este tipo de pacientes, debe ser evitada ya que retrasa los procesos de compensación. La prevención, el control y el seguimiento deben ser entendidos como responsabilidad de todos los actores involucrados en el manejo de este tipo de pacientes.

Estandarización de los Protocolos de Atención

En Chile existe escasa actualización en la capacitación en la prevención y manejo de UDP dentro de los equipos de salud, lo que conlleva un desafío en el momento de estandarizar procesos en el manejo del paciente con esta patología.

Esto implica que se observa una gran variación en los equipos, protocolos y criterios clínicos, lo que establece como necesidad fundamental estandarizar los protocolos de atención. Esta estandarización no solo abarca el componente de la atención y manejo de la UPD, sino que unifica criterios de derivación desde los diferentes niveles de atención. La efectividad de este tipo de estandarización está comprobada a nivel nacional e internacional^{10,11,7}.

A pesar de publicaciones de dichos protocolos de estandarización, la adherencia desde el personal de salud a seguirlos no es la óptima, por lo que se requiere una monitorización continua.

Educación de la Población en Riesgo

La protección específica de esta condición abarca aspectos tales como la educación entregada a toda persona que presenta DM2 y a su familia, además de una adecuada estratificación de riesgo realizada por el profesional de salud.

En toda persona diabética se debe estar atentos y buscar factores de riesgo de ulceración y amputación que puedan afectar el pronóstico de la evolución de la enfermedad¹², además de indicadores de adherencia a las medidas terapéuticas¹³.

Es en este contexto, y de acuerdo al grado de conocimiento de cada persona, que se hace imperativa la educación en relación al cuidado de

los pies, independientemente del estado de compensación metabólica, entregando contenidos, aclarando dudas y reforzando cada uno de los pilares de la educación.

Se hace fundamental empoderar tanto a los grupos sociales como al paciente en el cuidado de su salud y prácticas higiénicas para lograr los objetivos de prevención y autocuidado de su condición crónica⁶.

CONCLUSIÓN

El realizar aproximaciones a los perfiles epidemiológicos de la población nos permitirá mejorar su cuidado en todos los niveles de atención, especialmente en aquellas personas que ya han

cursado un cuadro de UPD, logrando, entre otros, la percepción de bienestar de los afectados y sus indicadores de supervivencia a largo plazo.

Por otro lado, en este tipo de problemáticas de salud, como equipos de trabajo tenemos una gran oportunidad en el modelamiento de procesos de atención innovadores y que den respuesta a los verdaderos problemas de los sujetos afectados. Así, la investigación y el desarrollo de innovaciones relacionadas constituyen un desafío continuo. Este tipo de iniciativas e inmersión de nuevos paradigmas traerán consigo no solo beneficios para los pacientes y sus familias, sino para la sociedad en general.

BIBLIOGRAFIA

1. Diabetes - RedCronicas - Ministerio de Salud [Internet]. [cited 2017 Oct 15]. Available from: <http://www.redcronicas.cl/temas-de-salud/diabetes-2/>
2. Federación Internacional de Diabetes - Pie Diabético [Internet]. [cited 2018 Aug 23]. Available from: <https://www.idf.org/our-activities/care-prevention/diabetic-foot.html>
3. OMS | Enfermedades no transmisibles. WHO [Internet]. 2017 [cited 2018 Mar 15]; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/es/>
4. DEIS [Internet]. [cited 2018 Aug 23]. Available from: <http://www.deis.cl/>
5. Federación Internacional de Diabetes. Pie Diabético [Internet]. 2018 . [cited 2018 Aug 22]. Available from: <https://www.idf.org/our-activities/care-prevention/diabetic-foot.html>
6. Pérez JAM, Vitarella G, Guzmán JR, Pedrosa HC, Braver JD, Soto NR, et al. Guías ALAD de Pie Diabético–GLEPED. Asoc Latinoam Diabetes. 2010;XVIII.
7. Diabetic foot problems: prevention and management | Guidance and guidelines | NICE.
8. Brownrigg JRW, Davey J, Holt PJ, Davis WA, Thompson MM, Ray KK, et al. The association of ulceration of the foot with cardiovascular and all-cause mortality in patients with diabetes: a meta-analysis. *Diabetologia*. 2012 Nov;55(11):2906–12.
9. Menú egresos [Internet]. [cited 2018 Aug 23]. Available from: https://reportesdeis.minsal.cl/egresoshospitalarios/Menu_publica_nueva/Menu_publica_nueva.aspx
10. Diabetic foot problems: prevention and management | Guidance and guidelines | NICE. [cited 2018 Aug 23]; Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng19>
11. Hingorani A, LaMuraglia GM, Henke P, Meissner MH, Loretz L, Zinszer KM, et al. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg*. 2016 Feb;63(2 Suppl):3S–21S.
12. Pearson S, Nash T, Ireland V. Depression symptoms in people with diabetes attending outpatient podiatry clinics for the treatment of foot ulcers. *J Foot Ankle Res* [Internet]. 2014 [cited 2018 Aug 23];7(1):47. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25431624>
13. Maydick DR, Acee AM. Comorbid Depression and Diabetic Foot Ulcers. *Home Healthc Now* [Internet]. 2016 Feb [cited 2018 Aug 23];34(2):62–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26835804>

FISIOPATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO

AUTOR

Rodrigo Julio

Cirujano Vascular y Endovascular,
Instituto Nacional de Heridas, Hospital del Salvador,
Clínica Indisa, Santiago de Chile
Correspondencia a Rodrigo Julio: rjulioaraya@hotmail.com



El pie diabético es una de las patologías asociadas a la diabetes mellitus que se caracteriza por pérdida progresiva de la sensibilidad de la piel asociada a cambios morfológicos del pie; ambos fenómenos son producto de la alteración progresiva de la inervación tanto sensitiva como motora y autónoma conocida como neuropatía diabética, a la que se pueden asociar alteraciones del flujo sanguíneo, tanto de la microvasculatura (microangiopatía) como de los vasos alimentadores del pie (macroangiopatía). Junto con esto se reconocen defectos en los mecanismos de defensa natural que predisponen al paciente a presentar infecciones con riesgo final de amputaciones menores y mayores. En este artículo revisaremos los conceptos básicos para entender los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el pie diabético.

Palabras Clave: Pie diabético, Neuropatía diabética, Angiopatías diabéticas.

SUMMARY

Diabetic foot is one of the pathologies associated with diabetes mellitus characterized by progressive loss of skin sensitivity associated with morphological changes of the foot, both phenomenon are product of the progressive alteration of sensitive, motor and autonomous innervation known as diabetic neuropathy; this can be associated with alterations in the blood flow of both the microvasculature (microangiopathy) and the vessels supplying the foot (macroangiopathy), also with this defects are recognized in the natural defense mechanisms that predispose the patient to present infections with final risk of minor and major amputations. In this article, we will review the basic concepts to understand the physiopathological mechanism involved in diabetic foot.

Key words: Diabetic foot, Diabetic Neuropathies, Diabetic Angiopathies.

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizado por la hiperglicemia provocada por defectos en la secreción o en la acción de la insulina (o ambas). El efecto final es el daño celular progresivo determinado por las alteraciones bioquímicas que produce el exceso de moléculas de glucosa en los pacientes que presentan esta condición. Al hablar de progresión en la enfermedad, se busca decir que el daño es acumulativo y sumatorio en el tiempo y está determinado por el número de veces que el paciente presenta episodios de hiperglicemia; por lo tanto, la detección temprana y su control periódico limitan estos episodios y el daño se reduce. En esto es relativamente fácil deducir cuáles son los factores que influyen en limitar el efecto de la diabetes en la población y tienen que ver desde la educación individual en población de riesgo, las oportunidades de atención que desde las políticas de salud se le ofrecen a los pacientes y el acceso a medicamentos efectivos, pasando por un diagnóstico adecuado y certero, entregado por profesionales con el entrenamiento que corresponde en cada área de la salud.

El pie diabético (PD) representa un 28 a 47% de las hospitalizaciones en pacientes diabéticos¹ y la primera causa de amputaciones mayores no traumáticas en población económicamente activa. Esta condición se suma a las otras enfermedades producidas por la DM, tales como la ceguera por retinopatía, la insuficiencia renal y las alteraciones macrovasculares, entre otras, que en conjunto proponen un panorama desastroso en el paciente diabético y que se cultivan en paralelo en cada persona diabética mal controlada.

Al buscar definir el PD a través de una búsqueda simple en internet, nos daremos cuenta que exis-

ten múltiples consensos en diferentes regiones y países, en los cuales finalmente se llega a conceptos comunes expresados de diferentes maneras; el primero de ellos es que se trata de un síndrome, es decir, un conjunto de síntomas y signos comunes provocado por más de una condición o enfermedad; en segundo lugar, la coexistencia de neuropatía con grados variables de isquemia y alteraciones inmunitario-inflamatorias, dejando siempre la base neuropática como entidad primaria. Didácticamente y con el fundamento de generar una conducta clínica diferenciada se ha encasillado al PD en 3 entidades diferentes: neuropático (70%) , isquémico (15%) y mixto (15%), lo cual debe ser adecuadamente interpretado por los lectores por lo que es una mirada didáctica y general del tema, entendiendo que, independiente de estas proporciones, el pie diabético es un continuo compuesto por esta tríada de componentes (neuropatía, isquemia y alteraciones inmunitarias) que pueden ser variables en el tiempo y en la vida de un solo paciente.

CONCEPTOS GENERALES

En términos amplios, la DM se caracteriza por eventos episódicos en los que el cuerpo está expuesto a la hiperglicemia, la cual por sí sola desencadena un conjunto de efectos bioquímicos en las células, los cuales pueden ser transitorios o permanentes dependiendo del tiempo de exposición a los niveles elevados de glicemia, así como el grado de hiperglicemia en que el paciente se encuentre; junto con esto y tal como se mencionó en la introducción, existen diferencias entre los pacientes dependiendo de la condición que desencadena la hiperglicemia; es decir, si el defecto es en la secreción de insulina, o en su acción por defecto de los receptores o por ambos, esto explica también las variaciones en la edad e intensidad en que se presenta el daño en los diferentes tejidos.

Son múltiples los efectos bioquímicos que explican la fisiopatología de la enfermedad y son variables en cada tejido dependiendo de su metabolismo, su función y la capacidad de regeneración que presentan las células dañadas.

Fisiopatología del Daño Neurológico en el Pie Diabético

El efecto de la hiperglicemia se manifiesta en los tejidos de manera diferente, aunque los mecanismos bioquímicos sean similares.

El daño neurológico es uno de los aspectos característicos del PD y clínicamente se observa por pérdida de la funcionalidad tanto sensitiva como motora y del sistema nervioso autónomo; cada uno de estos sistemas presenta particularidades que hacen que el daño se manifieste clínicamente de manera secuencial, donde inicialmente se observa la pérdida de fibras autonómicas y sensitivas y luego motoras.

El daño neurológico se ha explicado por varias teorías que se han ido sumando entre sí para dar con un cuadro multifactorial determinado por la microangiopatía diabética, el stress oxidativo y la glicosilación no enzimática de proteínas, que en conjunto determinan la pérdida axonal progresiva e irreversible.

Microangiopatía diabética

Hay dos mecanismos descritos para explicar este fenómeno: oclusión de las arteriolas que irrigan el axón, producto de eventos microtrombóticos, inflamación de pared arteriolar, hiperplasia de célula muscular lisa de la pared del vaso y de la célula endotelial. La pérdida de las arteriolas del perineuro es difusa y dada la redundancia anatómica que existe en la estructura arterial de los fascículos nerviosos, no explica por sí sola la isquemia, una segunda teoría se suma para dar

cuenta del daño isquémico del nervio; es la teoría de la válvula venosa, que supone la oclusión de las vénulas en su salida del perineuro, debido a cambios de presión en el endoneuro dados por edema tisular producto de la acumulación de metabolitos osmóticamente activos en el extracelular; la oclusión venular se explica por ser un sistema de baja presión muy sensible al aumento de presión del entorno; tanto la pérdida arteriolar como la oclusión venular se conjugarían para determinar eventos isquémicos repetitivos en el tiempo y muerte axonal^{1,2,3,4,5}.

Stress oxidativo

Naturalmente, y como parte de las reacciones químicas que se producen en las células, se generan como producto de éstas tanto radicales libres como productos nitrosilantes, que intervienen directamente en los procesos naturales de la célula alterando una multiplicidad de funciones; su acumulación en el intracelular lleva finalmente a la muerte celular, lo que se conoce como “stress oxidativo”^{6,7}. Para evitarlo, existen una serie de mecanismos que neutralizan los radicales libres y productos nitrosilantes; uno de los sistemas más importantes es la producción de NADPH en la mitocondria celular, que actúa a través del glutatión, el que, a su vez, actúa como potente antioxidante⁸. Durante los periodos de hiperglicemia se reduce la producción de NADPH provocando stress oxidativo. A través de este mecanismo, el stress oxidativo adquiere particular importancia en los nervios del sistema nervioso autónomo, en los cuales se produce la oxidación de los canales de sodio de la membrana del axón, impidiendo la entrada de sodio al intracelular y por lo tanto, la neurona post ganglionar no es capaz de generar un potencial de acción. Esto explica la aparición de algunos

signos precoces en el PD como resequedad de la piel y edema antes que se expresen otras manifestaciones más notables de la neuropatía diabética, como la pérdida de la sensibilidad propioceptiva o las alteraciones motoras.

Junto con la reducción de la biodisponibilidad del NADPH, se produce un proceso de autooxidación de las moléculas de glucosa en presencia de hierro o cobre, mediante la formación de hidroxialdehído y ketoaldehído, formando iones superóxido, radical hidroxilo y agua oxigenada, todos ellos altamente tóxicos para la vida celular.

Glicosilación no enzimática de proteínas

En presencia de hiperglicemia, es decir, ante el aumento descontrolado de moléculas de glucosa se produce un conjunto de reacciones químicas con los aminoácidos de las proteínas, no mediadas por enzimas (recordar que las enzimas permiten acelerar o bloquear reacciones químicas tanto en el plasma, líquido intercelular y en el intracelular); estas reacciones varían según si la exposición a la hiperglicemia es breve o prolongada en el tiempo. En el primer caso, se producen cambios moleculares asociados a los aminoácidos de las proteínas que son reversibles; si la exposición es prolongada o repetitiva, los cambios se hacen permanentes; a los productos de estas reacciones se les llama “productos de glicosilación avanzada”⁹, los cuales se acumulan en proteínas de larga vida tales como el cristalino del ojo o en las membranas basales y en el componente proteico de las vainas de mielina en el sistema nervioso periférico; estos últimos acumulan estos productos haciéndose apetecibles para los macrófagos que cuentan con receptores de ellos, generándose un proceso de destrucción de la membrana del axón¹⁰.

Compromiso motor y sensibilidad compleja

Las diferencias entre los tipos de axones, según si cuentan o no con una vaina de mielina como mecanismo tanto de aceleración del potencial de acción como de protección de la estructura del axón, hacen que la presentación clínica sea secuencial, es decir, los axones más precozmente afectados son aquellos que no cuentan con la protección de la vaina de mielina, tales como la sensibilidad dolorosa y el sistema nervioso autónomo; posteriormente se comprometen los axones que llevan la sensibilidad más compleja, como la termalgesia y la propiocepción en conjunto con el daño en las fibras motoras; de éstas, las primariamente afectadas son las más distales, las que dan la inervación a la musculatura intrínseca del pie. Es así como inicialmente observamos alteraciones propias de la pérdida de sensibilidad dolorosa y alteraciones de la piel propias del sistema nervioso autónomo, como la producción de sebo, sudor y regulación del flujo de los capilares de la piel y el tejido celular subcutáneo, tendiendo al edema. Posteriormente vemos la deformación del pie dada por la pérdida de la regulación motora entre extensores y flexores y la denervación de los músculos intrínsecos del pie, a los que se asocia la pérdida de sensibilidad propioceptiva.

En suma, el mecanismo de lesión neurológica es multifactorial, difuso y compromete la totalidad de las estructuras neurológicas, viéndose particularmente afectados los axones que cuentan con mayor superficie susceptible al daño que son precisamente los de los pies, explicando de esta manera la presentación clínica de la neuropatía, donde se observa un compromiso de distal a proximal. Dado que los mecanismos de daño son variables, la presentación clínica de la neuropatía también, existiendo factores comunes

entre sí, pero con variaciones que permiten clasificarla según su presentación clínica, siendo la más frecuente la polineuropatía diabética distal sensitivo – motora.

Fisiopatología del daño vascular en el pie diabético

La exposición de los tejidos a la hiperglicemia no solo compromete a las estructuras del sistema nervioso, si no a la totalidad de los tejidos del cuerpo, siendo particularmente notable el efecto que produce en las arterias dado lo catastrófico de la evolución natural de la enfermedad.

Las anomalías en la función vascular afecta a prácticamente todas las estructuras del sistema circulatorio:

- **Glóbulos rojos:** agregación eritrocitaria aumentada e incremento de la microviscosidad y capacidad de deformación disminuida. Incrementos en la hemoglobina glicosilada cuya afinidad por el oxígeno está disminuida, por lo tanto, hay menor transporte de oxígeno.
- **Plaquetas:** Alteración en la liberación de prostanoídes tales como el tromboxano que estimulan la agregación plaquetaria; junto con esto se producen una serie de interacciones plaqueta - plasma con proteínas plasmáticas, la vida de las plaquetas se acorta y el recambio es rápido, liberan factor de crecimiento promoviendo la proliferación de células musculares lisas de la íntima vascular. Además se ha sugerido la alteración de los lípidos de la membrana plasmática plaquetaria y su respuesta al estímulo para la activación; de esta manera la plaqueta estaría participando en la patogénesis de macroangiopatía diabética.

- **Factores de coagulación:** Se han elaborado propuestas que hablan de estados de hipercoagulabilidad en los pacientes diabéticos, basados en la existencia de desproporciones en los factores de la coagulación asociados a glicosilación de las proteínas plasmáticas, aunque ninguna de estas teorías ha logrado demostrar que la diabetes constituya de por sí una condición de trombofilia, pero sí que esta condición le otorga un rol en eventos trombóticos asociados a alteraciones de la pared arterial¹¹.

- **Pared arterial:** La macroangiopatía diabética es una de las condiciones que explica una proporción importante de las amputaciones mayores en los diabéticos; se suma a la microangiopatía para explicar no solo las estadísticas dramáticas de las amputaciones, sino también como mecanismo de retardo de la cicatrización en lesiones que se perpetúan y que generan tanto gasto de recursos en los sistemas de salud e importante alteración de la calidad de vida de los pacientes diabéticos.

En los párrafos anteriores se da una pincelada sobre los efectos de la hiperglicemia mantenida de los componentes de la fase fluida del sistema circulatorio, los cuales pueden variar según si existe un adecuado control de la enfermedad y bajo condiciones de normoglicemia; sin embargo, los efectos dañinos de la enfermedad en la pared vascular son más constantes y sumatorios en el tiempo, ya que se comprometen estructuras con proteínas de larga vida las que van provocando cambios permanentes en la arquitectura y dinámica de la pared arterial. Los efectos iniciales se observan en el endotelio, en el cual en pacientes diabéticos se ha observado una reducción en la síntesis de prostaciclina y óxido nítrico, altera-

ciones en las proteínas de unión celular y áreas de descamación focal del endotelio, permitiendo la entrada de componentes sanguíneos en el espacio subendotelial y activación de las plaquetas, las cuales liberan sus factores en este espacio estimulando la replicación focal de células musculares lisas de la íntima, lo que da como resultado una placa ateromatosa madura. La acumulación de productos de glicosilación avanzada en la pared vascular, asociada al aumento del tejido conectivo (fibronectina y glicoproteínas) estimulados por los factores plaquetarios, producen por sí solos una pérdida de la elasticidad de la pared arterial. Al mismo tiempo y dado por la afinidad de las proteínas del tejido conectivo por las moléculas de calcio, éstas se tienden a depositar en el espacio subendotelial y en la media de la arteria aportando aún mayor rigidez a la pared arterial. Estos depósitos de calcio son visibles en la radiografía simple del pie, los cuales se han usado como predictores de riesgo para amputación^{12, 13}.

La arterioesclerosis como patología de la arteria y su asociación con la DM.

La arterioesclerosis como patología de la arteria y su asociación con la DM es ampliamente reconocida, a lo que se suma la hipertensión y el tabaquismo para que, en conjunto, den explicación a la mayoría de los eventos tromboembólicos arteriales y se han caracterizados como factores de riesgo de estos eventos. La dislipidemia en los diabéticos se explica por las alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas, observando valores aumentados de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y de baja densidad (LDL) y triglicéridos, los cuales darían cuenta de aterosclerosis acelerada en algunos pacientes diabéticos.

Se han reconocido, al mismo tiempo, una serie de marcadores inflamatorios asociados a la aterogénesis arterial, tanto plasmáticos como en muestras de pared arterial en pacientes diabéticos, sumándose al conjunto de eventos que explican la macroangiopatía¹⁴.

Se han descrito otros mecanismos que explican la variabilidad de presentación clínica de la enfermedad arterial en los pacientes diabéticos, tales como la capacidad de respuesta a estímulos vasodilatadores como el de la insulina, la reducción en la producción del óxido nítrico por parte del endotelio vascular que actúa como potente vasodilatador y al mismo tiempo bloquea la hiperplasia de la célula muscular lisa subendotelial, entre otros.

El efecto del daño arterial se aprecia clínicamente de manera variable según el tiempo de evolución de la enfermedad; de manera difusa en el sistema circulatorio, comprometiendo arterias de pequeño calibre como las arterias intrínsecas del pie en las que el efecto de la hiperplasia endotelial y de la célula muscular lisa bastan para ocluir el lumen arterial; en las arterias tibiales y peroneas el efecto sumatorio de los fenómenos en la pared arterial antes descritos asociados a placas de ateroma dan cuenta de la pérdida arterial. El compromiso de arterias poplíteas y femorales e incluso ilíacas es básicamente por la formación de placas de ateroma maduras y excéntricas que progresivamente van ocluyendo el lumen arterial; es por esto que las manifestaciones clínicas de la enfermedad arterial oclusiva pueden presentarse a través de un debut con necrosis del tejido distal en los ortijos o con claudicación intermitente.

Alteraciones en la respuesta inmune

Cuando hablamos de la respuesta inmune no solo se considera el efecto de la hiperglicemia sobre las células del sistema inmune, en las cuales, bajo el mismo mecanismo bioquímico que se produce en otros tejidos, se produce la alteración en la producción de proteínas tipo inmunoglobulinas, las que se encuentran reducidas en cantidad y funcionalidad; también hablamos de otros sistemas de protección, tales como la respuesta dolorosa ante un estímulo nocivo, la alteración de la capacidad protectora de la piel mediada por la neuropatía autonómica donde existe menos producción de sudor y sebo en la piel, colágeno y fibroblastos disfuncionales, resultando en piel frágil y fácilmente quebradiza, formándose micro fisuras que son colonizadas por microorganismos que no son los habituales en la flora comensal, tales como bacterias anaerobias y hongos.

El edema del tejido celular subcutáneo dado tanto por la neuropatía autonómica así como por la formación de macromoléculas osmóticamente activas, contribuyen a dar las condiciones óptimas para el crecimiento bacteriano, las que se conjugan con una respuesta inmune débil, dada tanto por las alteraciones en las proteínas del sistema inmune, como también por las alteraciones de la diapédesis de los leucocitos, además de una membrana basal engrosada por productos de glicosilación avanzada que alteran la migración leucocitaria; estas alteraciones se agravan en condiciones de descompensación¹⁵.

Rol de la biomecánica en las lesiones del pie.

Todos los fenómenos mencionados se van conflagrando para dar finalmente un pie que con el tiempo se va deformando y perdiendo la sensibilidad, los cuales, asociados a la alteración de los

mecanismos de defensa, constituyen la base de la patogenia de la enfermedad, solo falta prender la mecha. El desencadenante del cuadro puede ser simplemente el traspaso de bacterias que franquean los mecanismos de defensa debilitados, desde micro fisuras o las uñas del pie. En este aspecto, el control de la carga bacteriana desde la piel juega un rol clave para la prevención; el aseo y lubricación de la piel permiten evitar la colonización de bacterias y hongos. La otra variable es el trauma, y en esto hablamos no solo de contusiones o lesiones por golpes, sino también del trauma repetido y continuo por la marcha habitual, los roces dentro de un zapato no adaptado a las deformaciones progresivas del pie, la carga en zonas con piel no adaptadas, la hiperqueratosis, las sobrecargas, el pie de Charcot, los dedos en martillo y las alteraciones de la movilidad articular que son los desencadenantes más comunes en el pie diabético¹⁶.

CONCLUSIONES

El pie diabético es la sumatoria de eventos bioquímicos determinados por un factor común que es la hiperglicemia, la cual, sumada a otros factores como la deficiencia en el efecto de hormonas como la insulina, van cultivando un daño progresivo en la vida del paciente diabético; los efectos en los pies son el reflejo de un control metabólico deficiente.

Los efectos dañinos de la hiperglicemia y sus resultados bioquímicos no solo afectan al pie, si no que el daño se cultiva en paralelo con los efectos en otros tejidos como riñón, cristalino, retina, músculos, etc., por lo que la existencia del PD es un marcador de daño en otros tejidos, lo cual debe ser motivo de estímulo para el equipo de salud para su estudio y manejo integral, considerando además que la alteración de otros órganos

incide directamente con el pronóstico y resultado del tratamiento del pie diabético.

La educación, tanto al equipo de salud como al paciente y la familia, es la herramienta principal para detener una enfermedad que se comporta

como una epidemia incontrolable. Las técnicas de prevención y control metabólico son más efectivas existiendo un equipo entrenado y un paciente consciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH et al: International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24 (1):181-187.
2. Boulton, A.J.M. Peripheral neuropathy and the diabetic foot. *The Foot* 1992; 2: 67-72.
3. Young, M.J., Boulton, A.J.M., Williams, D.R.R., McLeod, A.F., Sonksen, P.H. A multi-centre study of the prevalence of diabetic neuropathy in patients attending UK diabetic clinics. *Diabetologia* 1993; 36: 150-154.
4. Feibel, J.H. Neurologic complications of diabetes in the lower extremities. En: Sammarco, G.J. (Ed.) *The foot in diabetes*, 1st ed. Lea & Febiger, Pennsylvania 1991: 92-105.
5. Myers RR. Anatomy and microanatomy of peripheral nerve. *Neurosurg Clin N Am*. 1991; 2 (1): 1-20.
6. Wolff SP. Transition metals and oxidative stress in the complications of diabetes. En: Gries FA, Wessel K., editors. *The role of antioxidants in diabetes mellitus* ©1993 por Universimed Verlag, Frankfurt am Main, Alemania, 82-101
7. Diano S, Horvath TL. A sympathetic view on free radicals in diabetes. *Neuron* 2010; 37: 809-811; DOI 10.1016/j.neuron.2010.06.011.
8. Olmos P, et al: Bases fisiopatológicas para una clasificación de la neuropatía diabética. *Rev Med Chile* 2012; 140: 1593-1605
9. Jakus V, Rietbrock N. Advanced glycation end-products and the progress of diabetic vascular complications. *Physiol Res* 2004; 53: 131-42.
10. Ahmed N. Advanced glycation endproducts-role in pathology of diabetic complications. *Diab Res Clin Pract* 2005; 67: 3-21.
11. Matsuda T, Morishita E, Jokaji H, Asakura H, Saito M, Yoshida T, Takemoto K. Mechanism on disorders of coagulation and fibrinolysis in diabetes. *Diabetes* 1996; 45(3S):109-110.
12. Brownlee M, Cerami A. The biochemistry of the complications of diabetes mellitus. *Annu Rev Biochem* 1981; 50:385-432.
13. Lehto S, Niskanen L, Suhonen M, Ronnema T, Laakso M. Medial artery calcification: A neglected harbinger of cardiovascular complications in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Arterioscler Thromb Biol* 1996; 16 (8):978-983.
14. Colwell JA. Peripheral vascular disease in diabetes mellitus. In: *Clinical Diabetes Mellitus. A Problem-oriented Approach*. John KD (Edit) Thieme, Third Edition, 2000, Chapter 30, 561-570.
15. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al. Infectious diseases society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2012 Jun; 54(12):132-73.
16. Frykberg RG, Belczyk R. Epidemiology of the Charcot foot. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008; 25(1):17-28.

Cutimed® Sorbact®

**SIMPLIFICA TU TRABAJO CON
SOLUCIONES EFICACES**

Solución DACC

PARA EL MANEJO DE LA CARGA MICROBIANA

**CUTIMED® SORBACT®
PROPORCIONA**

1. Elige Cutimed® Sorbact® para la **PREVENCIÓN** y el **MANEJO DE LA CARGA MICROBIANA** de las heridas¹
2. Ten la tranquilidad de aplicarlo en **HERIDAS AGUDAS Y/O CRÓNICAS** sin contraindicaciones conocidas
3. Fácil de **APLICAR** 
4. Para tratar **HERIDAS PROFUNDAS Y SUPERFICIALES** 

Referencia:

1. Stanirowski et al., "Randomized controlled trial evaluating dialkylcarbamoyl chloride impregnated dressings for the prevention of surgical site infections in adult women undergoing caesarean section", 2016

THERAPIES. HAND IN HAND.

BSN medical Chile

Teléfono de contacto: +56 2 2706 5410

contactochile@bsnmedical.com

www.bsnmedical.com

BSN medical

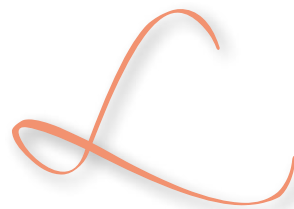
an Essity company

NEUROARTROPATÍA DE CHARCOT: DEFINICIÓN, ETIOPATOGENIA, CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

AUTORES:

Jordi Viadé¹, Sirvent González²

1, 2 Enfermeros Unidad Multidisciplinar de Pie Diabético.
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Barcelona
Correspondencia a Jordi Viadé: jviadej@gmail.com



La neuroartropatía de Charcot es reconocida como una enfermedad destructiva, progresiva y no infecciosa, de origen multifactorial, en pacientes con diabetes mellitus como su más frecuente causa etiológica. Su verdadera incidencia es desconocida, muy probablemente por errores o retrasos en el diagnóstico inicial; sin embargo, se cree que ante el aumento de la diabetes mellitus como una de las enfermedades metabólicas más importantes, la tasa de presentación de la neuroartropatía de Charcot lo hará de forma simultánea. Recientes estudios en esta patología hacen especial énfasis en la prevención, basada en un manejo multidisciplinario, oportuno y eficaz, con el fin de reducir potencialmente la morbilidad relacionada con infecciones, la necesidad de una larga estancia hospitalaria y las consecuentes amputaciones.

Palabras clave: Complicaciones Charcot, Deformidad, Diabetes Mellitus, Neuropatía.

SUMMARY

Charcot neuroarthropathy is recognized as a destructive, progressive and noninfectious disease, of multifactorial origin, in patients with diabetes mellitus as its most frequent etiological cause. Its true incidence is unknown, most likely due to errors or delays in the initial diagnosis; however, it is believed that, given the increase in diabetes mellitus as one of the most important metabolic diseases, the rate of presentation of

Charcot neuroarthropathy will simultaneously. Recent studies in this pathology place special emphasis on prevention based on a multidisciplinary, timely and effective management, in order to potentially reduce the morbidity related to infections, the need for a long hospital stay and the consequent amputations.

Key words: Charcot complications, Deformity, Diabetes Mellitus, Neuropathy.

INTRODUCCIÓN

La neuroartropatía de Charcot (NC), es una enfermedad progresiva, no infecciosa y destructiva que compromete huesos y articulaciones en pacientes con una neuropatía periférica, presente hasta en 30% de los pacientes diabéticos, la cual puede ser activada por un estímulo neurotraumático que actúa de forma aislada o acumulativa, dando como resultado unas deformidades severas debidas a fracturas, laxitud ligamentosa, luxaciones, destrucción articular y reparación hipertrófica^{1, 2, 3, 4, 5}. Fotografía 1.

En 1968 Jean-Martin Charcot realizó una descripción detallada de esta entidad como una artritis hipertrófica destructiva. Posteriormente fueron descritas otras causas de artropatía neuropática, entre ellas: la diabetes mellitus (DM),

poliomielitis, siringomielia, alcoholismo, lepra, tabes dorsal, artritis reumatoide, esclerosis múltiple y el traumatismo^{1, 2, 3}.

Dos teorías clásicas se han propuesto para explicar los mecanismos que conducen al desarrollo de una NC. La primera teoría, o neurovascular, propuesta por Charcot mismo, reconoce en la reabsorción ósea debida a la neuropatía autonómica la causa principal. La segunda teoría, propuesta por la escuela alemana de Volkmann y Wirkow supone que sean los microtraumatismos repetidos y desapercibidos por causa de la neuropatía sensitiva que causan la enfermedad. Probablemente la etiopatología del pie de Charcot reconoce ambas causas como factores determinantes.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inicial suele ser clínico, y la falla en el reconocimiento de la neuropatía puede tener efectos desastrosos. En su fase aguda, la NC se manifiesta con aumento de la temperatura local (hasta 3,3°C con respecto a la extremidad no afectada), edema unilateral, eritema, con delimitación de sus pulsos distales (sensibilidad de 71% para enfermedad vascular periférica) y usualmente con una piel intacta. Una historia cuidadosa puede revelar un evento traumático no reconocido. De forma equivocada se consideraba que ésta era una condición indolora, pero Brodsky encontró que el dolor estaba presente hasta en la mitad de los pacientes^{1, 4, 5, 7}.

Su diagnóstico es complejo ya que la mayoría de las personas afectadas consultan por primera vez con una úlcera concomitante, Fotografía 2, y cuando lo hacen en fase aguda se requiere de una alta sospecha clínica por parte del examinador, ya que podría ser diagnosticado erróneamente como una artritis u osteomielitis.

FOTOGRAFÍA 1 Pie derecho con deformidades ocasionadas por una neuroartropatía de Charcot



FOTOGRAFÍA 2 Pie de Charcot tipo 1, con afectación de la articulación tarso- metatarsiana



La progresión de la NC por lo general sigue un patrón clínico y radiológico el cual fue descrito en la Clasificación de Eichenholtz, Tabla 1¹. En ella se divide la artropatía en 3 etapas: fragmentación, coalescencia y reconstrucción.

EXPLORACIÓN

La progresión clínica de la neuropatía periférica se desarrolla en general durante años, en cambio la evolución hacia la Neuroartropatía de Charcot puede ocurrir en meses en un pie predispuesto, ante un trauma menor, generalmente interno e indoloro, o tras un procedimiento quirúrgico.

La deformidad es debida a los desplazamientos articulares, fracturas y osteofitos, pudiendo llegar a hundir la parte central del pie. Por todo ello es primordial que cuanto más temprano se

TABLA 1 Clasificación de Eichenholtz

Etapa		Clasificación Eichenholtz
0	Pie Normal	Inicio proceso.
I	Desarrollo y Fragmentación	Destrucción y fragmentación ósea, con hiperemia y cambios tróficos en la piel. La duración es de 3 a 4 meses. En esta etapa las imágenes radiográficas pueden ser normales o esclerosis ósea con fragmentación y/o luxaciones periarticulares. Descartar proceso infeccioso.
II	Coalescencia	Es la etapa de inicio de la reparación ósea, su duración es de 8 a 12 meses. Clínicamente encontramos la desaparición progresiva del rubor, edema y calor local. La radiografía muestra neoformación ósea, reacción perióstica con coalescencia, puentes óseos y consolidación interfragmentaria.
III	Consolidación	Se caracteriza por la consolidación ósea, generalmente con deformidad residual. Clínicamente desaparece el aumento de temperatura comparado con el miembro ipsilateral y puede persistir la tumefacción. Desde el punto de vista radiológico se observa remodelación ósea, extremos redondeados de los fragmentos óseos y disminución de la esclerosis. El pie presenta marcado descenso de la bóveda plantar, ensanchamiento con prominencias óseas en la región plantar y en los bordes interno y externo que pueden dar lugar a la aparición de úlceras plantares.

diagnostique la artropatía de Charcot, se podrá evitar la mayoría de las complicaciones.

Esta neuroartropatía se presenta inicialmente de forma aguda y caracterizada por signos inflamatorios, edema unilateral, eritema, con delimitación de sus pulsos distales y usualmente con una piel intacta en la articulación del pie afectado y finaliza cuando el pie recupera la temperatura normal, no presenta edema y no se observa hipermovilidad en las articulaciones, Tabla 2.

Por ello, la medición de la temperatura dérmica con un termómetro de infrarrojos es un sistema sencillo para el diagnóstico precoz del Pie de Charcot. Cuando exista una diferencia de temperatura $> 2^{\circ}\text{C}$ con relación al pie contralateral se considerará anormal.

Este aumento de la temperatura local (hasta $3,3^{\circ}\text{C}$ con respecto a la extremidad no afectada) puede estar presente hasta una semana antes de

que aparezca una lesión en el pie¹³. En esta etapa inicial puede que los pacientes no noten dolor debido a la pérdida sensitiva, aunque Brodsky encontró que el dolor estaba presente hasta en 50% de ellos^{4, 7, 8, 11}. Fotografía 2A; por lo tanto, debemos considerar que el aumento de la temperatura es un indicador útil como signo predictivo en la ulceración y la inflamación subclínica de los pies.

Una historia cuidadosa puede revelar un evento traumático no reconocido.

Ante la presencia de signos inflamatorios y/o edema, siempre hay que descartar la presencia de actividad inflamatoria por NC. La articulación de Lisfranc suele ser la más afectada (colapso del arco plantar), Fotografía 3. Los marcadores bioquímicos como la determinación de la fosfatasa alcalina ósea, la porción B-Terminal del telopéptido del colágeno tipo I y la proteína C reactiva,

TABLA 2 Diferencias básicas entre Neuroartropatía de Charcot en fase aguda y crónica

Etapa	FASE AGUDA	FASE CRÓNICA
Temperatura dérmica	$> 2^{\circ}$	Normotermia
Edema	Si	No
Eritema	Si	No
Dolor	Probable (50%)	No
Deformidad	No (normalmente) Piel intacta (normalmente)	Sí (sin posibilidades de reversibilidad) Úlcera (Riesgo)
Diagnóstico de Imagen	Fase 0 Eichenholtz. Normal. En ocasiones esclerosis e inicio fragmentación Diag. Definitivo: Spect-TC/ RM	RX; Remodelación ósea y disminución de la esclerosis.
Exámenes de Laboratorio	$\uparrow$ PCR (poco) $\uparrow$ FA $\uparrow$ Telopéptido C-terminal del colágeno tipo I (β CTX)	

FOTOGRAFÍA 2A Etapa inicial de Pie de Charcot



también pueden ofrecernos una ayuda si sospechamos la presencia de una NC.

Aunque la radiografía simple ha demostrado una sensibilidad de 70 a 95% y una especificidad de 43 a 89% en la detección de osteomielitis, su utilidad es mucho menor en pacientes en etapa 0

FOTOGRAFÍA 3 Fase II de Eichenholtz en un pie de Charcot

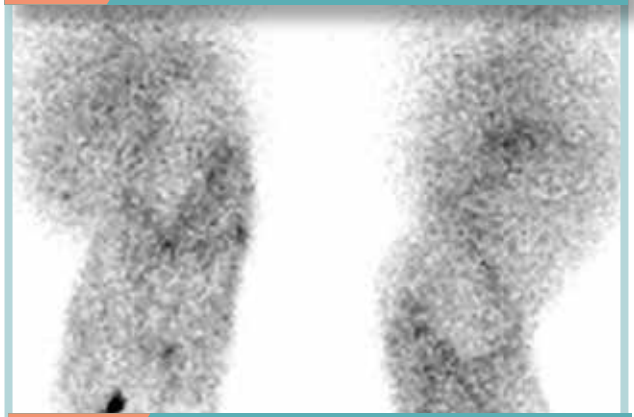


Imagen radiológica observándose la fractura tarso-metatarsiana con luxación dorsal del antepié, con esclerosis ósea e inicio de la consolidación de los fragmentos óseos

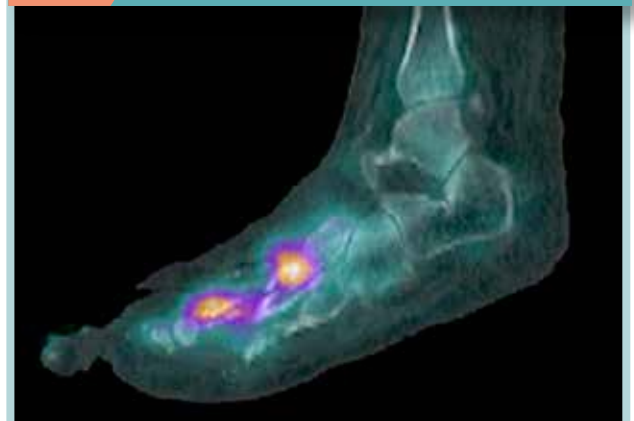
de la enfermedad, en quienes su condición no ha progresado a fractura o luxación.

No existe una prueba diagnóstica definitiva para distinguir la NC de la osteomielitis; sin embargo, en la gammagrafía ósea de tres fases con tecnecio Tc-99m, seguido de Indio In-111 con leucocitos marcados, ha mostrado una sensibilidad de 93 a 100% y una especificidad aproximada de 80%, Fotografía 4^{5, 8, 9}. También la realización de estudios tomográficos (SPET) y sobre todo los sistemas híbridos de SPET/TC, (en los que se realizan simultáneamente imágenes de TC) tiene un mayor rendimiento diagnóstico ya que permiten determinar con mayor precisión si la captación se localiza en los tejidos blandos o en el hueso¹², Fotografía 5.

FOTOGRAFÍA 4 Gammagrafía ósea con Tc y con leucocitos



FOTOGRAFÍA 5 SPECT-TC en un pie con neuroartropatía de Charcot



La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) puede mostrar cambios en etapas tempranas de la artropatía de Charcot, Fotografía 6, como son: disrupción ligamentosa, deformidad articular concomitante y el cambio en la señal intra-articular y subcondral; sin embargo, estos cambios pueden verse hasta 4 a 6 semanas después de la presentación inicial^{4,5}.

La tomografía por emisión de positrones (PET) con flúor-18 desoxiglucosa, ha ganado terreno en el diagnóstico de esta entidad, especialmente cuando se combina con la tomografía computarizada (TC), que se ha denominado PET-TC¹⁰.

FOTOGRAFÍA 6 Resonancia magnética nuclear en un pie con neuroartropatía de Charcot



CONCLUSIONES

- Uno de los principales problemas a la hora de valorar un paciente con artropatía de

Charcot, es realizar un diagnóstico diferencial con la osteomielitis, ya que clínicamente son parecidas.

- Un paciente diabético con una diferencia de temperatura $> 2^{\circ}\text{C}$ con relación al pie contralateral, una historia de mal control de glicemia, neuropatía periférica y que presenta un pie edematoso sin úlcera, usualmente corresponde a un Charcot en su fase temprana.
- El diagnóstico por imágenes en el pie de Charcot es complejo y siempre deben ser valoradas en el contexto del cuadro clínico del paciente.
- La fragmentación y luxación articular están a favor del Charcot, aunque su presencia no descarta la infección.
- La RMN muestra fracturas tempranas y edema óseo extenso en el Charcot y refuerza el diagnóstico en contra de un proceso infeccioso.
- El paciente deberá tener un rol vital en la prevención del pie de Charcot y sus complicaciones, llevando un buen control metabólico, así como poseer los conocimientos para detectar de forma precoz los signos de alarma y así poder acudir rápidamente al personal especializado.

BIBLIOGRAFIA

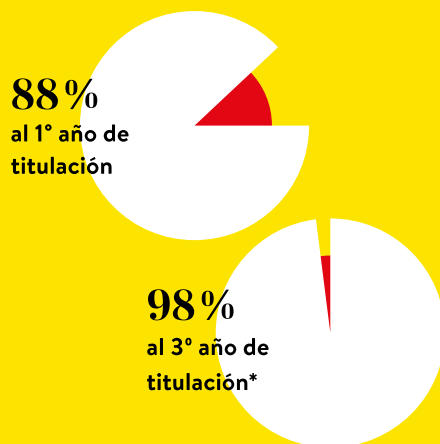
1. A. Van der Ven, CB. Chapman, JH. Bowker. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. J Am Acad Orthop Surg. September 2009; 17 (9): 562-571.
2. MS. Pinzur. Current Concepts Review: Charcot Arthropathy of the Foot and Ankle. Foot Ankle Int. 2007; 28 (8): 952-959.
3. E. Trepman, A. Nihal, MS. Pinzur. Current Topics Review: Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. Foot Ankle Int. 2005; 26 (1): 46-63.
4. G. Botek, M. Andreson, R. Taylor. Charcot neuroarthropathy: An often overlooked complication of diabetes. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2010; 77 (9): 593-599.
5. AHN Robinson, C. Pasapula, JW. Rodsky. Surgical aspects of the diabetic foot. J Bone Joint Surg Br. 2009; 91-B: 1-7.
6. WJ. Jeffcoate: Theories concerning the pathogenesis of the acute Charcot foot suggest future therapy. Curr Diab Rep. 2005; 5:430-435.

7. JW Brodsky. The diabetic foot. In Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL. Eds. Surgery of the Foot and Ankle. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2007: 1333.
8. S. Crerand, M. Dolan, P. Laing, M. Bird, ML Smith, L. Klenerman: Diagnosis of osteomyelitis in neuropathic foot ulcers. J Bone Joint Surg Br. 1996; 78:51-55.
9. JE. Johnson, EJ. Kennedy, MJ Shereff, NC Patel, BD Collier: Prospective study of bone, indium-111-labeled white blood cell, and gallium-67 scanning for the evaluation of osteomyelitis in the diabetic foot. Foot Ankle Int. 1996; 17: 10-16.
10. S. Heiba, D. Kolker, B. Mocherla, K. Kapoor, M. Jiang, H. Son. The optimized evaluation of diabetic foot infection by dual isotope SPECT/CT imaging protocol. Foot Ankle Surg. 2010; 49: 529-536.
11. Viadé J, Royo J. Pie Diabético. Guía Práctica clínica. 2nd ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013.
12. LC. Schon, RM. Marks. The management of neuroarthropathic fracture-dislocations in the diabetic patient. Orthop Clin orth Am. 1995; 70: 513-518.
13. Sun P, Lin H, Jao S, Ku YCR, Cheng C. Relationship of skin temperature to sympathetic dysfunction in diabetic at-risk feet. Diabetes Res. Clin. Pract. 2006; 73(1): p. 41-46.

Escuela de Enfermería Universidad Diego Portales

12 generaciones de egresadas (os) formadas como profesionales **generalistas con sólidos conocimientos científico-humanistas en todo el ciclo vital de las personas, capacitados para desempeñarse en servicios de alta, mediana y baja complejidad en los tres niveles de atención de salud**, utilizando herramientas de gestión y de la mejor evidencia para cumplir con los estándares de calidad.

Tasa de empleabilidad en 2017:



*Fuente: Dirección de Análisis Institucional UDP

Acreditada por **6** años, por la Agencia Acreditadora de Chile A&C, hasta diciembre de 2021.

Convenios docente asistenciales suscritos con importantes campos clínicos preferentemente del sector público de la salud.

Principales campos clínicos:

HOSPITALES:

Dr. Luis Calvo
Mackenna, Roberto del Río, El Pino, Barros Luco
Trudeau, San Borja Arriarán, DIPRECA y Mutual de Seguridad

CESFAM:

La Florida, Peñalolén, Providencia, San Bernardo, Paine y Padre Hurtado

CLÍNICAS:

Dávila y Bicentenario

Líder por años

consecutivos, entre las escuelas del ramo, en el proceso de admisión a las universidades chilenas, perfilándose entre las más cotizadas por los postulantes a la educación superior.

MANEJO FARMACOLÓGICO EN EL PIE DIABÉTICO

AUTORES

Dra. María Beatriz Retamales^a, Dr. Cristián Salas^b

^a Médico Becario Cirugía Vascular Periférica Universidad de Chile.

^b Médico Cirujano Vascular Periférico,
Hospital del Salvador, Santiago de Chile.

Correspondencia a Beatriz Retamales bea: retamales@gmail.com



Entre los tratamientos farmacológicos más frecuentes en pacientes con pie diabético, además del control de la diabetes, encontramos el manejo de la neuropatía diabética y manejo antibiótico de la infección. La neuropatía diabética dolorosa se observa en 10% de los pacientes. El tratamiento se enfoca en el manejo sintomático y no corrige la causa subyacente. La pregabalina y la duloxetina son recomendadas como tratamiento inicial, a lo que se suman la gabapentina y amitriptilina. El uso de estos medicamentos debe considerar comorbilidades y efectos adversos.

La mayoría de las infecciones en el pie diabético son polimicrobianas, con cocos gram positivos y especialmente estafilococos como agentes causales más comunes. El tratamiento antibiótico debe ser ajustado según los hallazgos microbiológicos, con una duración de 1 a 2 semanas en infecciones leves a moderadas, y de al menos 3 semanas en la mayoría de las infecciones severas. En casos de osteomielitis remanente, la duración del tratamiento se prolonga a 6 semanas. Como co-patógenos en heridas crónicas o previamente tratadas se puede identificar bacilos gram negativos aeróbicos, y en heridas isquémicas o necróticas, anaerobios.

Palabras clave: Farmacoterapia, Neuropatía diabética dolorosa, Neuropatía, Pie diabético, Infección, Úlcera.

ABSTRACT

Among the most frequent pharmacological treatments in patients with diabetic foot, in addition to the control of diabetes, we find the management of diabetic neuropathy and antibiotic management of the infection. Painful diabetic neuropathy is seen in 10% patients. Treatment focuses on symptomatic management, and does not correct the underlying cause. Pregabalin and duloxetine are recommended as initial treatment, to which are added gabapentin and amitriptyline. The use of these medications should consider comorbidities and adverse effects.

The majority of infections in the diabetic foot are polymicrobial, with gram agents. Antibiotic treatment should be adjusted according to microbiological findings, lasting from 1 to 2 positive cocci and especially staphylococci as the most common causative weeks in mild to moderate infections, and at least 3 weeks in the majority of severe infections. In cases of remnant osteomyelitis, the duration of treatment prolongs to 6 weeks. As co-pathogens in chronic or previously treated wounds we find gram-negative aerobic bacilli, and in ischemic or necrotic wound anaerobic can be identified.

Keywords: Pharmacotherapy, Painful diabetic neuropathy, Neuropathy, Diabetic foot, Infection, Ulcer.

INTRODUCCION

La úlcera de pie diabético (UPD) es la complicación más común en las extremidades inferiores de los pacientes diabéticos. En la fisiopatología hay tres elementos fundamentales; la neuropatía diabética (sensitiva, motora y autonómica), la angiopatía diabética (compromiso arterial) y la infección. El manejo es interdisciplinario y multimodal, siendo el ideal de tratamiento:

1. Modificaciones del estilo de vida, con manejo adecuado de la diabetes y factores de riesgo (FR) asociados, optimizando el estado nutricional.
2. Manejo local del pie en forma interdisciplinaria por podología, enfermería (curaciones avanzadas) y cirugía (eventual aseo de la lesión y/o amputación).
3. Evaluación por fisioterapia para aliviar puntos de carga, y, una vez que haya cicatrizado la lesión, evitar aparición de nuevas úlceras mediante el uso de calzado y plantillas adecuadas.

4. Manejo farmacológico de la diabetes, de la neuropatía diabética y FR asociados.

5. Manejo farmacológico de la infección.

En este artículo nos centraremos en el manejo farmacológico de pacientes con neuropatía diabética dolorosa y con pie diabético infectado.

Manejo de la neuropatía diabética

El dolor neurogénico se observa en aproximadamente 10% de todos los pacientes diabéticos y se asocia a importante deterioro en la calidad de vida¹.

Lo ideal es controlar en forma óptima la glicemia desde el diagnóstico inicial en un paciente, para así prevenir el desarrollo de complicaciones como la neuropatía diabética². En la actualidad no existe tratamiento específico para el daño neuronal subyacente^{1,2}, sin embargo existe una amplia gama de medicamentos para aliviar la neuropatía, teniendo en conocimiento que si no compensamos en forma adecuada su enfermedad de base, el éxito en controlar la neuropatía será bajo.

Respecto a los síntomas, éstos varían de acuerdo al tipo de fibra comprometida. Los síntomas más tempranos son dolor y disestesias y son producidos por el compromiso de fibras delgadas. El compromiso de fibras gruesas puede provocar adormecimiento y pérdida de sensación protectora; ambas alteraciones ponen al pie en riesgo de ulceración.

La elección del medicamento³ debe incorporar aspectos psicológicos como las creencias y preocupaciones del paciente, su morbilidad actual y sus comorbilidades, los efectos colaterales y el uso de medicamentos concomitantes. Se evalúa el dolor, su severidad y el impacto en el estilo de vida.

MEDICAMENTOS ÚTILES PARA EL TRATAMIENTO DE LA NEUROPATÍA

1. Anticonvulsivantes

1a. Pregabalina

Su modo de acción es modulando el influjo de calcio hacia las neuronas nociceptivas. De ese modo regula la hiperexcitabilidad neuronal característica del dolor neuropático y de las epilepsias. Los efectos adversos más comunes son los mareos (12-28%), y somnolencia (15-25%). Estas reacciones son dosis dependientes y habitualmente son suaves a moderadas⁴. 15% de los pacientes con dosis <600mg/día discontinúan tratamiento por efectos adversos⁵.

La dosis inicial habitualmente es 50 mg 3 veces al día, que puede ser titulado a lo largo de 1 semana llegando a dosis de 100 mg 3 veces al día. Los pacientes deben ser educados a no suspender bruscamente pues pueden presentar síntomas de abstinencia como insomnio, náuseas, cefalea, diarrea, o convulsiones. La titulación descendente debe realizarse a lo largo de al menos 1 semana.

1b. Gabapentina

Es un análogo del neurotransmisor GABA; su acción analgésica es asociada a la inhibición adicional de la unidad alfa2delta del canal de calcio. Los efectos colaterales más importantes son sedación y mareos. También puede ocurrir ganancia de peso, visión borrosa y edema⁵.

Las dosis iniciales son de 100-300mg/día con dosis objetivo de 900-3600 mg/día repartidos durante el día. Es importante señalar que debe ser ajustada por función renal y la titulación de las dosis debe ser monitorizada por la sedación dosis dependiente⁵.

1c. Carbamazepina

Este fármaco tiene su principal rol analgésico en la neuralgia del trigémino; también se puede

usar en la neuropatía diabética. Los efectos colaterales y la necesidad de monitorización de la función hematológica (riesgo de depresión de médula ósea) han reducido su popularidad a favor de otras drogas como oxocarbamazepina. La dosis es de 200 a 600mg/día⁵.

2. Antidepresivos tricíclicos

En forma primaria inhiben la recaptación de serotonina y noradrenalina, pero pueden tener efectos adicionales por el antagonismo de receptores de NMDA (N-metil-D-aspartato), serotoninérgicos, histaminérgicos, muscarínicos y alfa-adrenérgicos. Por esta razón pueden asociarse múltiples efectos adversos que incluyen boca seca, sudoración, ganancia de peso, constipación y mareos.

Se utiliza con precaución en los pacientes con enfermedad cardiovascular subyacente. Requiere titulación lenta y es necesaria una prueba de 6-8 semanas para evaluar el efecto. Dentro de las alternativas terapéuticas tiene el costo más bajo. Si un paciente utiliza antidepresivos tricíclicos, es importante aconsejarle a evitar suspender abruptamente el fármaco, por el riesgo de síntomas de abstinencia⁵.

2a. Amitriptilina

Tiene acciones multimodales. Mecánicamente tiene el efecto adicional de bloqueo de canales de sodio, y en comparación con otros antidepresivos tricíclicos, tiene mayor probabilidad de causar efectos anticolinérgicos. La dosis recomendada para comenzar el tratamiento es 25mg en la noche, agregando otros 25mg cada 3-7 días hasta una dosis objetivo de 150 mg/noche⁶.

Otros ADT como desipramina, nortriptilina e imipramina tienen una menor incidencia de efectos anticolinérgicos y han mostrado ser eficaces en el tratamiento de la neuropatía diabética.

2b. *Desipramina*

Tiene la menor incidencia de efectos adversos. La dosis inicial es de 25 mg en la noche, aumentando cada 3-7 días hasta una dosis única de 100-150 en la noche. No requiere ajustes por función renal o hepática⁶.

3. Inhibidores de la recaptación de serotonina/noradrenalina

Pueden controlar el dolor con menos efectos adversos. Estos incluyen náuseas, somnolencia, mareos, disminución del apetito y constipación.

3a. *Duloxetina*

Tiene autorización de la FDA para esta indicación desde el año 2004. Los pacientes deben comenzar con dosis de 20-30 mg/día para evaluar tolerancia y seguridad y no sobrepasar dosis de 60mg/día. Debe ser evitado en pacientes con daño hepático y requiere de ajustes de dosis según función renal. Los efectos adversos más comunes son náuseas, constipación, somnolencia y boca seca^{5,6}.

3b. *Venlafaxina*

La dosis inicial recomendada es 37,5 a 75 mg/día, aumentando 75 mg diariamente hasta alcanzar una dosis de 225 en dosis única. La titulación puede requerir hasta 3 semanas. Es importante señalar que las dosis terapéuticas son aquellas mayores de 150 mg, siendo las más bajas asociadas solo a efectos serotoninérgicos (no de ambos efectos). Requiere ajustes en insuficiencia renal y hepática⁶. Tiene el potencial de producir prolongación del segmento QT al electrocardiograma, siendo necesario monitoreo del ECG cuando el paciente tiene factores de riesgo adicionales para prolongación del QT o presenta síntomas de toxicidad⁵.

4. Opioides

El uso de opioides en el tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa es controversial. Du-

rante el uso crónico de estos fármacos el paciente puede desarrollar tolerancia requiriendo aumento de las dosis^{5,6}.

Tramadol, un agonista de receptor de opioides, ha mostrado ser efectivo en el tratamiento del dolor neuropático. Se utiliza de segunda línea y se comienza con 50 mg dos veces al día, con una dosis máxima de 200 mg /día. Una dosis menor de 50 mg 2 veces al día. Efectos colaterales comunes son somnolencia, mareos, constipación, náuseas y vómitos, lo cual puede limitar el tratamiento.

5. Capsaicina

Es un derivado del ají que se utiliza en forma tópica. Es una neurotoxina que depleta la sustancia P de las terminales de las fibras-C no mielinizadas. Su uso es limitado, pues hay evidencia que sugiere que su aplicación produce degeneración seguida por reinervación de fibras nerviosas epidérmicas¹.

La titulación del medicamento es un proceso que requiere la debida atención, como también las estrategias no farmacológicas de tratamiento del dolor, con terapias físicas, psicológicas o quirúrgicas.

Las recomendaciones del Servicio Nacional de Salud de Gran Bretaña, a través de sus guías "NICE"³ son:

- Ofrecer en forma inicial una opción entre amitriptilina, duloxetina, gabapentina o pregabalina.
- Si la opción inicial no es efectiva o no es tolerada, cambiar a otro de estos 4 fármacos y considerar nuevo cambio si no es efectiva o no es tolerada.
- Considerar tramadol solo si la terapia de rescate agudo es requerida.
- Considerar crema de capsaicina para pacientes con dolor neuropático localizado que no

toleran tratamientos orales o desean evitarlos.

Recomendaciones de la ADA (American Diabetes Association)⁷:

- Considerar pregabalina o duloxetina como tratamiento sintomático inicial del dolor neuropático en diabetes.
- La gabapentina también puede ser usada como tratamiento inicial efectivo, tomando en cuenta el estatus socio-económico del paciente, las comorbilidades y potenciales interacciones medicamentosas.
- Aunque no han sido aprobadas por la FDA para ese uso, los antidepresivos tricíclicos son también efectivos para el dolor neuropático en diabéticos, pero deben ser usados con precaución dado el mayor riesgo de efectos adversos serios.
- Dado el alto riesgo de adicción y otras complicaciones, el uso de opioides, incluyendo tapentadol o tramadol, no son recomendados como agentes de primera o segunda línea para tratar el dolor neuropático.
- No existe evidencia fuerte apoyando el control glicémico o el manejo de estilo de vida como terapias para el dolor neuropático en diabetes o prediabetes, lo que deja solo intervenciones farmacológicas.

Al presente, la pregabalina y la duloxetina han recibido aprobación para el tratamiento del dolor neuropático en diabetes por la US FDA, Health Canada, y la Agencia European Medicines. El opioide Tapentadol tiene aprobación en EEUU y Canadá, pero la evidencia de su uso es más débil⁸.

Manejo farmacológico de la infección del pie diabético

En las heridas sin evidencia de infección de partes blandas u ósea no se recomienda tratamiento antibiótico^{9,10}.

Las heridas infectadas, en cambio, requieren tratamiento antibiótico⁹. Es necesario obtener una muestra de tejido para cultivo, idealmente aerobio y anaerobio posterior al aseo o curación.

La selección del agente antibiótico específico se basa en el patógeno conocido o probable, su susceptibilidad antibiótica, la severidad clínica de la infección, la evidencia de la eficacia del agente en pie diabético infectado, la historia del paciente (alergias o intolerancia) y el costo⁹.

En pacientes con una infección aguda se puede realizar tratamiento empírico dirigido a cocos gram positivos aeróbicos. El régimen antibiótico debe cubrir habitualmente *Staphylococcus aureus*, al ser éste el patógeno más habitual⁹. Cuando los resultados del cultivo y antibiograma están disponibles, hay que considerar un cambio de terapia antibiótica al régimen antibiótico que se ajuste el patógeno aislado; sin embargo, hay que considerar la respuesta que la terapia empírica ha presentado¹¹.

Un curso de terapia antibiótica de 1-2 semanas es usualmente adecuado para la mayoría de las infecciones de severidad menor o moderada¹².

Para infecciones de piel y partes blandas de mayor severidad, 3 semanas de tratamiento antibiótico son habitualmente suficientes⁹. Pacientes con infecciones severas o crónicas sin mejoría, habitualmente requieren esquemas antibióticos de amplio espectro.

Los antibióticos pueden ser suspendidos cuando se han resuelto los síntomas y signos de infección, incluso cuando la herida aún no haya cerrado⁹.

En forma inicial, es necesario el uso de antibióticos de administración parenteral en la mayoría de las infecciones severas y algunas infecciones moderadas, cambiando a terapia oral cuando la infección está respondiendo⁹.

Para pacientes con úlcera en el pie y una enfermedad arterial difusa severa, los antibióticos juegan un importante rol en el tratamiento y en la prevención de la diseminación de la infección. En algunos casos, una revascularización exitosa en estos pacientes puede aumentar la actividad bacteriana en forma transitoria⁹; sin embargo, sin revascularización, algunos pacientes no tendrán suficiente flujo sanguíneo para permitir la adecuada concentración tisular de oxígeno en el área de infección¹³.

Para el tratamiento de la osteomielitis en el pie diabético se requieren 6 semanas de tratamiento antibiótico en pacientes en que no se reseca el hueso comprometido, y no más de una semana cuando se realiza la resección de la totalidad del hueso infectado^{12, 14}. En los pacientes con úlceras y fascitis necrotizante, se recomiendan antibióticos para cubrir microorganismos aerobios y anaerobios¹⁵.

Seleccionar un esquema antibiótico empírico implica realizar decisiones sobre la vía de administración, el espectro de microorganismos a cubrir, y las drogas específicas a administrar. También se debe tomar en cuenta la prevalencia de gérmenes en la región ya que existen diferencias al respecto. Estas decisiones deben reevaluarse al definir el esquema definitivo y la duración adecuada del tratamiento.

Las infecciones leves habitualmente se manejan con medicamentos antibióticos orales y en general el patógeno a tratar es el estafilococo aureus y el Streptococo sp.

Para este grupo se podría ocupar¹⁶:

- dicloxacilina
- clindamicina
- cefalexina
- levofloxacino
- amoxicilina- ácido clavulánico

- y en el caso de que plantee estafilococo aureus meticilino resistente
 - doxiciclina y
 - trimetoprim-sulfametoxazol (cotrimoxazol).

En infecciones moderadas o severas se usan medicamentos parenterales al menos de forma inicial. El tratamiento debe cubrir una gama más amplia de microorganismos, entre los cuales tenemos cocos gram positivos, bacilos gram negativos y anaerobios. Los esquemas más utilizados en la práctica médica son¹⁶:

- ampi-sulbactam
- moxifloxacino
- ertapenem
- tigeciclina
- clindamicina asociado a levofloxacino o ciprofloxacino
- imipenem-cilastatin.
- En el caso de los pacientes con SA resistente a la meticilina (SAMR) se utiliza:
 - linezolid,
 - daptomicina y
 - vancomicina.
- Si además del SAMR tiene enterobacteriaceas, pseudomonas y anaerobios obligatorios
- A la vancomicina se agrega uno de ceftazidima, cefipime, piperacilina-tazobactam, aztreonam, o un carbapenemico.
- En el caso de los pacientes con Pseudomonas aureuginosa se utiliza
 - Piperacilina-tazobactam.

Con el cuidado apropiado, la infección se resuelve en 80-90% de las infecciones que no amenazan la extremidad y en aproximadamente 60% de las infecciones severas¹⁷.

CONCLUSION

Los pacientes con pie diabético presentan neuropatía con una alta prevalencia, la cual puede ser muy invalidante en el diario vivir por las molestias que presentan o más tardíamente derivar en alteraciones en la estructura del pie, aumentando el riesgo de úlceras. Para el manejo de la neuropatía dolorosa existe hoy en día una amplia gama de medicamentos, los cuales, si bien tienen buenos resultados, no están exentos de efectos secundarios, además de tener, en general, un alto precio. Como primera líneas de tratamiento se recomienda pregabalina, duloxetina o gabapentina.

Los pacientes diabéticos tienen un alto riesgo de presentar infecciones del pie, pudiendo deri-

var en úlceras o amputaciones, principalmente de ortijos. Por esta razón es muy importante la evaluación periódica de los pies y, una vez hecho el diagnóstico de infección, comenzar inmediatamente con tratamiento antibiótico. Respecto de éste, el tipo, la vía de administración y la duración del tratamiento van a depender de una serie de variables a tomar en cuenta, como la profundidad y severidad de la lesión, la presencia de compromiso óseo y los resultados de cultivos tomados. También es importante considerar la realidad local respecto del tipo de microorganismos prevalentes y así tomar una buena decisión en el manejo de la infección en nuestros pacientes diabéticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jensen PG, Larson R. Management of painful diabetic neuropathy. *Drugs and aging*. 2001;18(10):737-749.
2. Standards of medical care in diabetes-2018. 10. Microvascular complications and foot care. *Diabetes Care* 2018 Jan; 41 (s1):s105-s118
3. Neuropathic pain in adults: pharmacological management in nonspecialist settings Clinical guideline Published: 20 November 2013 nice.org.uk/guidance/cg173
4. Zareba G. Pregabalin: a new agent for the treatment of neuropathic pain. *Drugs Today* 2005;41:509-516.
5. Ziegler D, Fonseca V. From guideline to patient: a review of recent recommendations for pharmacotherapy of painful diabetic neuropathy. *Journal of Diabetes and its Complications* 2015. 29;146-156.
6. Farhat NM, Yezback KL. Treatment of Diabetic Peripheral Neuropathy. *Journal Nurse Practitioner* 2016 12;10:660-666.
7. Pop-busui R, Boulton A, Feldman E, et al. Diabetic Neuropathy: a position statement by the american diabetes Association. *Diabetes care* 2017;40:136-154.
8. Waldfogel JM, Nesbit SA, Dy SM et al. Pharmacotherapy for diabetic peripheral neuropathy pain and quality of life: a systematic review. *Neurology* 2017; 88:1958-1967
9. Ibrahim A, Jude E, Langton K, et al. IDF Clinical Practice Recommendations on the diabetic foot: A guide for health care professionals. International Diabetes Federation, 2017.
10. Chantelau E, Tanudjaja T, Altenhöfer F, et al. Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial. *Diabetic Medicine*. 1996 Feb 1;13(2):156-9.
11. Lipsky B, Peters EJG, Berendt AR et al. Specific Guidelines for the treatment of diabetic foot infections 2011. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28 (s1): 234-235.
12. Peters EJ, Lipsky BA, Berendt AR, et al. A systematic review of the effectiveness of interventions in the management of infection in the diabetic foot. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2012 Feb 1;28(S1):142-62.
13. Raymakers JT, Houben AJ, Heyden JV, Tordoir JH, Kitslaar PJ, Schaper NC. The effect of diabetes and severe ischaemia on the penetration of ceftazidime into tissues of the limb. *Diabetic medicine*. 2001 Mar 1;18(3):229-34.
14. Senneville E, Lombart A, Bertrand E, Vallette M, Legout L, Cazaubiel M, Yazdanpanah Y, Fontaine P. Outcome of diabetic foot osteomyelitis treated nonsurgically. *Diabetes Care*. 2008 Apr 1;31(4):637-42
15. Iacoppi E, Coppelli A, Goretti C, et al. Necrotizing fasciitis and the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds*. 2015;14(4):316-327.
16. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clinical infectious Diseases* 2012;54(12):132-173.
17. Grigoropoulou, P., Eleftheriadou, I., Jude, E.B. et al. Diabetic foot infections: an update in diagnosis and management. *Curr Diab Rep* (2017) 17: 3. <https://doi.org/10.1007/s11892-017-0831-1>

MECANISMOS ANTIATEROESCLEROTICOS DE LA PROSTAGLANDINA E1 EN ENFERMEDAD ARTERIAL OCLUSIVA PERIFÉRICA

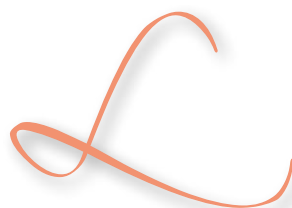
AUTOR

Helmut Sinzinger

MD, Prof. Instituto para el Diagnóstico y Tratamiento de Aterosclerosis y Trastornos Lipídicos (ATHOS), Viena, Austria.

Departamento Clínico de Medicina Nuclear,
Universidad de Viena, Austria.

Correspondencia a: Helmut Sinzinger helmut.sinzinger@chello.at



La prostaglandina E1 es una sustancia usada con éxito para el tratamiento de la enfermedad vascular periférica en las etapas IIb - IV de acuerdo con Fontaine. Se describen los mecanismos antiateroscleróticos de la prostaglandina E1. La modulación de la transcripción de genes parece ser una acción clave. Se presenta un fundamento farmacológico para el esquema terapéutico. Todavía queda por dilucidar cómo una sustancia de corta duración (minutos), a pesar de la acción citoprotectora induce efectos farmacológicos de larga duración (hasta varias semanas) e incluso una mejoría y beneficio clínico de mayor duración.

Palabras Clave: Prostaglandina E1, Enfermedad Arterial Oclusiva, Mecanismos antiateroscleróticos.

ABSTRACT

Prostaglandin E1 is a substance successfully used for the treatment of peripheral vascular disease in stages IIb – IV according to Fontaine. The anti-atherosclerotic mechanisms of prostaglandin E1 are described. Modulation of gene transcription seems to be a key action. A pharmacological rationale for the therapeutic scheme is presented. It still remains to be elucidated how a short-lived (minutes) substance despite the cytoprotective action induces long-lasting (up to several weeks) pharmaco-

logical effects and even longer lasting clinical improvement and benefit.

Keywords: Prostaglandin E1, Peripheral Arterial Occlusive Disease, Anti-atherosclerotics mechanisms.

INTRODUCCIÓN

Originalmente la Prostaglandina E1 (PGE1) fue introducida por Carlson et al. en el tratamiento de la Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica (EAOP) debido a sus propiedades antiplaquetarias y vasodilatadoras in vitro¹. La PGE1 se ha probado en la EAOP en los estadios IIb, III y IV de acuerdo con Fontaine, en la enfermedad de Buerger, así como en el tratamiento adyuvante después de procedimientos quirúrgicos y de intervención. Aunque se desconoce el mecanismo exacto de acción de la PGE1 en EAOP, se han descubierto varios beneficios relevantes, Tabla 1, y también se han utilizado para elaborar el régimen terapéutico optimizado propuesto en la actualidad.

Farmacología

La PGE1, un compuesto natural derivado del ácido dihomo- γ -linoleico; es una sustancia de corta duración, inactivada en gran medida durante el primer paso del pulmón en un metabolito inactivo (15-keto-PGE1). Posteriormente, se puede formar un compuesto biológicamente activo con una potencia comparable a la sustancia original, 13,14-dihidro-PGE1 (PGEo). La vida media de los compuestos biológicamente activos PGE1 y PGEo se extingue en cuestión de minutos y sus beneficios que son cuantificables farmacológicamente duran semanas; sin embargo, los niveles plasmáticos clínicamente relevantes solo se pueden medir durante el tratamiento y poco tiempo después.

**TABLA
1**

Racional de la terapia con PGE1

Función endotelial

- moléculas de adhesión ↓
- endotelina ↓
- células endoteliales circulantes ↓
- vasodilatación mediada por flujo ↑
- precursores de células endoteliales circulantes ↑

Antitrombótico

- actividad de las plaquetas ↓
- fibrinólisis ↑
- trombogeneidad ↓
- tiempo de sobrevivencia de plaquetas ↑

Antiateroesclerótico

- actividad mitótica ↓
- proliferación de células musculares lisas
- matriz extracelular ↓

Glóbulos blancos

Tono vascular

Tonificación venosa

Resistencia periférica

Metabolismo lipídico

- ésteres de colesteroína ↓
- retención de LDL arterial ↓
- LDL-receptor (mensajero RNA) ↑

Función endotelial

El endotelio funcionalmente intacto es un elemento clave para mantener el equilibrio hemostático. Se ha demostrado que la PGE1 interfiere en una variedad de diferentes niveles, aumentando la vasodilatación mediada por flujo de la arteria braquial² durante el tratamiento por vía intravenosa después de 1 semana en los estadios III y IV, según Fontaine. Nuestros propios hallazgos inéditos revelan una mejoría que empieza al día 3 de tratamiento. Las células endoteliales circulantes (CEC) reflejan el grado de lesión arterial.

Las CEC se incrementan significativamente en presencia de factores de riesgo (FR), en particular en el tabaquismo y la hiperlipidemia². Una semana después de finalizado el tratamiento, las CEC comienzan a recuperar sus pre valores. Por otro lado, ya cerca de 1 semana después de comenzar el tratamiento con PGE1, se puede observar un aumento de células progenitoras endoteliales circulantes (CPEC), Tablas 2 y 3.

A las 2 semanas, en la mayoría de los subgrupos (excepto en aquellos pacientes con ningún FR), el aumento es significativo y dura aproximadamente 2 semanas después de parar. Seis semanas después del final del tratamiento, de nuevo los valores se acercan a los pre valores. Se ha informado que existe un descenso de larga duración en la microalbuminuria (de $36,7 \pm 10,3$ a $14,5 \pm 8,6$, $p < 0,01$) que persiste incluso después de 4

TABLA 2 La terapia con PGE1 disminuye las células endoteliales circulantes (CEC)

	no RF	SM	HLP	DM	SM + HLP	SM + DM
pre	3.9 ± 1.4	23.7 ± 8.8	20.6 ± 8.2	8.4 ± 5.1	31.7 ± 10.6	26.5 ± 8.4
w 1	3.7 ± 1.3	17.5 ± 6.4	14.3 ± 6.4	6.3 ± 3.4	24.6 ± 8.2	$18.8 \pm 5.3^*$
w 2	3.7 ± 1.5	$15.2 \pm 5.8^*$	$12.3 \pm 5.2^*$	5.8 ± 2.9	$22.1 \pm 5.4^*$	$16.9 \pm 4.7^*$
+ 2 w	3.8 ± 1.3	18.8 ± 6.3	$14.1 \pm 4.3^*$	6.1 ± 3.3	$26.4 \pm 6.1^*$	$17.6 \pm 5.3^*$
+ 6 w	4.0 ± 1.6	20.4 ± 7.1	18.7 ± 7.1	7.6 ± 4.7	30.5 ± 9.1	22.2 ± 6.1

Valores en $x \pm SD$; *) $p < 0.01$ (vs. prevalor); 20 $\mu\text{g/h} \times 4 \text{ h} \times 5 \text{ d} \times 20 \text{ w}$ PGE1; w: semana; RF: factor de riesgo; SM: fumador; HLP: hiperlipoproteinemia; DM : diabetes mellitus.

TABLA 3 La administración de PGE1 temporalmente aumenta las células progenitoras endoteliales circulantes (CPEC)

	no RF	SM	HLP	DM	SM + HLP	SM + DM
pre	326 ± 27	204 ± 29	194 ± 27	186 ± 27	165 ± 36	151 ± 35
w 1	319 ± 31	$241 \pm 20^*$	$236 \pm 21^*$	191 ± 24	194 ± 26	183 ± 27
w 2	330 ± 29	$249 \pm 17^*$	$243 \pm 22^*$	$236 \pm 18^*$	$204 \pm 20^*$	$196 \pm 19^*$
+ 2 w	338 ± 37	$256 \pm 22^*$	$246 \pm 17^*$	$240 \pm 19^*$	$206 \pm 16^*$	$202 \pm 15^*$
+ 6 w	336 ± 28	218 ± 25	227 ± 22	216 ± 26	188 ± 21	170 ± 23

Valores en $x \pm SD$; *) $p < 0.01$ (vs. prevalor); para abreviaturas vea la Tabla 2.

semanas de finalizar el tratamiento ($13,5 \pm 9,3$), mientras que la mejora de la urea, de la creatinina y la depuración de creatinina secundaria, y el aumento del flujo sanguíneo están relacionados con el período de aplicación; por lo tanto, no hay ninguna restricción en cuanto a la aplicación de la PGE1 en pacientes con insuficiencia renal.

La supervivencia de las plaquetas, un indicador del equilibrio hemostático in-vivo, mejora considerablemente con el tratamiento con PGE1. La reinyección de las plaquetas autólogas radiomarcadas en pacientes con aterosclerosis clínicamente manifiesta, mostró que en 90% la deposición de plaquetas radiomarcadas en los lesiones ateroscleróticas activas disminuye significativamente a raíz de la PGE1³. Se ha demostrado una mejoría similar que se produce con un tratamiento de 2 a 6 horas por día; dosis más altas o tiempo de infusión prolongado no revelan ningún beneficio adicional en el nivel de interacción in vivo de las plaquetas de la pared vascular. Esto produjo un protocolo terapéutico de un tratamiento de entre 2 y 6 horas por día.

En el mismo escenario in-vivo, se demostró una acción sinérgica entre la PGE1 (a través de la elevación de AMPc) y los medicamentos donantes de óxido nítrico exógeno (a través del aumento de GMPc)⁴. También se observó una disminución de la endotelina-1 y de las moléculas de adhesión (ICAM-1, VCAM-1, E-selectina)⁵. Durante un período de cuatro semanas de tratamiento esta disminución fue significativa entre la 2ª y 3ª semana y fue descendiendo continuamente a partir de entonces⁶ también señalado más adelante por Marchesi². Curiosamente, la PGE1 a una tasa de 5 ng/kg/min (equivalente a 20 µg / h) produjo un beneficio comparable⁶ en 60 µg/h de la dosis.

Dentro de las 4 semanas después del tratamiento se recuperaron los niveles moleculares de adhesión. Esto fue comprobado también a nivel del gen mediante la técnica de micro órdenes. Se demostró que casi 100 genes fueron influenciados por la PGE1, entre ellos también el factor monocítico de quimio-atracción proteica -1 (MCP-1) y PAI-1, mientras que el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) se reguló al alza. La mejoría en la perfusión local pudo ser al menos en parte debida a una mayor angiogénesis⁷.

En consecuencia, una dosis de 5 ng/kg/min (equivalente a alrededor de 20 microgramos por hora en una persona de 70 kg) es la dosis que normalmente se prefiere. Una velocidad de infusión mayor no da lugar a ningún parámetro medible de mejora y no se justifica desde el punto de vista farmacológico. Por otro lado, un tratamiento durante al menos 2 horas/día parece ser necesario para lograr una tromborresistencia óptima que no es aún mayor si la duración de tratamiento por día es superior a 6 horas.

Se puede recomendar unas dosis, dependiendo de la etapa de la enfermedad, con una duración de tratamiento con PGE1 durante 2 h/día en el estadio II de acuerdo con Fontaine, 3 h/día en el estadio III y 4 h para los pacientes en estadio IV.

Antitrombótico

La hiperactividad plaquetaria es un fenómeno bien conocido en los pacientes con EAOP, en particular en presencia de FR⁸. En contraste con las declaraciones anteriores, la acción antiagregante inducida por la PGE1 parece ser más bien pequeña. También la sensibilidad PGE1 y la unión del receptor, al parecer no se modifican durante la infusión continua y prolongada, incluso, como por ejemplo, en el puente en pa-

cientes con trasplante cardíaco⁹. La no desensibilización de los receptores de las plaquetas se produce cuando la sustancia se infunde continuamente durante menos de 6 horas por día. El principal beneficio inducido por la PGE1 parece ser la inducción de tromborresistencia, un fenómeno que hace que las células se aparten de la pared del vaso. Se ha encontrado que este beneficio es comparable a la PGE1 y la PGE₂³. La coagulación plasmática activada, bien conocida en los pacientes con EAOP, también se afecta de manera beneficiosa. Tanto los resultados in vitro como in vivo sugieren una disminución de PAI-1, una reducción de la trombina, así como del dímero-D. Al mismo tiempo, se informó un ligero aumento en el activador del plasminógeno tisular (tPA).

Anti-inflamatorio

En el pasado reciente, el componente inflamatorio de la enfermedad vascular aterosclerótica atrajo enorme interés. Las citoquinas inflamatorias aumentan en pacientes con EAOP; su secreción, así como la del factor de crecimiento derivado de plaquetas y la liberación de MCP-1, está inhibida por la PGE1. Este beneficio ya se ha informado en una dosis de 10 µg (vía intravenosa) por día solamente¹⁰.

Al contribuir a una reducción del reclutamiento de monocitos, a la liberación de mediadores y a la liberación del leucotrieno B₄, se reducen las células polimorfonucleares. La PGE1 reduce los radicales libres de oxígeno, las enzimas lisosomales y la actividad de los neutrófilos en general. También disminuyen los complejos inmunes circulantes en enfermedades del colágeno.

Antiateroesclerótico

De particular interés para el proceso de la enfermedad arterial es que se ha demostrado que a

largo plazo la PGE1 inhibe la síntesis de ADN, disminuye la actividad mitótica, reduce la proliferación celular y el engrosamiento de la íntima, así como la producción de matriz extracelular¹¹, efectos ampliamente considerados como mediados por una elevación de la concentración intracelular de AMP cíclico. Se ha demostrado in vivo una reducción de las células musculares lisas en la pared arterial después de la administración de la PGE1. No hay datos disponibles sin embargo, en cuanto al tiempo, dosis y duración del tratamiento (como también para la síntesis de colágeno y de los glicosaminoglicanos), Tabla 1.

Metabolismo lipídico

De particular importancia y no muy reconocidos son los efectos de la PGE1 sobre el metabolismo lipídico. La PGE1 activa la hidrolasa de los ésteres de colesterol en la pared arterial, a través de un aumento del AMP cíclico que resulta en una mejora de la degradación de los ésteres de colesterol y un desprendimiento de la pared vascular¹².

En un enfoque experimental se demostró una disminución de la retención de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en la pared arterial¹². Además, hay un aumento en el RNA mensajero de la proteína del receptor de LDL¹³, que, sin embargo, no produce cambios importantes en relación con el colesterol-LDL circulante en la sangre, sino un deterioro más rápido.

Cardiovascular

La PGE1 causa dilatación de las colaterales y de las células lisas musculares de la pared arterial. Se ha mejorado el deterioro de la microcirculación después de la angioplastia con la aplicación de PGE1 adicional; sin embargo, a diferencia de las prostaglandinas tipo I, la PGE1 induce tonificación de vasos venosos. La PGE1 a dosis ha-

bituales no está asociada, por consiguiente, con un cambio significativo en la presión arterial o frecuencia cardíaca. Un estudio clínico farmacológico con diferentes dosis de PGE1 (generalmente se toma por tratamiento de la EAOP) en pacientes que sufren de cardiomiopatía, Tabla 4, produjo un aumento de la fracción de eyección ventricular izquierda¹⁴, con un cambio significativo en la frecuencia cardíaca. Un estudio doble ciego⁹ de la NYHA de clase IV, mostró una dis-

minución en la presión arterial pulmonar, presión capilar y un incremento en el índice cardíaco y el índice de volumen sistólico que indica un beneficio sustancial en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria. También hay evidencia de que la PGE1 reduce el grado de oxidación de las lipoproteínas modificadas¹⁵ que se considera un hito en el desarrollo de la enfermedad vascular aterosclerótica.

TABLA 4
PGE1 aumenta la fracción de eyección del ventrículo izquierdo

	prevalor	10 µg/h	20 µg/h	40 µg/h
LVEF	16.4 ± 4.3	21.9 ± 5.0	29.0 ± 4.7*	28.8 ± 4.6*
Frecuencia cardíaca	78 ± 6	82 ± 5	80 ± 5	82 ± 6

*n = 8 cada; valores en $\bar{x} \pm SD$; *) $p < 0.01$ (vs. prevalor); PGE1 dosis en µg/h*

CONCLUSIONES

Aún queda por evaluarse en estudios farmacológicos en humanos, así como en los ensayos clínicos, cuál de las acciones beneficiosas antes mencionadas (resumen en Tabla 1), de hecho, contribuyen y en qué medida al beneficio clínico en pacientes con EAOP. No se observaron diferencias individuales respecto a las acciones farmacológicas entre la vía intraarterial e intravenosa de la administración; por lo tanto, la vía intraarterial ya no se justifica. A partir de los datos farmacológicos disponibles se puede concluir que una dosis de tratamiento de más de 20 microgramos por hora no se traduce en un beneficio adicional. Con dosis más bajas, solo

está disponible información no concluyente. Generalmente también parece aceptarse un tratamiento mínimo de 2 h/día. Por el contrario, la información disponible no es suficiente para juzgar la duración del tratamiento, así como la duración por día. En definitiva, la duración del tratamiento no debe ser inferior a 2 semanas. El principio ng/kg, por razones de simplicidad, se cambió a una dosis de 20 µg/hora, independientemente del peso corporal del paciente. No se ha reportado que las diferencias en el peso corporal y por lo tanto, en la dosis efectiva, sean de relevancia clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carlson LA, Eriksson I. Femoral artery infusion of prostaglandin E1 in severe peripheral vascular disease. *Lancet*. 1973; i:155.
2. Marchesi S, Pasqualini L, Bombardini R, Vaudo G, Lupattelli G, Pirro M, Schillaci G, Mannarino E. Prostaglandin E1 improves endothelial function in critical limb ischemia. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2003; 41:249.
3. Sinzinger H, Neumann I, O'Grady J, Rogatti W, Peskar BA. Effects of prostaglandin E1 metabolites on the induction of arterial thromboresistance. *Prostagl Other Lipid Mediat*. 1998; 55:265.
4. Sinzinger H, Fitscha P, Kritz H, Rogatti W, O'Grady J. Prostaglandin E1 decreases circulating endothelial cells. *Prostaglandins*. 1996; 51:61.
5. Sinzinger H, Virgolini I, Fitscha P, Rauscha F, Kaliman J. Stabilization of endothelial lining and decrease in circulating endothelial cells – one mechanism underlying the clinical action of PGE1? *Brit J clin Pharmacol*. 1988; 25:775.
6. Palumbo B, Oguogho A, Fitscha P, Sinzinger H. Prostaglandin E1-therapy reduces circulating adhesion molecules (ICAM-1, E-selectin, VCAM-1) in peripheral vascular disease. *VASA*. 2000; 29:179.
7. Schrör K, Hohlfeld T. Mechanisms of anti-ischemic action of prostaglandin E1 in peripheral arterial occlusive disease. *VASA*. 2004; 33:119.
8. Davi G, Gresle P, Bioli F, Basili S, Catalano M, Giammarresi C, Volpato R, Nenci GG, Ciabattini G, Patrono C. Diabetes mellitus, hypercholesterolemia, and hypertension but not vascular disease per se are associated with persistent platelet activation in-vivo. Evidence derived from the study of peripheral arterial disease. *Circulation*. 1997; 96:69.
9. Pacher R, Stanek B, Hülsmann M, Sinzinger H. Effect of prostaglandin E1 infusion in severe chronic heart failure. *Prostaglandins* 1997; 53:221
10. Matsui K, Ikeda U, Murakami Y, Yoshioka T, Shimada K. Intravenous prostaglandin E1 reduces monocyte chemoattractant protein-1 levels in peripheral arterial obstructive disease. *Am Heart J*. 2003; 145:330. *J Clin Pharmacol*. 1996; 49:515.
11. Rodrigues M, Sinzinger H, Kritz H, Peskar BA, O'Grady J, Rogatti W. PGE₁ inhibits collagen and glycosaminoglycan-synthesis in the rabbit arterial wall. *VASA*. 1995; 24:333.
12. Kritz H, Sinzinger H, Lupattelli G, Virgolini I, Fitscha P, O'Grady J. Prostaglandin E1 decreases human arterial accumulation of radiolabeled apoB-containing lipoproteins in-vivo. *Eur J Clin Pharmacol*. 1997; 52:191.
13. Sinzinger H, Kritz H, Virgolini I, Schmid P, Rogatti W. Prostaglandin E1 increases binding of ¹²³I-low-density lipoprotein to the human liver in-vivo. *Eur J Clin Pharmacol*. 1996;49:515.
14. Virgolini I, Kaliman J, Fitscha P, O'Grady J, Rogatti W, Sinzinger H. Beneficial effect of long-term PGE₁-treatment in left ventricular heart failure. *Prostagl Leukotr Essent Fatty Acids*. 1989;38:177.
15. Sobal G, Menzel JE, Sinzinger H. Do E-series prostaglandins and their metabolites influence oxidation of native and glycated low-density lipoproteins? *Prostagl Other Lipid Mediat*. 1998; 55:67.
16. Sinzinger H, Fitscha P, O'Grady J, Rauscha F, Rogatti W, Vane JR. Synergistic effect of prostaglandin E1 and isosorbide dinitrate in peripheral vascular disease. *Lancet*. 1990; 17:627.

PROTOCOLO DE CURACIÓN AVANZADA EN ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO

AUTORA

E.U. Isabel Aburto

Enfermera, Directora Fundación Instituto Nacional de Heridas, Santiago de Chile.

Presidenta Sociedad de Enfermeras Latinoamericana de Heridas (SELH)

Correspondencia a Isabel Aburto :iaburto@inheridas.cl

 Es importante que a todo paciente que presente una úlcera de pie diabético (UPD) se le realice una valoración de la lesión en base a la carga bacteriana; según el resultado se aplicará un protocolo de curación avanzada (CA) dividido en infectado y no infectado, en el cual se muestran actividades de enfermería a desarrollar.

Palabras clave: Úlcera de pie diabético, Curación avanzada, Infectado, No infectado.

SUMMARY

It is important that all patients presenting with a diabetic foot ulcer perform an assessment of the lesion based on the bacterial load, depending on the result an advanced healing protocol divided into infected and uninfected will be applied, in which there will be activities of nursing to develop.

Key words: Diabetic foot ulcer, Advanced cure, Infected, Not infected.

INTRODUCCIÓN

Las UPD son heridas crónicas y complejas que tienen un gran impacto a largo plazo en la morbilidad, mortalidad y calidad de vida de los pacientes^{1,2}. Quienes desarrollan este tipo de úlceras tienen mayor riesgo de muerte prematura, infarto al miocardio y accidente cerebro vascular con consecuencias fatales en comparación con aquellas personas que no presentan antecedentes de UPD³. El desarrollo y progresión de una úlcera en el pie de una persona con diabetes mellitus (DM) se complica debido a las consecuencias propias de la enfermedad en el organismo, ta-

les como la neuropatía, vasculopatía, función de los neutrófilos alterada, menor perfusión tisular y una síntesis proteica deficiente, lo que conlleva un desafío para los equipos de salud en la detección precoz de esta patología, ya que su rápida progresión por un manejo inadecuado puede llevar a un daño irreversible y amputación. Por tal motivo es importante aplicar protocolo de CA para la recuperación de las úlceras en un paciente diabético.

Para el correcto uso de estos protocolos, es de suma importancia establecer en qué estado de colonización está la UPD. Con este objetivo se diseñó el Instrumento de Valoración de Carga Bacteriana, Heridas y Úlceras, FINH⁴, para identificar y describir las características de la lesión de acuerdo a los conceptos de epitelización, colonización baja, colonización crítica e infección. Esta valoración está dirigida a los pacientes con UPD neuropático, neuroisquémico o isquémico revascularizable, sin pronóstico de amputación y para los pacientes no revascularizables, pero con tratamiento de un vasodilatador potente (Prostaglandina E1). Se recomienda la aplicación de este diagrama cada 7 días en infección y cada 15 días en colonización crítica o baja, Tabla 1.

DEFINICIÓN DE CONCEPTOS⁵

Infectado: Presenta piel eritematosa, calor local y presencia de esfacelo y/o tejido necrótico $\geq 25\%$ hasta 100%. La secreción purulenta es un signo más tardío y podemos encontrar una lesión con secreción turbia más los signos anteriores y estar infectada. Corresponde a la fase inflamatoria de la cicatrización.

Colonización Crítica: Presenta secreción turbia y $\geq 1\%$ hasta 100% de tejido esfacelado o necrótico, pero no presentará eritema perilesional y calor local. Puede tener piel macerada, pigmentada, descamada o sana. Corresponde a la fase inflamatoria de la cicatrización.

Colonización Baja: Se observa secreción serosa con 0 % de tejido esfacelado y/o necrótico y 100% de granulación. Puede presentar piel macerada, pigmentada, descamada o sana, no presenta calor local y piel eritematosa. Corresponde a la fase proliferativa de la cicatrización.

Epitelización: Es la fase de maduración de la etapa de cicatrización y estará formada por 100% de epidermis, se observa sin exudado, sin esfacelo y/o tejido necrótico, sin calor local, su piel habitualmente está sana, pero también podría estar pigmentada o descamada.

TABLA 1
Valoración de Carga Bacteriana, Heridas y Úlceras, FINH

	Epitelización	Colonización Baja	Colonización Crítica	Infección
Exudado calidad	Sin exudado	Seroso	Turbio	Purulento
Tejido Esfacelado + Necrótico	Piel cicatrizada	0 %	$\geq 1\%$ -100%	$\geq 25\%$ -100%
Piel circundante	Sana, Pigmentada, Descamada	Sana, Pigmentada, Descamada o Macerada	Sana, Pigmentada, Descamada o Macerada	Eritematosa
Calor Local	NO	NO	NO	SI

Fuente: Fundación Instituto Nacional de Heridas, 2018

Otros parámetros a evaluar durante la valoración de la carga bacteriana son: área, dolor y cantidad de exudado.

Una vez que se distinga qué tipo de carga bacteriana presenta, se procederá a la utilización de los protocolos de curación avanzada en UPD divididos en CAUPD Infectados (infección) y CAUPD no infectados (Colonización Crítica y Colonización Baja).

PROTOCOLO DE CURACIÓN AVANZADA

La CA consiste en lavar la piel y la lesión con la finalidad de controlar carga bacteriana, aplicar un apósito interactivo, bioactivo o mixto cuya frecuencia de cambio dependerá de las características de la lesión y del apósito primario elegido⁶. Debe ser realizada por un profesional capacitado, de preferencia enfermera/o.

Para efectuar el procedimiento de CA se han establecido actividades a realizar:

- a) **Retirada de vendajes y apósitos:** Se deben retirar con guantes de procedimiento para la protección del profesional que lo realiza, previa higienización de manos con alcohol gel o jabón líquido. Los apósitos con carga bacteriana alta, tales como los apósitos primarios y secundarios y vendajes mojados con material purulento, se eliminarán en los desechos especiales. En los desechos domésticos se eliminarán los insumos con baja carga bacteriana, apósitos secundarios y vendas pasadas con exudados serosos o turbios. Los insumos manchados con sangre se eliminarán en los desechos especiales⁷.
- b) **Toma de Cultivo:** Es el procedimiento mediante el cual se obtiene una muestra para estudio microbiológico. Se recomienda su toma en infecciones profundas debido a que

en 50% de los casos existe la presencia de 3 a 5 agentes como promedio, siendo relevante la presencia de anaeróbicos que provocan mayor necrosis y daño a la lesión y el cultivo toma un papel importante para atacar de manera eficaz la infección^{8,9}. La muestra se toma con técnica aséptica previo al arrastre mecánico con solución fisiológica, agua bi-distilada o Ringer lactato. En úlceras con tejido esfacelado y/o necrótico y de granulación, la muestra debe ser tomada en el lugar en que exista tejido necrótico previo desbridamiento de éste, obteniendo un trozo de tejido viable del porte de una lenteja (0,5 cm), usando una cureta, pinza quirúrgica o bisturí, para obtener un trozo o un raspado de tejido. Esta muestra se deposita en un caldo de cultivo Tioglicolato, que permite cultivar aerobios y anaerobios, Fotografía 1⁶.

- c) **Arrastre mecánico, limpieza de la piel y úlcera:** Las UPD se colonizan rápidamente y la mayoría de las infecciones son polimicrobianas. Si existe una infección o colonización crítica en la úlcera, las bacterias también aumentarán en la piel perilesional a través de los exudados que se extravasan, provo-

FOTOGRAFÍA
1



cando una colonización en la piel que, de no ser tratada, puede llevar a una dermatitis infecciosa⁷. Es importante entonces que los protocolos incluyan la limpieza de la úlcera y la piel, en especial cuando hay infección y colonización crítica. La técnica de elección es el arrastre mecánico con solución fisiológica a través de la duchoterapia o jeringa con aguja, cuyas presiones oscilan entre 1 a 4 kg/cm²⁸. La duchaterapia, Fotografía 2, está recomendada en UPD con colonización baja con más de 5 cm de extensión, previo a tomar cultivo o también previo a realizar la limpieza de la piel o úlcera con jabón de clorhexidina. La jeringa con aguja se utiliza con las mismas indicaciones que la duchoterapia, pero en úlceras de menos de 5 cm de extensión. Ambas son complejas de realizar y requieren mucho tiempo de enfermería, por tal motivo, si se tiene la disponibilidad, se recomienda lavar la piel con Espumas Limpiadoras (EL) compuestas de aceites grasos esenciales, creatine, emolientes, perfume y conservantes, que reducen en 85% el tiempo de trabajo del profesional y son menos tóxicas que la Clorhexidina Jabonosa al 2%¹⁰. La EL se debe agitar bien antes de

usar; pulverizar a unos 20 cm de la piel, dejar actuar unos segundos y retirar con toallas secas o húmedas, con gasa no tejida o apósito limpio sin agua ni jabón, Fotografía 3. Se puede realizar en cada curación, no necesita enjuague. Solo se utiliza en piel.

La Clorhexidina Jabonosa al 2% es utilizada para bajar carga bacteriana de la piel y la lesión. Si se utiliza en la piel, solo se debe aplicar una vez por semana en infección y colonización crítica debido a su toxicidad en los tejidos, se debe producir abundante espuma, esperar 3 minutos y luego lavar prolijamente con solución fisiológica. En el caso de una úlcera con infección, solo se aplicará en la lesión por 3 días de forma consecutiva. Si la úlcera presenta colonización crítica, se aplicará solo una vez por semana. Un elemento que permite bajar carga bacteriana en la úlcera con menos toxicidad que la Clorhexidina Jabonosa, es la Solución de Polihexanida con Betaína (PB), elemento que se puede utilizar en cada curación, mientras la úlcera presente colonización crítica o infección. La solución se debe aplicar en una gasa no tejida directamente en la lesión y a 3 cm de la

 FOTOGRAFÍA
2

 FOTOGRAFÍA
3


piel, Fotografía 4, esperar 10 a 15 minutos y sin enjuagar limpiar la piel y la úlcera con una pinza anatómica, para retirar todo los detritus que desprende el producto, luego, sin enjuagar, aplicar protección de la piel y el apósito primario o realizar el desbridamiento quirúrgico¹¹.

- d) **Desbridamiento:** es un procedimiento que consiste en la eliminación del tejido esfacelado o necrótico en una úlcera por medios quirúrgicos o médicos, con el objetivo de obtener un tejido limpio que permita la cicatrización. Los métodos son el quirúrgico, autolítico e hiperosmótico, y más recientemente, hidroquirúrgico y ultrasónico¹⁰.

Desbridamiento quirúrgico: Elimina el tejido esfacelado o necrótico utilizando un bisturí, cureta, Fotografía 5, o tijera, procedimiento que se realiza en pabellón quirúrgico o sala de procedimiento. Se recomienda en UPD infectadas o en la colonización crítica con $\geq 25\%$ de tejido esfacelado o necrótico. Es un método rápido y efectivo; sin embargo, no es selectivo, ya que se pueden destruir vasos sanguíneos y tejido sano. En pacientes con plaquetopenia y tratamiento anticoagulante el procedimiento se debe realizar con precaución.

Desbridamiento Médico Autolítico o Hiperosmótico: es aquel que se utiliza después del desbridamiento quirúrgico o con tejido esfacelado o necrótico $\leq 25\%$.

Desbridamiento Autolítico: Es el que se realiza mediante la aplicación de apósitos del grupo de los hidrogeles, hidrocoloides y los transparentes adhesivos. Es un proceso natural indoloro, selectivo, cómodo para el paciente y costo-efectivo. En el caso de la UPD

FOTOGRAFÍA
4



FOTOGRAFÍA
5



solo se recomienda el hidrogel, siempre que tenga exudado escaso.

Desbridamiento Hiperosmótico: Es la eliminación del tejido esfacelado o necrótico por diferencia de osmolaridad, aplicando un producto de alta osmolaridad en la lesión, que provoca la eliminación del tejido esfacelado y necrótico a través de la absorción de fluidos de la úlcera. Actualmente en el mercado nacional existen tres apósitos que se utilizan para este fin: las gasas con cloruro de sodio, los apósitos de miel y los de Ringer con PHMB⁸. El más utilizado en las UPD con colonización crítica es el apósito de Ringer con PHMB, ya que no tiene restricción de uso como los apósitos de cloruro de sodio y los apósitos de miel.

- e) **Protección de la piel:** Antes proteger la piel se debe secar en forma meticulosa, sin fricción¹², para evitar destruir la capa córnea; se debe realizar idealmente con gasas no tejidas, con “tocaciones”, recordando que solo se seca la piel, no siendo necesario secar la úlcera. Antes de aplicar el apósito primario se debe aplicar a la piel un protector cutáneo, hidratante o un humectante, Tabla 2.
- f) **Apósitos:** En Chile se utilizan apósitos según clasificación del Dr. Turner (1979), interactivos, bioactivos y mixtos como apósitos primarios¹³. La elección del apósito primario dependerá de la carga bacteriana y de la cantidad de exudado que presente la UPD.

APÓSITOS PRIMARIOS

Colonización baja con exudado escaso

Se utilizan apósitos que mantengan un ambiente húmedo fisiológico, tales como:

- **Hidrogel:** Existen en gel amorfo o en lámina. Ambos contienen polímeros espesantes y humectantes con un alto contenido de agua. En las UPD se utilizan como desbridamiento autolítico y para favorecer la granulación, la epitelización y la hidratación. El hidrogel amorfo se debe acompañar de un secundario como tull o transparente no adhesivo para que el apósito pasivo no absorba el agua del apósito. Tiempo máximo de uso: 3 días.
- **Tull de Silicona:** Es una lámina de contacto porosa, transparente, microadherente, perforada, compuesta de silicio y oxígeno. Tiene una película de polietileno que la protege y que se retira al aplicarla en la lesión. Tiempo máximo de uso: 7 días.

TABLA
2

Recomendaciones para proteger la piel

Tipo de piel	Protector	Ejemplos
Piel sana <30 años	Humectantes	Glicerina
Piel sana ≥ 30 años	Hidratantes simples	Ureas
Piel descamada/pigmentada	Hidratantes complejos	AGHO
Piel macerada/eritematosa	Protector cutáneo	Barreras Protectoras

Fuente: Fundación Instituto Nacional de Heridas, 2018

- **Transparente No adhesivo:** Fabricados de nylon o poliéster. No se recomiendan los apósitos adhesivos por riesgo de infección e interferir con la irrigación periférica, especialmente en el PD neuroisquémico e isquémico. Su función principal es proteger los tejidos de granulación y epitelización. Tiempo máximo de uso: 7 días.
- **Inhibidor de la Metaloproteasa:** Tiene la capacidad de alterar el entorno de la úlcera de manera positiva para facilitar la cicatrización, lo que puede ayudar a mejorar los resultados en los pacientes con úlceras estancadas o difíciles de cicatrizar. Aplicar el apósito solo donde haya tejido de granulación. Tiempo máximo de uso: 3 a 4 días.
- **Colágeno:** Son de origen animal, pueden ser de ave, pescado o bovino. Su función es ayudar a mejorar la epitelización y reducir la contracción de la úlcera. Reducen la actividad de las metaloproteasas, permitiendo controlar el entorno proteínolítico en la lesión y también tienen efecto hemostático. Tiempo máximo de uso: 3 a 4 días.

Colonización baja con exudado moderado/abundante⁸

- **Alginatos:** Son polisacáridos naturales biodegradables de fibra no tejida derivados de la sal de calcio del ácido algínico. Están compuestos de iones de sodio y de calcio en distintas proporciones. Estos apósitos se encuentran en láminas y en mechas. Están indicados para absorber exudados moderados a abundantes y para la hemostasia de sangramientos en napa. Tiempo máximo de uso: 3 días.
- **Carboximetilcelulosa:** Polisacárido de alto peso molecular, que al contacto con el agua o el exudado confiere un pH ácido a la solución. Posee una alta capacidad de absorción y forma un gel viscoso. Tiempo máximo de uso: 3 días.
- **Espumas hidrofílicas no adhesivas:** Son a base de poliuretano que atrae el agua. Existen en forma de láminas y cojincillos estériles. En UPD solo se utilizarán espumas hidrofílicas no adhesivas en láminas o cojincillo. Existe con cubierta de silicona o hidrogel que al contacto con la lesión son menos abrasivas. Están indicados para absorber exudados moderados a abundantes. Tiempo máximo de uso: 3 días.

Colonización crítica con exudado moderado/abundante^{8,14}

Utilizar apósitos bacteriostáticos:

- **Gasa con polihexametileno biguanida (PHMB):** Es un polímero de acción anti-

microbiana que pertenece a la familia de las biguanidas. Actúa como barrera biológica contra los agentes patógenos; por una parte inhibe el crecimiento bacteriano en la zona donde se aplica y por otra, evita la penetración de microorganismos. Frecuencia de cambio: 3 a 4 días.

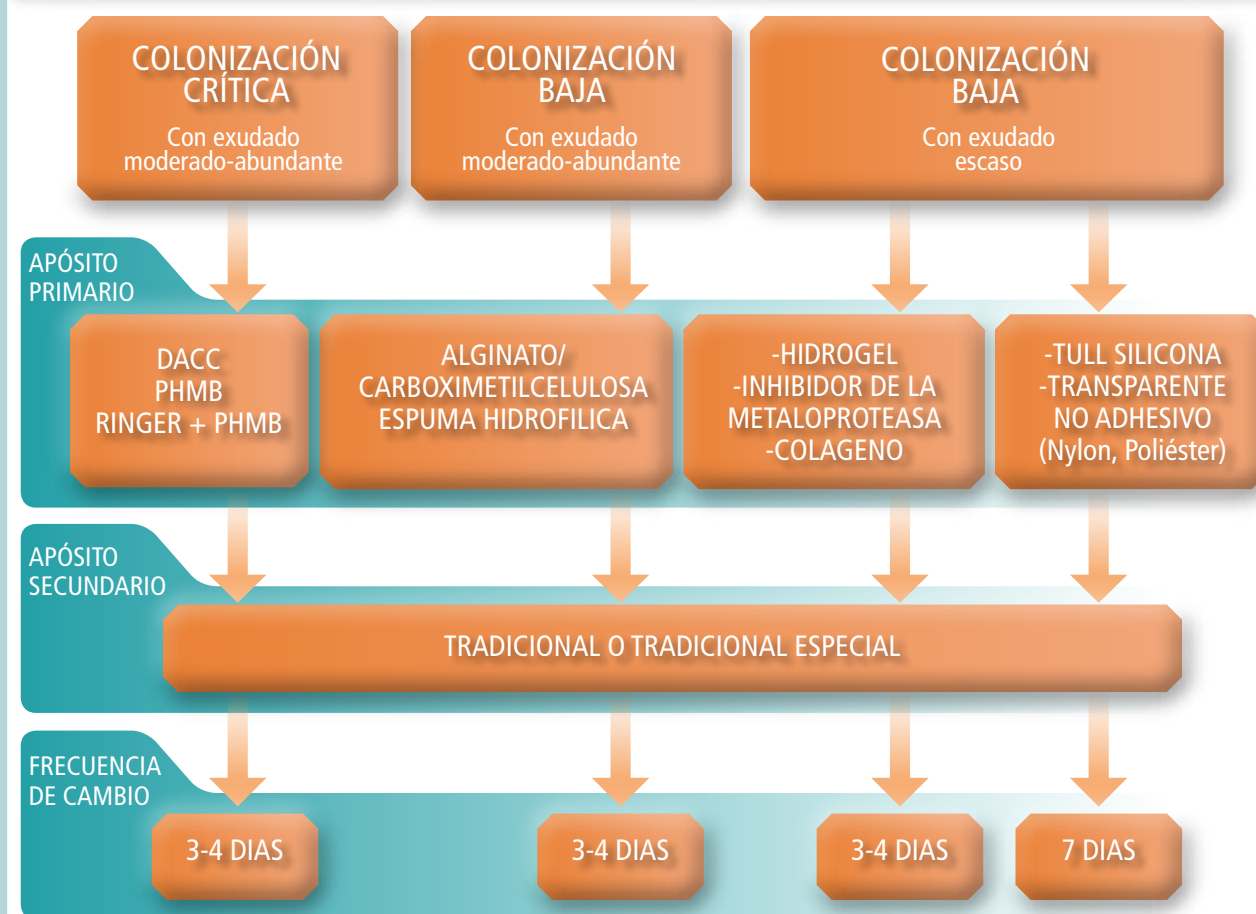
- **Gasa con Cloruro de Dialkil- Carbamoíl (DACC):** Es un apósito formado por una gasa tejida o de acetato impregnada en una sustancia hidrófoba (repelente al agua), el dialkil carbamoíl, que da el color verde al apósito. El mecanismo de funcionamiento se basa en que las sustancias hidrófobas tienen la tendencia a atraerse unas a otras. Tiempo máximo de uso: 3 a 4 días.
- **Apósito de Ringer más PHMB:** Apósito en forma de almohadilla saturado de solución Ringer (más de 15 g/L), que es su componente central, y unas esferas de polímero muy absorbentes. La capa de contacto con la lesión está compuesta de silicona. Además, contiene PHMB. Tiempo máximo de uso: 3 – 4 días.
- **Apósito Secundario y Fijación:** El apósito secundario se aplica sobre el primario y debe ser unos 3 a 5 cm. más grande que el apósito primario. Está formado de gasa más algodón o celulosa y debe fijarse con venda semielástica. La venda se fija con cinta de rayón, procediendo al vendaje de distal a proximal.

En la Tabla 3 y el Diagrama 1 se resume el protocolo de CAUPD No Infectado.

TABLA 3 Protocolo de Curación Avanzada de Úlcera de Pie Diabético (CAUPD) no infectado

Actividad	Observación
Valoración de Carga Bacteriana	Cada 15 días
Toma de cultivo	No
Arrastre mecánico	Duchoterapia o jeringa con aguja. Solo cuando se usa jabón, exista colonización baja o se tome cultivo
Desbridamiento quirúrgico	≥ 25% tejido esfacelado y/o necrótico
Limpieza de la piel	Con Espuma Limpiadora en cada curación o Clorhexidina Jabonosa al 2% 1 vez a la semana.
Limpieza de la úlcera	Polihexanida con Betaína solo en presencia de tejido esfacelado o necrótico
Protección de la piel	■ Piel macerada :protector cutáneo ■ Piel descamada/pigmentada y sana: ácido graso hiperoxigenado o cremas a base de ureas.
Apósito primario*	Según algoritmo
Apósito secundario	Tradicional o tradicional especial
Fijación	Venda semi elástica con tela de rayón
Frecuencia de cambio	■ Colonización crítica: 3-4 días ■ Colonización baja exudado escaso: 7 días ■ Con exudado moderado a abundante: 3 a 4 días
Recomendaciones generales	■ Reposo del pie ■ Zapato de descarga, según úlcera. ■ Alza ropa ■ Control metabólico ■ Mantener apósitos limpios y secos ■ Ejercicios pasivos del pie afectado

Fuente: Fundación Instituto Nacional de Heridas, 2018

DIAGRAMA 1 Resumen Algoritmo de elección de apósito* UPD no infectado


Fuente: Fundación Instituto Nacional de Heridas, 2018

Nota: Si el hueso está expuesto, aplicar hidrogel amorfo

PROTOCOLO CURACIÓN AVANZADA DE UPD INFECTADO

Infección⁸

Al diagnosticar a un paciente con UPD infectada, se utilizarán los apósitos primarios bactericidas a base de plata. Es importante que la curación se realice en forma diaria y cada 48 horas solo cuando haya riesgo de infección (con eritema solo del borde de la lesión, dolor de la zona, aumento de volumen y secreción que comienza a aumentar turbidez).

En ambos casos se podrán utilizar los siguientes apósitos:

- **Plata Nanocristalina:** Apósito de gasa no tejida de rayón con poliéster, recubierta con plata nanocristalina metálica. Para que la plata se transforme en iónica, se recomienda activarla mojando el apósito con agua bidestilada, nunca con solución fisiológica porque se precipita la plata; también se puede activar colocando hidrogel sobre el apósito.
- **Alginato con Plata:** Está compuesto por fibras no tejidas de alginato de calcio recu-

biertas de plata iónica. Los iones de sodio del exudado se unen al apósito causando la liberación de la plata iónica desde las fibras de la cobertura.

- **Carboximetilcelulosa con Plata:** Está compuesto por carboximetilcelulosa sódica y plata iónica, la que le da la característica de bactericida al destruir las bacterias adheridas a la carboximetilcelulosa.
- **Espuma con Plata:** Es un apósito de dos capas: una externa con espuma de poliuretano que absorbe el exudado de la lesión y una interna que va en contacto con la lesión, compuesta de plata iónica.
- **Gasa con Plata:** Es una gasa no tejida de algodón, de baja adherencia y cuyas fibras están recubiertas por una solución de sulfato de plata de alta solubilidad.
- **Hidrogel o pasta con plata:** Es un apósito amorfo que está compuesto por 75% de agua, plata iónica, polisacáridos, aceites y 5% de alginato. Está indicado en lesiones infectadas con exudado escaso o para proteger huesos expuestos.

RECOMENDACIONES

- En pacientes con dermatitis con infección, aplicar en cada curación cremas con ácido

fucídico que contenga un corticoide, cubriendo toda la zona afectada; sobre éste aplicar tull con ácido fucídico con el objetivo de tratar que el medicamento permanezca durante más tiempo de acción. No aplicar el corticoide por más de 10 días.

- En pacientes con biofilm, el aplicar gel de polihexanida con betaína o ácido hialurónico con zinc en cada curación ayuda a su desbridamiento quirúrgico.
- En toda UPD con exposición del cartílago se recomienda actuar con especial precaución con productos que contengan polihexanida con betaína, los que están contraindicados en cartílagos hialinos¹⁵.
- En Colonización Crítica con 100% de esfacelo/necrótico, se puede aplicar apósitos con plata, con cambios cada 48 horas.

En la Tabla 4 y el Diagrama 2 se resumen el protocolo de CAUPD Infectado.

CONCLUSIÓN

Es importante contar con protocolos en CAUPD, especificando cada paso a seguir para conseguir acortar los tiempos de cicatrización y evitar las amputaciones en los pacientes diabéticos que padecen una úlcera en sus pies.

TABLA
4

Protocolo de Curación Avanzada de Úlcera de Pie Diabético (CAUPD) no infectado

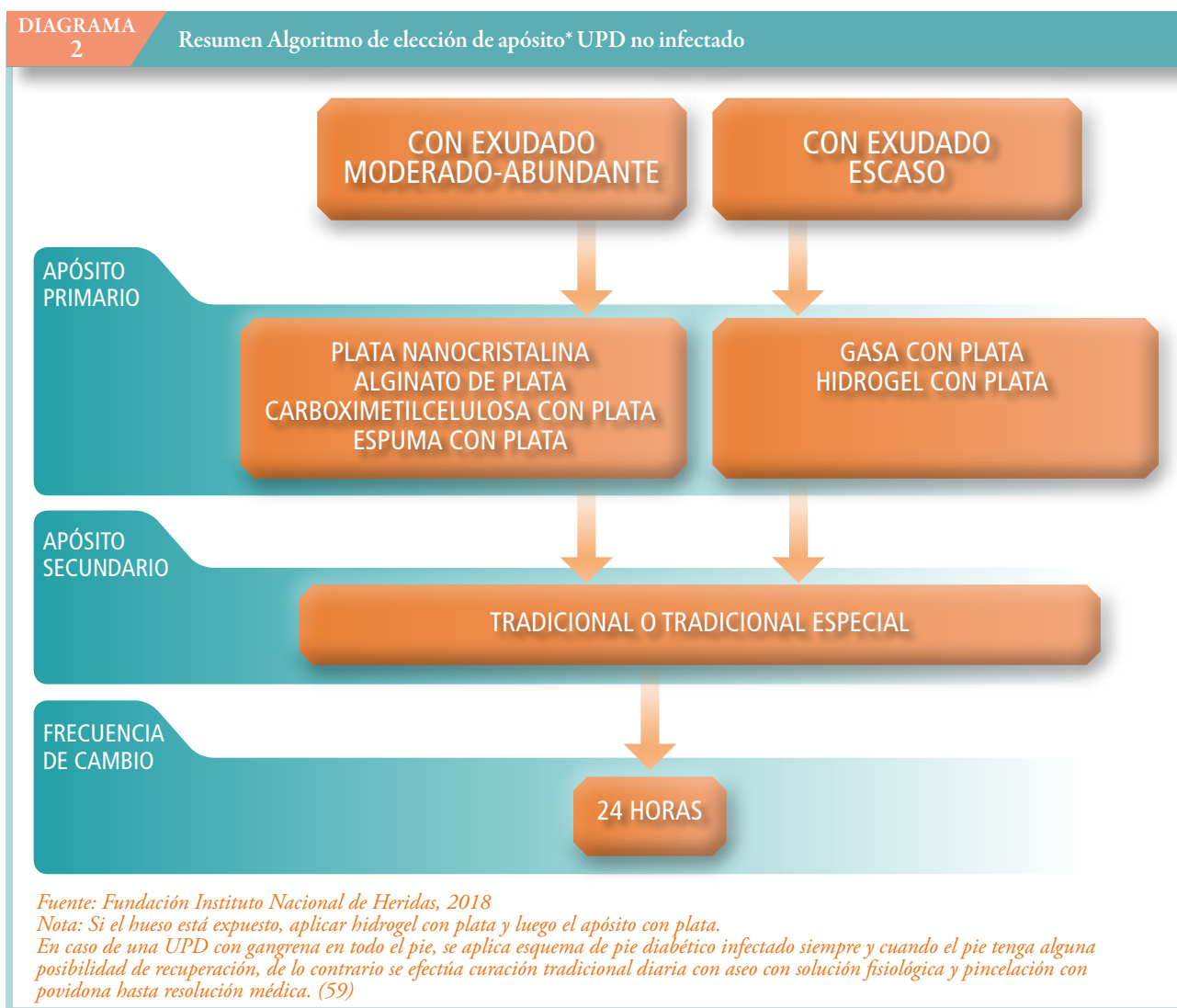
Actividad	Observación
Valoración de Carga Bacteriana	Cada 7 días
Toma de cultivo*	Aeróbico- Anaeróbico
Arrastre mecánico	Duchoterapia
Desbridamiento quirúrgico	Sí
Desbridamiento autolítico	NO, los hidrogeles amorfos no son bactericidas, solo utilizar en hueso expuesto.
Limpieza de la piel	Con Espuma Limpiadora (EL) diaria o Clorhexidina Jabonosa al 2% 1 vez a la semana, continuar los siguientes días con EL o jabón de glicerina si es necesario.
Limpieza de la úlcera	Polihexanida con Betaína en cada curación.
Protección de la piel	En piel eritematosa utilizar: ■ Protector cutáneo ■ Alginato ■ Oxido de Zinc
Apósito primario**	Apósito con plata bactericida
Apósito secundario	Tradicional o tradicional especial
Fijación	Venda semi elástica con tela de rayón
Frecuencia de curación	Diaria (cada 24 h)
Recomendaciones generales	■ Reposo del pie ■ Zapato de descarga según localización de la úlcera ■ Alza ropa ■ Control metabólico ■ Radiografía del pie si presenta hueso expuesto ■ Uso de antibiótico por 14 días, re-evaluar si debe continuar ■ Mantener apósitos limpios y secos ■ Ejercicios pasivos del pie afectado

Fuente: Fundación Instituto Nacional de Heridas, 2018

* Solo si presenta placa necrótica se toma cultivo anaeróbico y aeróbico; si solo hay esfacelo se toma cultivo aeróbico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diabetic foot problems: prevention and management | Guidance and guidelines | NICE [Internet]. [citado 1 de agosto de 2017]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng19>
2. Abetz L, Sutton M, Brady L, McNulty P, Gagnon DD. The Diabetic Foot Ulcer Scale (DFS): a quality of life instrument for use in clinical trials. *Pract Diabetes Int*. 1 de julio de 2002; 19(6):167–75.
3. Brownrigg JRW, Davey J, Holt PJ, Davis WA, Thompson MM, Ray KK, et al. The association of ulceration of the foot with cardiovascular and all-cause mortality in patients with diabetes: a meta-analysis. *Diabetologia*. noviembre de 2012; 55(11):2906–12.



4. Validación de Instrumento “Valoración Carga Bacteriana, Heridas y Úlceras, FINH”, Fundación Instituto Nacional de Heridas, Sociedad de Enfermeras Latinoamericanas de Heridas (SELH), Santiago de Chile, Agosto 2018.
5. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Identifying criteria for wound infection. London: MEP Ltd, 2005.
6. Guía 2 Toma de Cultivos y Arrastre Mecánico.pdf [Internet]. [citado 5 de abril de 2018]. Disponible en: [http://inheridas.cl/wp-content/uploads/2017/03/Guia2 Toma de Cultivos y Arrastre Mecánico.pdf](http://inheridas.cl/wp-content/uploads/2017/03/Guia2_Toma_de_Cultivos_y_Arrastre_Mecanico.pdf).
7. Aburto I, Morgado P et al. Serie de Guías Clínicas: Manejo Integral de la Úlcera Por Presión. Fundación Instituto Nacional de Heridas; 2016.
8. Aburto I, Morgado P, Julio R. Tratamiento Integral Avanzado de la Úlcera del Pie Diabético. Serie Guías Clínicas. [Internet]. Fundación Instituto Nacional de Heridas. 2012 [citado 1 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://booksmedicos.me/tag/tratamiento-integral-avanzado-de-la-ulcera-del-pie-diabetico-pdf>.
9. International Diabetes Federation: Clinical Practice Recommendations on the Diabetic Foot: A guide for health care professionals: International Diabetes Federation, 2017 [Internet]. [citado 30 de octubre de 2017]. Disponible en: <https://www.idf.org/e-library/guidelines/119-idf-clinical-practice-recommendations-on-diabetic-foot-2017.htm>
10. Fundación Instituto Nacional de Heridas, Universidad de Chile, Universidad Mayor. Estudio de Costo Efectividad en Protocolos de Limpieza de la piel en Pacientes con Úlceras. 2017.
11. El Efecto de la Polihexanida con Betaína en el Biofilm de la Úlceras Venosas, Revista Chilena de Heridas & Ostomías, FINH, Santiago de Chile, año 2014.
12. López-Casanova P. Atención Integral de las Heridas Crónicas - 2a Edición [Internet]. GNEAUPP. 2016 [citado 6 de abril de 2018]. Disponible en: <http://gneaupp.info/atencion-integral-de-las-heridas-cronicas-2a-edicion/>
13. Ministerio de Salud de Chile. Serie de Guías Clínicas Manejo y Tratamiento de las Heridas y Úlceras, Vol 4, Apósitos o Coberturas. 2000.
14. Guía de Práctica Clínica Tratamiento Farmacológico de la Diabetes Mellitus tipo 2 2016 - 2017 [Internet]. [citado 18 de abril de 2018]. Disponible en: http://www.redcronicas.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2014/04/DIABETES-MELLITUS-TIPO-2-1.pdf.
15. Martínez de Jesus F. A Checklist System to Score Healing Progress of Diabetic Foot Ulcers. Vol. 9. 2010. 74 p.



FUNDACIÓN
INSTITUTO NACIONAL
DE HERIDAS
FINH

VALORES

VOLUNTARIOS FINH: \$15.000

NO VOLUNTARIOS FINH: \$20.000

REGIONES: \$25.000

GUÍAS CLÍNICAS FINH

TÚ GUÍA EN EL TRATAMIENTO AVANZADO DE LAS HERIDAS



Consultas: (56-2) 22237667 - 22748352 - 23417132

WWW.INHERIDAS.CL - WWW.FACEBOOK.COM/INHERIDAS

ÁCIDO FUSÍDICO MÁS BETAMETASONA EN LA PIEL DE ÚLCERAS DE PIE DIABÉTICO

AUTORES

Moreno Gabriela ^a, Torres Pablo ^b

^a Médico, Especialista en Salud Pública

^b Médico Cirujano, Santiago de Chile

Correspondencia a Gabriela Moreno: gmonteroa@gmail.com

Una persona diabética tiene 15% a 25% de riesgo de desarrollar úlcera de pie diabético. Todas las úlceras están contaminadas, colonizadas, con colonización crítica o con infección, que dificulta la cicatrización y aumenta el riesgo de complicaciones, incluyendo la amputación especialmente si hay neuropatía e isquemia. Las bacterias G (+), especialmente *Staphylococcus aureus*, son las más frecuentes. El manejo es interdisciplinario. El manejo local incluye considerar el estado de la piel circundante que también está xerótica, pruriginosa e inflamada. El tratamiento tópico de esta zona debe incluir el manejo de la colonización/infección por *S. aureus* y la inflamación dada por las toxinas que actúan como superantígeno provocando una hiper-respuesta inmune que perpetúa el cuadro. La combinación de ácido fusídico más valerato de betametasona es apropiada para manejar la infección y la inflamación secundaria, interrumpiendo el círculo vicioso que perpetúa el daño.

Palabras Clave: Úlceras pie diabético, Infección, Ácido fusídico.

ABSTRACT

15% to 25% of diabetic patients will develop a foot ulcer. All of them are contaminated, often colonized with critic colonization or infected, especially with *S. aureus* and other G (+) bacteria. These situations delay the healing process and increase complications risk including amputations. An interdisciplinary approach is needed. The local treatment must include the management of the colonization of the surrounding skin due to the presence of *S. aureus* whose toxin acts as a super antigen,

perpetuating the inflammation and infection. Fusidic acid and betamethasone are adequate to handle the infection and stop the vicious circle that perpetuates the damage.

Keywords: Diabetic foot ulcers, Infection, Fusidic acid.

INTRODUCCIÓN

Las úlceras del pie diabético (UPD), venosas, isquémicas y por presión, se clasifican como heridas crónicas o úlceras, definidas como la alteración del ciclo de cicatrización normal, debido a angiogénesis disminuida, innervación alterada o migración celular anormal, que lleva a que la úlcera no epitelice en el plazo de 1 mes¹. Las UPD se clasifican en neuropáticas, isquémicas o neuroisquémicas y pueden tener enfermedad venosa concomitante cuyo edema también retarda la cicatrización².

Un paciente diabético tipo 1 o 2 tiene un riesgo entre 15% y 25% de hacer una úlcera del pie^{3,4,6} y de que ésta tenga un retardo en su cicatrización aumentando el riesgo de complicaciones². Es la mayor causa de morbilidad y mortalidad en USA, responsable de 2/3 de las amputaciones no traumáticas y 25% de las hospitalizaciones de los pacientes diabéticos⁵. También tiene 10 veces más riesgo de ser hospitalizado por una infección ósea o de piel y partes blandas que un no diabético².

Úlceras previas, neuropatía, enfermedad vascular con isquemia crónica, deformidad de pies, trauma externo e infecciones son factores de riesgo (FR) de nuevas úlceras y amputación. La neuropatía, presente en 80% de los pacientes con úlceras, disminuye la sensación de dolor y la percepción de presión, lleva a desbalance muscular (compromiso de los pequeños músculos intrínsecos) con deformidades anatómicas (de-

dos en garra por subluxación de las articulaciones interfalángicas-metatarsales, artropatía de Charcot), aumento de la presión en las cabezas de los metatarsos, deterioro de la microcirculación, compromiso de la integridad de la piel y desarrollo de la úlcera⁷.

Más de la mitad de los diabéticos con úlceras se infectan. La infección retarda la cicatrización y dificulta el manejo, especialmente si penetra en los tejidos más profundos.

Clínicamente, habrá eritema, calor local, sensibilidad, edema y/o pus. Puede haber tejido granulador friable y bordes no precisos. Se debe evaluar la extensión y severidad de la infección, identificar los factores que la predisponen y el microorganismo responsable⁸. Puede haber compromiso superficial o profundo y comprometer estructuras como hueso, articulación e incluso presentar compromiso sistémico⁹. Si hay necrosis y gangrena, se observan bulas, gas, decoloración y mal olor y puede haber compromiso vital.

Si se agrega isquemia, el riesgo de no cicatrización y amputación es alto y se requiere de manejo avanzado de heridas (CA), control de la infección y revascularización, si es posible¹⁰. En los casos de isquemia severa, es posible que no se detecte calor local y eritema y que, estando presente la infección, no se pesquise y progrese a planos más profundos⁸.

La UPD debe ser diagnosticada y clasificada de acuerdo al diagrama de valoración que considera aspecto, extensión, profundidad, exudado, tejido, edema, dolor y piel circundante. Con ello, se gradúa en grados y se define el algoritmo de manejo que se debe efectuar. En una evolución normal, se espera que clínicamente disminuya de tamaño 1-2% por día, y en 4 semanas la reducción sea del 50% de la superficie inicial. Si ello

no sucede, se requiere reevaluación de aspectos nutricionales y bioquímicos, redistribución de cargas de presión plantares, optimizar el flujo vascular, detectar y tratar infección de la úlcera y del tejido circundante^{4,11}.

En América, la mayoría de las úlceras infectadas son polimicrobianas. En las infecciones superficiales y aquellas que no han recibido antibióticos previamente, predominan las bacterias G (+) especialmente los *S. aureus* que incluyen también al *S. aureus* meticilino resistente (SAMR), *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*. En las úlceras crónicas y aquellas tratadas previamente con antibióticos están presentes las bacterias G (+) de infecciones superficiales y se agregan enterococos, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios. Cuando hay inflamación local extensa, necrosis, gangrena y síntomas de toxicidad sistémica, se debe sospechar infección por anaerobios como *Bacteroides* y *Clostridium*⁸.

Manejo local de la UPD

En el tratamiento local de las heridas crónicas hay que disminuir el dolor, la picazón, tratar la infección y el sangramiento, manejar el exceso de exudado y el olor que produce discomfort y altera física y emocionalmente al paciente¹.

En las heridas agudas el fluido es rico en factor de crecimiento derivado de las plaquetas y de los fibroblastos, con un balance de metaloproteasas que mantienen la matriz e interactúan con citoquinas que estimulan la cicatrización. En cambio, en las úlceras crónicas, el fluido es distinto, con aumento de citoquinas inflamatorias, interleukinas 1 y 6 y factor de necrosis tumoral alfa, que inhiben la proliferación de los fibroblastos. La hipótesis es que la cicatrización se retarda por la producción de mediadores inflamatorios más

que por el déficit de factores de crecimiento^{10,12}. Para minimizar la producción de este fluido es importante manejar el edema perilesional y la induración que lo acompaña⁵. Además hay que considerar que si la úlcera se acompaña de enfermedad venosa, el edema del pie por esta causa también retardará la cicatrización².

Todas las úlceras están contaminadas y a menudo, colonizadas. La contaminación es la presencia de bacterias en la superficie, sin replicación. La colonización es la replicación de la bacteria sin dañar el tejido ni provocar respuesta inmune. La colonización crítica es la replicación con daño del tejido y a medida que la resistencia del huésped disminuye, la bacteria invade (límite crítico: 105 bacterias/ g tejido) compromete márgenes y hay respuesta inflamatoria mediada por citoquinas. La infección es el proceso siguiente en que los microorganismos penetran, alcanzan el torrente sanguíneo y producen respuesta inflamatoria^{4,10}. La bacteria reacciona produciendo biofilm que la protege de la respuesta inmune. También se altera la función de los macrófagos, que remueven células muertas^{6,13}. El perímetro de la úlcera es un continuo entre la base y los bordes y los signos de infección pueden estar ausentes porque hay función leucocitaria disminuida, enfermedad arterial periférica y neuropatía. 50% de los pacientes no presentan indicadores de inflamación sistémica, lo que puede retrasar el diagnóstico⁷.

El prurito es común y molesto. Se debe a xerosis intensa o dermatitis de contacto. Por ello, se deben disminuir los signos de inflamación y restaurar la barrera epidérmica manteniendo la piel humectada y protegida. En este caso, la aplicación de corticosteroides tópicos es útil¹.

Además del manejo de la úlcera misma, es importante considerar el manejo de la piel circundante

que también está inflamada, hipovascularizada y colonizada o infectada. Si no se trata, la resolución de la úlcera es más lenta¹⁰. El *S. aureus* es la bacteria más frecuente en estas lesiones, por lo que el tratamiento tópico es necesario para controlar y disminuir el número de bacterias viables, de modo que el sistema inmunológico sea capaz de eliminar la totalidad de ellos. El *S. aureus* forma parte del microbioma normal de la piel, pero cuando coloniza o infecta se convierte en patógeno. Ha adquirido resistencia y la cepa SAMR8 cada vez es más frecuente a nivel nosocomial SAMR-Ho y a nivel comunitario SAMR-Co. Produce toxinas que actúan como superantígenos que son proteínas que interactúan con el sistema inmune y producen una hiper-respuesta de éste^{13,14}.

Normalmente, la bacteria es fagocitada por los macrófagos y degradada por células presentadoras de antígenos (CPA). En este proceso quedan fragmentos de las proteínas que permanecen en la superficie de las CPA con las que forman un Complejo Principal de Histocompatibilidad clase II. Esto estimula a las células T que secretan citoquinas como Factor de Necrosis Tumoral (FNT), Interleukina (IL)5, IL2, IL6^{13,14}.

Los superantígenos no requieren de la acción de CPA y pueden actuar directamente con muchos linfocitos T. En vez de estimular al 5% de los linfocitos T, estimula a 30% de ellos. El superantígeno del *S. aureus* altera la capacidad citotóxica de las células T y aumenta la reacción inflamatoria liberando más IL que reclutan más células inflamatorias como eosinófilos y linfocitos B, que actuarán como anticuerpos IgE, aumentando la reacción. El rascado por el prurito produce daño a la barrera cutánea y activa los queratinocitos que secretan FNT. Los eosinófilos secretan IL12, que junto al FNT, activan a los linfocitos

Th1 que producirán IF gamma que perpetuará la reacción inflamatoria local, manteniendo el círculo vicioso que no permite la curación de la úlcera y piel circundante. Figura 1²¹.

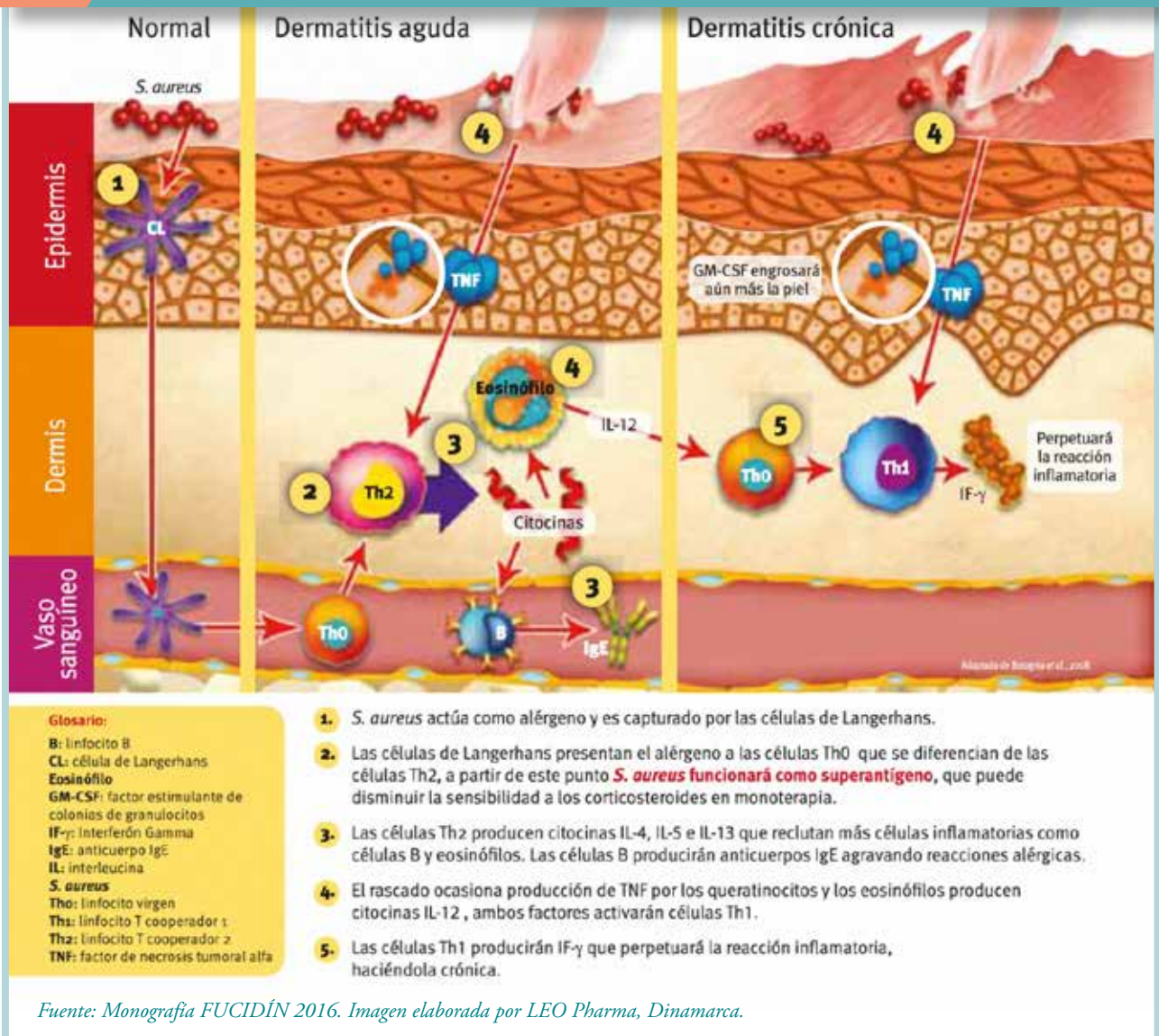
Para el manejo de la colonización crítica e infección en las UPD, el ácido fusídico, derivado del *Acremonium fusidioides*, hongo de la familia Hypocreaceae, es un antimicrobiano muy activo contra *S. aureus*, incluyendo las cepas SAMR. Tiene espectro de acción selectivo para G (+). Su CIM90 es 0.06 mg/l. El mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis proteica a través de la inhibición del factor de elongación EF-G, no permitiendo la síntesis proteica a nivel del ribosoma, por lo tanto, impide la formación de la pared bacteriana¹⁵, con lo que se produce la lisis celular. Su molécula es tensoactiva, hidrófila y lipofílica y su estructura química semeja la de los esteroides, lo que permite una buena penetración en la piel intacta o dañada, hasta capas profundas, sin los efectos colaterales de los corticoides. No se ha descrito resistencia cruzada y tiene bajo riesgo de alergia.

La resistencia al ácido fusídico es baja¹⁶ comparada con otros antibióticos. Es de tipo mutación cromosómica de muy lento desarrollo. Su efecto en lesiones diabéticas ha sido demostrado clínica y experimentalmente en modelos de ratas. Shenoy 2016, muestra que las lesiones de ratas diabéticas tratadas con ácido fusídico tienen mejor respuesta cicatricial y menor tiempo de epitelización comparadas con mupirocina y con papain-urea¹⁷.

La piel circundante puede estar sana, descamada, eritematosa, macerada o con gangrena. Conociendo el rol de superantígeno de la toxina *S. aureus* en la mantención de la inflamación y la colonización e infección de la piel circundante y de la úlcera, adicionar un corticoide al ácido

FIGURA 1

Rol del *S. aureus* actuando como superantígeno



fusídico es una herramienta que permite detener el círculo vicioso de disrupción de la barrera epidérmica, daño a los queratinocitos, liberación de citocinas y activación de la inmunidad innata¹⁸.

El dipropionato de betametasona es un glucocorticoide, con potencia antiinflamatoria 25 veces mayor que la hidrocortisona. Alivia el prurito, sequedad, enrojecimiento y otras manifestaciones de eczema. Inhibe la liberación de hidrolasas, evita la llegada y acumulación de macrófagos

y disminuye la liberación de citoquinas inflamatorias (IL1, IL6, FNT alfa). En los capilares locales, disminuye la permeabilidad y disminuye la adhesión de los leucocitos, reduciendo el edema. Schöfer 2010, concluye que para piel con eczema (frecuentemente infectada con *S. aureus*), la combinación de antibiótico tópico con corticoide es la primera línea de tratamiento, y que esta combinación da mejores resultados que el uso de antibiótico solo o corticoide solo¹⁹. La presenta-

ción de ácido fusídico en tull puede ser utilizada como apósito primario o secundario²⁰.

CONCLUSIÓN

La UPD está colonizada, con colonización crítica o infectada. Requiere valoración y manejo según pautas establecidas. Es importante considerar el manejo de la piel circundante porque al

tener la barrera alterada, las toxinas del *S. aureus* actúan como superantígenos, manteniendo la inflamación-infección en un círculo vicioso que la asociación del antimicrobiano ácido fusídico con betametasona puede detener. Al mejorar la barrera, se dan mejores condiciones para la resolución de la úlcera.

BIBLIOGRAFÍA

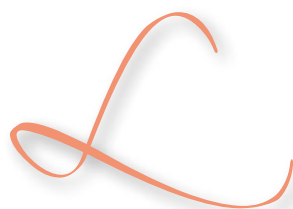
1. Evans K., Kim P. Overview of treatment of chronic wounds. UpToDate 2018.
2. Alavi A., Sibbald G., Mayer D., Goodman L., Botros M., Armstrong D., Woo K., Boeni T., Ayello E., Kirsner R. Diabetic foot ulcers. Part II. Management. *J Am Acad Dermatol* 2014 Jan;70(1):21.e1-24
3. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, Lavery LA, Lemaster JW, Mills JL Sr, Mueller MJ, Sheehan P, Wukich DK. Comprehensive foot examination and risk assessment: a report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care*. 2008; 31(8):1679.
4. Fundación Instituto Nacional de Heridas. Tratamiento Integral Avanzado de la Úlcera del Pie Diabético. Serie Guías Clínicas N° 8. 2012
5. Armstrong DG., McCulloch D., de Asla R. Management of diabetic foot ulcers. UpToDate 2018.
6. Andrews KL, Houdek MT, Kiemele LJ. Wound management of chronic diabetic foot ulcers: from the basics to regenerative medicine. *Prosthet Orthot Int*. 2015 Feb; 39(1):29-39.
7. McCulloch D. Evaluation of the diabetic foot. UpToDate. 2018.
8. Weintrob A., Sexton D. Clinical manifestations, diagnosis, and management of diabetic infections of the lower extremities
9. Chen SY, Giurini JM, Karchmer AW. Invasive Systemic Infection After Hospital Treatment for Diabetic Foot Ulcer: Risk of Occurrence and Effect on Survival. *Clin Infect Dis*. 2017 Feb; 64(3):326-334.
10. Armstrong D., Meyr A. Basic principles of wound management. UpTo Date 2018.
11. Sheehan P, Jones P, Giurini JM, Caselli A, Veves A. Percent change in wound area of diabetic foot ulcers over a 4-week period is a robust predictor of complete healing in a 12-week prospective trial. *Plast Reconstr Surg*. 2006; 117 (7 Suppl): 239S.
12. Trengove NJ, Bielefeldt-Ohmann H, Stacey MC. Mitogenic activity and cytokine levels in non-healing and healing chronic leg ulcers. *Wound Repair Regen*. 2000 Jan-Feb; 8(1):13-25.
13. Oliveira D., Borges A., Simões M. Staphylococcus aureus Toxins and Their Molecular Activity in Infectious Diseases. *Toxins* 2018, 10, 252.
14. Tong SY, Davis JS, Eichenberger E, Holland TL, Fowler VG Jr. Staphylococcus aureus infections: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clin Microbiol Rev*. 2015 Jul; 28(3):603-61.
15. Fernandes P. Fusidic Acid: A Bacterial Elongation Factor Inhibitor for the Oral Treatment of Acute and Chronic Staphylococcal Infections. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2016;6:a025437
16. Girolomoni G., Mattina R., Manfredini S., Vertuani S., Fabrizi G. Fusidic acid betamethasone lipid cream. *Int J Clin Pract*, May 2016, 70 (Suppl. 184), 4–13.
17. Shenoy S, Murthy R, MohanL., Gowda A., Madhav Nelluri V. Effect of topical sodium fusidate, calcium mupirocin and papain—urea on wound healing in diabetic wistar rats. *National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology* 2016 | Vol 6 | Issue 3 p.209-214
18. Goldner R., Tuchinda P. Irritant contact dermatitis in adults. UpToDate 2018.
19. Schöefer H., Simonsen L. Fusidic acid in dermatology: an updated review. *Eur J Dermatol* 2010; 20 (1): 6-15
20. Fundación Instituto Nacional de Heridas. Certificado Evaluación Fucidín®, Fucidín H®, Fucicort®, Fucidín Intertul® 10 junio 2017.
21. Monografía Fucidín 2016. Imagen elaborada por Laboratorio LEO, Dinamarca

ROL DE LA ENFERMERA Y CALIDAD DE ATENCIÓN: IR AL RESCATE DE LO ESENCIAL

AUTORA

Nancy Nadeau

Enfermera Matrona. Ingeniero Comercial, Santiago de Chile
Correspondencia a Nancy Nadeau: avecncancy@hotmail.com



Los cuidados de enfermería han estado históricamente vinculados a la atención directa del paciente. El enfermero o enfermera es el profesional que tiene la función de otorgar los cuidados directamente al paciente en cualquier nivel de atención; sin embargo, en las últimas décadas se han ido incorporando otras funciones derivadas de los importantes cambios ocurridos, lo que hace que el trabajo “de oficina” reste tiempo y no permita cumplir con las expectativas que ellos tienen de la atención de enfermería; por ello, el presente artículo tiene el propósito de invitar a una reflexión a través del análisis de algunas características del entorno actual que afectan nuestro desempeño profesional; propone asimismo, analizar algunos de los aspectos presentes en el contexto laboral de los enfermero/as y hacer visible la necesidad de volver a los orígenes e ir al rescate de lo esencial, que es lograr mantener la interacción efectiva con el paciente y su familia, como también mejorar nuestra satisfacción con el trabajo realizado.

Palabras clave: Rol, Enfermería, Calidad, Paciente, Interacción con el paciente.

ABSTRACT

Nursing care has been historically involved with the direct care of patients. However, as new roles (inherent to the profession) are assumed, new responsibilities have been also assumed, and due to the incorporation of technology to our daily work, time between the patient and the nurse has decreased. The following article aims to keep alive the neces-

sity of coming back to the origins and rescue the esencial, keeping the affective relation with the patients and their family. This will lead not only to accomplish the expectations that the patient has about the nurse's attention, but also to improve our satisfaction with the work.

Keywords: Role, Nursing, Quality, Patient, Interaction with the patient.

INTRODUCCIÓN

Vamos a iniciar este artículo recordando la definición de "Rol"; de acuerdo a la primera definición de la Real Academia Española¹, donde el término "rol" se define como "papel o función que alguien o algo cumple".

Referirse al papel que las enfermeras y enfermeros cumplen en la actualidad es un desafío enorme por lo amplio del tema. El incremento del número y complejidad de los equipos médicos y la incorporación de tecnologías de la información aplicadas a la gestión clínica y de apoyo clínico ha impactado la distribución del tiempo de enfermería y en muchos casos, ha derivado en una disminución del tiempo que podemos dedicar a nuestros pacientes. Para abordarlo podemos reflexionar de manera focalizada seleccionando uno de sus roles: el de enfermero o enfermera clínica, quien tiene la función de otorgar los cuidados directamente al paciente en algún centro asistencial, aunque sabemos que el entorno en el que desarrolla su papel un profesional puede ser muy distinto según si se desempeña en atención primaria, instituciones de atención ambulatoria, atención en una institución de hospitalización, u otra.

La prestación de cuidados de enfermería en unidades de hospitalización o de centros ambulatorios es un desafío muy complejo, dado que el enfermero o enfermera debe formar parte de un

"engranaje" que debe funcionar en forma articulada u "orquestrada". La complejidad actual del entorno, en el cual hay una gran cantidad de interrelaciones e interdependencias, hace necesario ampliar la mirada e identificar los elementos que afectan el desempeño de enfermería.

Un hito que ha impactado de forma importante el quehacer del profesional de enfermería ha sido la introducción de los sistemas informáticos como herramienta de "apoyo a la gestión"; los que sin duda son un apoyo cuando funcionan de forma óptima, pero cuando fallan o funcionan "a medias" se transforman en una interferencia en la atención por los tiempos que los profesionales intentando funcionar con ellos y que a veces se transforman o son percibidos como una barrera entre el paciente y los profesionales.

En general, mirado desde una "óptica externa", los profesionales de enfermería que entregan atención directa están inmersos en un ambiente con muchas presiones y sujetos a una gran variabilidad de elementos muy difíciles de controlar desde su posición. Por otra parte, los cuidados que se otorgan en los servicios de atención directa es dependiente de los servicios de apoyo, por lo cual es importante analizar las debilidades del entorno que afectan su desempeño, donde la gestión del tiempo resulta clave a la hora de vincular su desempeño con la calidad y seguridad de su atención.

Una adecuada aproximación para profundizar esta idea, es ir al rescate de lo esencial: el profesional de enfermería debe otorgar cuidados al paciente por medio de una relación presencial estrecha y visible para él. Es importante reflexionar si los profesionales logran "proteger" los tiempos mínimos que requiere la atención e interacción con el paciente y su familia. Puede que el profesional trabaje intensamente durante un

turno y se retire con la sensación de “no sentirse satisfecho” con su desempeño, con la idea que le quedaron cosas pendientes, que no tuvo el tiempo suficiente para dedicarle a los pacientes que más lo necesitan. Esta situación debiera ser motivo de profunda reflexión porque, entre otros aspectos, la satisfacción de los profesionales de enfermería con su trabajo influye y afecta su motivación, su alegría, su disposición, su estado de ánimo y por supuesto, la forma de relacionarse con los demás, entre ellos, los pacientes que están a su cuidado.

En este marco es importante detenerse en la calidad del relacionamiento con los pacientes, intentando “ponerse en el lugar de ellos” y analizar los encuentros personales entre ellos y lo/as enfermero/as.

Para conceptualizar este difícil componente del rol profesional, podemos identificar algunos elementos importantes: los comportamientos verbales y no verbales son determinantes significativos de la calidad percibida; también lo son las señales y elementos tangibles del servicio que el paciente evalúa, por ejemplo: el vestuario, los folletos, los equipos y las características del entorno físico en el que se realizan las prestaciones^{2,3}.

Pensemos en algunas situaciones en las que nosotros como pacientes hayamos tenido una interacción con una enfermera o enfermero, satisfactoria o insatisfactoria. Es necesario ponerse en el lugar del paciente, en los “zapatos de los pacientes”; debemos rescatar, reforzar y hacer esfuerzos conscientes por humanizar la atención, dentro de las posibilidades de cada uno. Tanto desde la academia como desde la experiencia profesional y personal; cómo desde la intuición no es difícil entender esta necesidad: “envolver” la atención de enfermería, “empaquetarla” como un servicio humano y cálido cuando nos relacionamos con

la persona enferma y también con su familia. No debemos olvidar que el acompañante o familiar es un “puente” o nexo entre los profesionales de enfermería y el paciente, tanto a nivel clínico como emocional. Ellos esperan mucho de los enfermeros y enfermeras: hay un “ideario” de lo que una enfermera o enfermero debe ser. Hay expectativas de los pacientes respecto al servicio que prestamos.

Desde esta perspectiva, debemos pensar en la importancia de la comunicación con el paciente, como también identificar algunas de las habilidades y competencias “emocionales” que a la luz de varios estudios y reportes⁴ hoy se constituyen en elementos del quehacer profesional con enormes oportunidades de mejora. Es importante decir que el fortalecimiento de las habilidades comunicacionales de los profesionales de salud, en general, y de los enfermeros y enfermeras profesionales en particular, representan un gran desafío para los directivos de las organizaciones de salud porque influyen de manera decisiva en las percepciones del paciente⁵, afectando la relación terapéutica y por lo tanto, la recuperación del paciente. Adicionalmente, debemos tener presente que el personal es el componente más importante en los servicios de salud: su desempeño y conductas relacionales afectan el prestigio de las instituciones, la credibilidad profesional y la imagen de la organización. Las habilidades sociales y de comunicación son importantes, pero no son suficientes; deben estar apoyadas firmemente en las actitudes de los enfermeros y enfermeras, quienes desde lo más profundo condicionan y determinan sus actividades, no solamente profesionales, sino también personales.

A riesgo de omitir elementos importantes en el intento de proponer áreas en las cuales deberíamos trabajar para mejorar la calidad del relacio-

namiento de los enfermeros y enfermeras con los pacientes, mencionaremos algunos de ellos:

Mirar las relaciones con el paciente “con sus ojos”, es decir, desde la perspectiva de paciente y ponernos en su lugar. Intentemos comprender siempre cómo se está sintiendo el paciente, en las circunstancias que lo rodean y actuar en consecuencia.

Recordar siempre a la persona que hay en el paciente, no reducirlo a un caso clínico con determinadas características genéricas: “la apendicitis de la pieza 8”. Esta frase refleja que la relación con el paciente está desvirtuada. Mantengamos el propósito de tratar a nuestros pacientes con afecto. Debemos intentar crear una relación de confianza con cada uno y respetar su dignidad.

Cultivemos un “estilo comunicacional” cálido, apropiado a las circunstancias emocionales del paciente, recordemos siempre que estamos comunicando con distintos elementos: con la forma en que formulamos las preguntas que le hacemos a los pacientes, en el contenido de nuestras respuestas, con los términos que utilizamos; también con nuestros gestos, con el tono y matices de la voz. Seamos conscientes de lo que comunicamos con nuestras actitudes corporales: gestos con las manos, expresión de la cara, distancias, tacto, la mirada, el contacto visual, nuestra apariencia y gestos en general.

Concentrarnos durante los encuentros con el paciente; estemos pendientes de “preparar” nuestros encuentros con ellos para que no sean interrumpidos. Procuremos poner toda la atención en el paciente en los minutos que dure el contacto con él o ella. Intentemos resolver aquellos asuntos que puedan derivar en interrupciones que se puedan evitar.

Previo a los encuentros con el paciente, analicemos qué puntos o aspectos de su situación, cuadro o episodio clínico pueden preocuparlo más y prepararse para resolver las dudas, abordándolas de manera satisfactoria para él y su familia.

No tener comportamientos inapropiados, como tampoco justificarlos cuando atendemos al denominado “paciente difícil o agresivo”: existen, sin duda, las “relaciones difíciles”. En estos casos se transforma en un desafío personal y profesional controlar nuestros impulsos, temores, prejuicios, falta de autocontrol, frustración y tantos otros sentimientos que nos invaden frente a ellos, no tan infrecuentes en la actualidad. Buscar acompañamiento y ayuda en otros profesionales y jefes para abordar estos casos. Recurrir al consejo de los profesionales más experimentados. Hace varias décadas ya se planteaba como un asunto al cual había que prestarle atención. Según Mathers N., Jones N., y Hannay D⁶: “Heartsink patients: a study of their general practitioners” en *British Journal of General Practice*, se estimaba que al menos un 10% de las consultas pueden definirse como “difíciles”. Dado el impacto que generan estos encuentros de servicio, es claro que también representa un desafío institucional: es altamente recomendable establecer políticas, procedimientos y criterios a nivel de cada institución para abordar estas situaciones. Sin duda este último punto representa una preocupación hoy en día en muchos centros de salud.

Se reconocen distintos factores que afectan los encuentros de servicio con los pacientes:

1. Relacionados con el entorno: largos tiempos de espera, falta de oportunidad en la atención, fallas burocráticas y procesos poco fluidos, antes de llegar al contacto con el profesional de enfermería.

2. Con los derivados de los pacientes: presencia de una patología grave y/o complicada, la pérdida de autonomía, situaciones médicas desconcertantes y otros afectan de manera importante al paciente y en consecuencia, su forma de relacionarse.
3. Con los enfermeros y enfermeras: características personales, problemas familiares, presión de trabajo por las múltiples actividades a desarrollar durante el turno, estrés, insatisfacción laboral, entre tantos otros.

Para terminar estas líneas, recordar que el paciente es la razón de ser de enfermería, nuestra profesión. A él nos debemos y por él nos debemos comprometer a trabajar cada día mejor.

CONCLUSIONES

Los profesionales enfermeros y enfermeras deben asumir numerosas funciones en el desempeño de su rol profesional. La complejidad actual del entorno de trabajo puede derivar en importantes exigencias de tiempo destinado a labores que no se desarrollan directamente con los pacientes y que restan disponibilidad a los profesionales de enfermería para fortalecer el vínculo relacional con el paciente y su familia. Es un desafío reforzar los esfuerzos para mejorar la calidad de los encuentros de servicio entre los enfermeros y entre enfermeros y sus pacientes. La atención directa del paciente es un aspecto esencial del rol del enfermero/a.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diccionario de la Real Academia Española. 2018
2. Zeithml V., Bitner M.J.: Marketing de servicios. Segunda Edición Editorial Mc Graw Hill. 2000
3. Lovelock C.: Mercadotecnia de servicios. Tercera Edición. Pearson Educación. 1997
4. Joint Commission. Sentinel Event Data Root Causes by Event Type 2004-2Q2012
5. Merayo A., Bravo E., y Gordón F.: La comunicación con el paciente. Habilidades emocionales para los profesionales de la salud. Elsevier España 2014. Capítulo 1.
6. Mathers N., Jones N., Hannay D.: "Heartsink patients: a study of their general practitioners" en British Journal of General Practice, 1995; 45 .293-296.

Admisión 2019

Facultad de Ciencias

**COMPROMETIDOS
CON LA FORMACIÓN**

**DE PROFESIONALES
LÍDERES Y EMPRENDEDORES**

PORQUE NO HAY DESAFÍOS IMPOSIBLES

Escuela de Enfermería

- Magíster en Gestión de Seguridad de Pacientes y Calidad de Atención
Santiago
Inicio programa: mayo 2019

- Diplomado en Gestión Clínica y calidad Hospitalaria
Santiago
Inicio programa: agosto 2019

- Diplomado en formación de educadores en diabetes
Santiago
Inicio programa: mayo 2019

* fechas sujetas a cambio

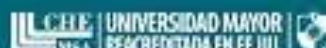


Postgrado

umayor.cl/postgradomayor ☎ 600 328 1000



CALIDAD REACREDITADA EN CHILE Y ESTADOS UNIDOS



COSTO-EFECTIVIDAD DEL ALCOHOL EN BOTELLA VS ALCOHOL PAD

AUTORES

Gonzalo Espinoza¹, Isabel Aburto², Victor Silva³, Marcela Vergara⁴

1. Ingeniero Civil Industrial, Fundación Instituto Nacional de Heridas (FINH)

2. Enfermera, Fundación Instituto Nacional de Heridas

3. Tecnólogo Médico, PhD, Universidad Mayor

4. Enfermera Matrona, COANIQUEM, Santiago de Chile

Correspondencia a: Gonzalo Espinoza: gonzaloespinoza@inheridas.cl

 l alcohol etanol al 70% envasado en botellas en diferentes volúmenes es utilizado ampliamente en los servicios de salud del país como antiséptico y desinfectante, pero las posibilidades de contaminación por malas prácticas son muy altas, por lo que cada vez los establecimientos optan por el uso de alcohol isopropílico al 70% en pad desechable. En este estudio se evaluó la efectividad y los costos de ambos alcoholes con resultados que no se esperaban, ya que demuestra que el alcohol etanol es más efectivo que el alcohol isopropílico, y que entre marcas comerciales de este último hay grandes diferencias de acción. Se demuestra que es más costoso el alcohol etanol que el uso de alcohol isopropílico en pad.

Palabras clave: Alcohol, Etanol, Isopropílico, Costo, Efectividad.

SUMMARY

Alcohol 70% ethanol packed in bottles in different volumes is widely used in the health services of the country as antiseptic and disinfectants, but the chances of contamination by bad practices are very high, so that each time the establishments opt for the use of 70% isopropyl alcohol in disposable pad. In this study, the effectiveness and costs of both alcohols were evaluated with results that were not expected, since it shows that alcohol ethanol is more effective than isopropyl alcohol, and that between commercial brands of isopropyl alcohol there are large differences in action. It is shown that alcohol ethanol is more expensive than the use of isopropyl alcohol in pad.

Keywords: Alcohol, Ethanol, Isopropyl, Cost, Effectiveness.

INTRODUCCIÓN

El alcohol es un desinfectante y antiséptico muy utilizado en la práctica clínica de salud. Los alcoholes poseen un amplio espectro de acción, actúa sobre bacterias gram negativas y gram positivas, incluyendo micobacterias, hongos y virus (virus de hepatitis B y VIH), pero no tienen acción sobre las esporas¹. Existen tres tipos de alcoholes que se utilizan en antisepsia y desinfección: etílico (etanol), isopropílico (isopropanol) y propílico (propanol)², sin embargo los habitualmente usados son el alcohol etílico y el alcohol isopropílico.

La mayor eficacia antimicrobiana del alcohol etílico se puede lograr en concentraciones entre 60% a 85%, mientras que en el alcohol isopropílico varían entre 60% a 80%³. El alcohol etílico parece ser más eficaz contra los virus, mientras que el alcohol isopropílico tienen una mejor actividad bactericida^{1,3}.

Los alcoholes actúan destruyendo la membrana celular por reducción de su tensión superficial, y desnaturalizando las proteínas¹. Su eficacia está basada en la presencia de agua, ya que así penetra mejor en las células y bacterias permitiendo el daño a la membrana y rápida desnaturalización de las proteínas, con la consiguiente interferencia con el metabolismo y lisis celular. En concentraciones de 70% permite su mejor penetración en el protoplasma bacteriano¹. Esto se explica considerando que concentraciones de alcohol de 95% o más producen deshidratación, formando una capa gruesa que impide el ingreso del alcohol y protege al microorganismo, impidiendo que sea tan efectivo como se espera. Por el contrario, el alcohol diluido al 70% no tiene la capacidad de deshidratar esas capas externas, lo que permite que ingrese mejor al interior de las bacterias mediante la desnaturalización de las proteínas y disolución de los lípidos^{4,5,6,8}.

Los alcoholes al 70% tienen una rápida acción, incluso desde los 15 segundos, y aunque no tie-

nen efecto químico de persistencia o residual, sus efectos biológicos de daño microbiano pueden permanecer por varias horas⁷.

Son volátiles e inflamables, se inactivan en presencia de materia orgánica, no se recomienda usarlo sobre heridas porque produce fuerte irritación, precipita las proteínas y forma coágulos que favorecen el crecimiento bacteriano¹. Producen sequedad de la piel al disolver los ácidos grasos de ésta. Se utilizan como antiséptico para asepsia de piel previa a las punciones y como desinfectante de matraces, frascos, ampollas y tijeras⁶.

En Chile hay dos formas de presentación, en botella y en pad. Las botellas contienen etanol al 70% y los pad contienen toallas de isopropílico al 70%.

Considerando la hipótesis que el alcohol en presentación de botella tiene menos costo, pero a su vez menor efectividad que el alcohol pad, se compararán ambas presentaciones, lo cual pretende ser un aporte para la toma de decisiones y optimización de los recursos. A nivel mundial, países como Australia, Canadá e Inglaterra han integrado por muchos años la metodología económica como pilar fundamental en la toma de decisiones en salud e inclusive han creado organismos gubernamentales que regulan y aconsejan la adopción de nuevas tecnologías o medicamentos basados en criterios de costo-efectividad⁹.

OBJETIVO GENERAL

- Evaluar el costo – efectividad del uso del alcohol en botella v/s el alcohol pad.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer la actividad microbiológica de ambas presentaciones
- Evaluar el costo del uso de ambas presentaciones

- Evaluar la costo-efectividad del alcohol en botella v/s el alcohol pad
- Enviar los resultados al Ministerio de Salud y a Socias SELH.

METODOLOGÍA

Se trata de un estudio experimental, analítico cuya variable a estudiar es el alcohol isopropílico al 70%, envasado como pad, en un sobre metálico de 5x5 cm en cuyo interior trae una toalla de 3x6 cm impregnada en alcohol isopropílico, la que después de aplicar en la zona deseada, se debe eliminar, versus el alcohol etanol al 70% envasado en botella limpia hermética, cuya recomendación es que no supere los 125 ml; su efecto desinfectante-antiséptico dura 7 días desde el momento que se abre⁷. El contenido a utilizar se vierte sobre una gasa o algodón, evitando que el cuello del envase tenga contacto con ellos para evitar su contaminación y las tapas se manejan con técnica aséptica.

El Estudio se dividirá en dos partes:

1. Evaluación Microbiológica, realizada en la Universidad Mayor.
 2. Análisis de costo de ambas presentaciones, efectuada en la FINH.
- 1) **Evaluación Microbiológica:** Esta fue realizada en la Unidad de Microbiología de la Universidad Mayor. Se diseñó un ensayo de evaluación de actividad antimicrobiana in vivo en 3 adultos voluntarios sin lesión cutánea y aparentemente sanos, entre 28 a 50 años de edad. Cada voluntario debió frotarse las manos por 1 minuto, luego pasó los dedos de ambas manos por la superficie del medio de cultivo agar sangre contenido en Placa de Petri (Silva et al., 2003). Posteriormente una de las manos fue tratada con alcohol etanol contenido en una botella de 125 ml, la que solo se abrió para comenzar el estudio, mien-

tas que la otra mano fue tratada con alcohol isopropílico contenido en papel absorbente. Al término de un minuto de tiempo, se embebió una tórula con solución fisiológica estéril y se frotó los dedos de una mano, para ser sembrada en una placa de Petri con agar Sangre. Lo mismo se hizo con los dedos de la otra mano. Las placas fueron incubadas a 37°C por 24 horas para su lectura en Unidades Formadoras de Colonias (UFC).

Como los resultados del alcohol pad no fueron los esperados, se realizó una segunda etapa con el mismo procedimiento, pero con 10 adultos voluntarios, para comparar el alcohol isopropílico pad al 70% de dos empresas diferentes, las que fueron diferenciadas como Pad 1 y Pad 2.

2) Análisis de Costo

Se realiza en las dependencias de la FINH. Se identificaron los elementos necesarios para su aplicación, y se eligió un procedimiento, la desinfección de un matraz de solución fisiológica para efectuar una duchoterapia. En la Tabla 1 se detallan los insumos y procesos a los cuales se les controlará los tiempos.

Como mano de obra para realizar la desinfección del matraz se eligió a un Técnico de Nivel Superior (TENS), a quien se le entregó todo el material que utilizaría en ambos procedimientos de desinfección del matraz. Cada procedimiento fue cronometrado. En el caso del alcohol en botella, lo primero fue cronometrar el tiempo que le toma a la TENS en cortar la gasa tejida de 20x20 cm en trozos de alrededor de 6x5 cm. Luego se contabilizó cuántas gasas tejidas empapadas con alcohol etanol se pueden obtener con 125 ml, para obtener el rendimiento de una botella.

TABLA
1

Fuentes de costos

	Insumos Directos	Insumos Indirectos	Procesos a evaluar en tiempo
Alcohol en Botella	- Botella de alcohol etílico al 70%, presentación de 125 ml - Gasa tejida de 20x20 cm	- Tijeras - Bolsa de basura - Basurero	- Corte de gasa - Nº de gasas con alcohol que alcanzan en botella de 125ml - Aplicación del alcohol botella
Alcohol Pad	- Pad de alcohol isopropílico al 70% - Toallita de 3x6 cm	- Bolsa de basura - Basurero	Aplicación del alcohol pad

Fuente: Fundación Instituto Nacional de Heridas, 2018

El primero a evaluar fue el alcohol en botella. La TENS saca la gasa cortada del carro de curación, se abre la botella de alcohol, se deja la tapa boca arriba en el área limpia del carro de curación, se moja la gasa con dos ml aproximadamente de alcohol, se cierra el alcohol con su tapa, se limpia la mitad del matraz y se desecha la gasa en desechos domésticos, el alcohol en botella se almacena nuevamente en el carro de curación.

El segundo en evaluación fue el alcohol pad. La TENS toma el sachet, lo abre, retira la toalla de 6x3 cm impregnada con alcohol y limpia la mitad de la superficie del matraz, desecha la toalla y el envoltorio en desechos domésticos.

La evaluación fue repetida 10 veces.

Resultados Microbiológicos:

Los resultados microbiológicos de la primera etapa muestran que el número de UFC era incalculable antes de la aplicación de los dos alcoholes a estudiar; el alcohol etanol al 70% resultó ser negativo a las 24 horas, comprobando los mismos resultados de otros estudios que ha realizado la Universidad Mayor con el alcohol eta-

nol al 70%⁷, en cambio el alcohol isopropílico al 70% en pad, resultó con 25 UFC en promedio a las 24 horas.

En la segunda etapa, al comparar dos pad de diferente empresas, al inicio previo a la antisepsia de las manos, se encontró que el 50% presentaba incalculables UFC y el otro 50% presentaba 71,8 UFC. Luego de la antisepsia, el alcohol isopropílico de ambos Pad (1 y 2) disminuyen significativamente la presencia de bacterias en las manos de los 10 voluntarios. Al comparar ambos productos, se aprecia que el Pad 2 presenta mejor rendimiento que Pad 1, con 4.1 UFC vs 18.9 UFC respectivamente. Tabla 2.

TABLA
2

Crecimiento Microbiano en UFC Pad 1 v/s Pad 2

Nº	Sexo	Pre-tratamiento UFC	Pad 1 UFC	Pad 2 UFC	Mejor rendimiento
1	F	52	17	7	Pad 2
2	F	Incontables	130	19	Pad 2
3	M	150	8	1	Pad 2
4	F	Incontables	20	0	Pad 2
5	F	Incontables	2	3	Similar
6	M	Incontables	3	2	Similar
7	F	45	2	5	Pad 1
8	F	54	5	1	Pad 2
9	M	58	0	1	Similar
10	F	Incontables	2	2	Similar

Fuente: Unidad de Microbiología Universidad Mayor

Resultados de Costos

Se analizaron los costos directos de ambos productos, para lo cual se obtuvieron los valores unitarios de cada insumo a través de las cotizaciones que se encuentran en la FINH y luego se multiplicó por las cantidades utilizadas.

Se calculó el rendimiento de cada insumo en base al procedimiento detallado en la metodología, con los siguientes resultados:

La gasa tejida fue cortada en 12 partes más o menos iguales de 6x5 cm aproximadamente, por lo que el valor de una gasa tejida de 20 x 20 cm debe ser dividido entre 12.

Se utilizó una botella de alcohol para impregnar gasas tejidas del tamaño descrito anteriormente, hasta que se acabara la botella. El resultado de este procedimiento fue que se impregnaron en promedio 60 gasas con alcohol, es decir, se debe dividir el costo de la botella entre 60.

Para los costos indirectos, se consideró el valor de 1 tijera y se estimó que pueden realizarse 9000 cortes, si solo se utiliza con este propósito.

Para el costo de los basureros y las bolsas de basura, se consideró que el valor de utilización es similar en ambos casos y prácticamente despreciable, lo que implica que no influye en la diferencia final, por lo que se omitirá para simplificar los resultados; sin embargo se deja constancia del volumen de basura generado por cada uno, de manera que cada establecimiento pueda considerarlos según sus volúmenes de utilización y de los costos de desechos domésticos que presentan.

Los resultados de los tiempos utilizados en los procedimientos fueron los siguientes:

La gasa tejida fue cortada en 12 partes más o menos iguales. Este procedimiento fue cronometrado y repetido 10 veces, arrojando como resultado que demora un promedio de 60 segundos.

Dado que esto produce 12 gasas, este valor debe ser dividido por 12 para obtener el tiempo unitario, que es 5 segundos.

El tiempo de los procedimientos fue cronometrado 10 veces, arrojando en promedio que la TENS se demora 34 segundos en la aplicación del alcohol en botella y 22 segundos para el alcohol pad.

Finalmente se valoró el sueldo de una TENS en la FINH, equivalente a \$600.000. Luego este valor fue llevado a un valor por minuto de trabajo y se multiplicó por los tiempos obtenidos.

En las Tablas 3 y 4 se pueden ver los resúmenes de los costos de ambos alcoholes a estudiar.

El costo total de la aplicación del alcohol etanol en botella es de \$45,1 y el del alcohol pad \$28,46, es decir, \$16,64 de ahorro, lo que equivale a un 37% de ahorro.

TABLA 3 Costos Alcohol en Botella

Ítem a evaluar	Valor Unitario	Unidades Utilizadas	Costo Total
Botella alcohol 70°	\$358	0,0167	\$5,967
Gasa tejida de 20x20 cm	\$34	0,0833	\$2,833
Tijeras	\$258	0,000011	\$0,029
Volumen de basura	-	-	-
Corte de gasa	\$0,93*	5 seg.	\$4,65
Aplicación del alcohol	\$0,93*	34 seg.	\$31,62

**Valor por segundo calculado en base a Sueldo TENS de \$600.000*

TABLA 4 Costos Alcohol Pad

Ítem a evaluar	Valor Unitario	Unidades Utilizadas	Costo Total
Alcohol Pad	\$8	1	\$8
Volumen de basura	-	-	-
Aplicación del alcohol	\$0,93*	22 seg.	\$20,46

**Valor por segundo calculado en base a Sueldo TENS de \$600.000*

CONCLUSIONES

El alcohol isopropílico al 70% pad disminuye los costos por el menor tiempo utilizado por el operador y elimina los riesgos de contaminación del producto, pero no queda demostrado que posee una efectividad similar al alcohol etanol al 70%

en botella. Existe una gran diferencia entre empresas que venden alcohol pad, ya que el alcohol Pad 1 disminuyó solo a 18,9 UFC, en cambio, para el alcohol Pad 2 la disminución fue a 4,1 UFC.

Se sugiere estudio con una mayor muestra para su significancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diomedi Alexis, Chacón Eiiiana, Delpiano Luis, Hervé Beatrice, Jemenao M. Irene, Medel Myriam et al . Antisépticos y desinfectantes: apuntando al uso racional. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Asociadas a la Atención de Salud, Sociedad Chilena de Infectología. Rev. chil. infectol. [Internet]. 2017 Abr [citado 2018 Ago 27]; 34(2): 156-174. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182017000200010&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182017000200010>.
2. Decontamination and Reprocessing of Medical Devices for Health-care Facilities. World Health Organization and Pan American Health Organization, 2016
3. Nehring SM, Gossman WG. Alcohol Use Disorder. [Updated 2018 Apr 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK43600>
4. http://www7.uc.cl/sw_educ/enfermeria/manejoheridas/html/antiseptico.html
5. González L. Antisépticos y desinfectantes, Educación Sanitaria, España, año 2003.
6. Williams & Wilkins. Disinfection, sterilization and preservation. Philadelphia, PA: Lippincott, 2001.
7. Fundación Instituto Nacional de Heridas, Unidad Clínica de Manejo de Heridas, Santiago de Chile, 2013
8. Rodríguez E. CONSIDERACIONES IMPORTANTES EN EL USO DE DESINFECTANTES. Instituto de Salud Pública de Chile. Septiembre 2015: 15-19
9. Zárate Víctor. Evaluaciones económicas en salud: Conceptos básicos y clasificación. Rev. méd. Chile [Internet]. 2010 Sep [citado 2018 Ago 27]; 138(Suppl 2): 93-97. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010001000007&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872010001000007>.

La Solución Integral para Úlceras Vasculares y Úlceras de Pie Diabético



Prontosan®

Preparación del Lecho de Herida

PHMB y Betalga
Limpieza y Descontaminación
de la Herida

- Remueve y Previene la Formación de Biofilms



Linovera®

Cuidado De la Piel

Acidos Grasos
Hiperoxigenados + Aloe vera +
Centella Asiatica + Vitamina E

- Mejora la Elasticidad y la Hidratación de la Piel



Askina® Foam - Dressil

Manejo del Exudado

Espuma con/sin Adhesivo de Silicona

- Adherencia Segura y Suave al Lecho de la Herida



Askina® Calgitrol Ag

Tratamiento de la Infección

100% Alginato de Plata Iónica

- Eficiencia Antimicrobiana

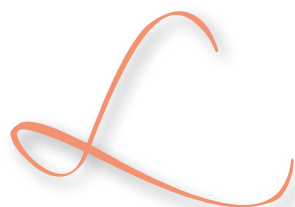
UTILIZACIÓN DE OXÍGENO LOCALIZADO Y SPRAY DE HEMOGLOBINA EN UNA ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO NEUROISQUÉMICO

AUTORA:

Lorena Rosales

Enfermera Fundación Instituto Nacional de Heridas, Santiago de Chile.

Correspondencia a: Lorena Rosales: lrosales@inheridas.cl



Las úlceras de pie diabético (UPD) con compromiso arterial son de difícil manejo y tienen un resultado incierto, estando los pacientes en alto riesgo de sufrir amputaciones si el tratamiento se basa solamente en curación avanzada¹.

Aplicando terapias coadyuvantes que administren oxígeno se logra mejorar la cicatrización de las úlceras rebeldes².

Entre las Terapias Coadyuvantes existentes en Chile, está la terapia de oxígeno localizado, que aumenta la cicatrización de las heridas al favorecer la neovascularización, la proliferación celular y al proporcionar un ambiente hostil a las bacterias anaerobias³. También existe la terapia de hemoglobina purificada en aerosol que capta el oxígeno atmosférico y posibilita su difusión hacia el lecho de la lesión, aumentando la proliferación de fibroblastos y depósitos de colágeno, facilitando así la cicatrización de la herida⁴.

En el caso a continuación se buscó mejorar la cicatrización de una úlcera mediante la utilización de estos dos métodos para aumentar el oxígeno en el lecho ulceral de un pie diabético neuroisquémico.

Palabras clave: Úlcera de pie diabético, Oxígeno, Hemoglobinas.

Propósito: Describir la utilización de una terapia conjunta de oxígeno localizado y hemoglobina purificada en aerosol en una úlcera de un paciente con pie diabético neuroisquémico.

Fuente de financiamiento: El oxígeno localizado fue financiado por el propio paciente como parte de su tratamiento. El producto de hemoglobina en aerosol fue entregado por la empresa J&M Farmacéutica (Perú).

Declaración de conflicto de interés: La autora declara no tener conflictos de interés.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: La autora ha obtenido el consentimiento informado del paciente referido en este caso clínico, documento que se encuentra en su poder.

MATERIAL Y MÉTODO

Paciente sexo masculino de 59 años, ingresa a la Fundación Instituto Nacional de Heridas el 22 diciembre 2016.

Antecedentes mórbidos: Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial, dislipidemia, antecedente de accidente cerebro vascular año 2016 no secuelado, amputación supracondílea de extremidad derecha en julio 2016. Enfermedad arterial oclusiva distal en la extremidad inferior izquierda, no revascularizable, ITB=0.65.

Como analgesia utiliza: Paracetamol 1 g SOS y Tramadol 18 gotas. Está en tratamiento con Cilostazol 100 mg cada 12 h, a permanencia. Aspirina 100 mg/día, Enalapril 10 mg/12 h, Metformina 850 mg/12 h, Atorvastatina 20 mg/día, Hidrocloruro ½ cada 12 h.

Presenta UPD neuroisquémico en talón izquierdo de 6 meses de evolución, con indicación de amputación supracondílea. Úlcera de 3.5 x 2 cm de extensión, con 90% de esfacelo y 10% de tejido necrótico, exudado escaso y turbio, bordes levemente eritematosos, Fotografía 1. Presenta pulso pedio débil y tibial posterior (-), edema (++), dolor de tipo isquémico, refiere EVA 8 - 10.

Se inicia tratamiento con curación avanzada, terapia de oxígeno localizado trisemanal. Se indica zapato de descarga, el cual no es comprado, dado que genera dolor al apoyar. El paciente prefiere usar silla de ruedas. Se solicita radiografía del pie, la cual no evidencia compromiso óseo.

Al cabo de un mes se disminuye la frecuencia a dos curaciones semanales, continúa con oxígeno

FOTOGRAFÍA
1



no localizado, presenta esfacelo resistente, duro, difícil de limpiar a pesar del desbridamiento autolítico y quirúrgico con el uso constante de cureta. El pie continúa con edema por su isquemia. Se refuerza necesidad de realizar ejercicios pasivos de éste y reposo con pierna horizontal varias veces al día. El paciente comienza a usar zapato postoperatorio y bastones. La limpieza del lecho se hizo con geles como polihexanida con betaína, hialuronato de zinc o hidrogel amorfo. Como apósito secundario se usaron bacteriostáticos como Diakilcarbamoil o Polihexametilbiguanida; para mantener humedad se usaron apósitos interactivos como tull de petróleo o tull de silicona y, ocasionalmente, apósito de tafetán.

A los cuatro meses de tratamiento ha habido disminución discreta del tamaño de la lesión, pero el esfacelo, aunque en pequeña cantidad, sigue estando presente. El edema ya ha desaparecido del pie, Fotografía 2. Al tratamiento con curación avanzada y oxígeno localizado se agrega Hemoglobina Purificada en aerosol.

FOTOGRAFÍA
2



La aplicación del aerosol de hemoglobina se hizo luego de realizar la limpieza de la lesión y administrar la terapia de oxígeno localizado. La preparación del lecho se hace retirando detritus con pinza y bisturí o cureta, según sea necesario. Al aplicar la hemoglobina no se debe mezclar con desinfectantes o antibióticos tópicos. Si se usan enzimas proteolíticas, se debe lavar bien el lecho con suero fisiológico antes de aplicar la hemoglobina en aerosol. Se rocía una capa fina durante 1-2 segundos, como se muestra en la Figura 1, dependiendo del tamaño de la úlcera. La frecuencia de aplicación puede ser diaria, cada 2 o 3 días, según decisión de la enfermera tratante. Se cubre con el apósito primario de elección, el cual se escoge según las necesidades del lecho; puede ser apósito de espuma, tull de petrolato o silicona y también puede ser un super-absorbente. Debe usarse un apósito transpirable. No se pueden usar apósitos oclusivos ya que éstos impiden la difusión del oxígeno. Se cubre con apósito secundario y vendaje.

RESULTADOS

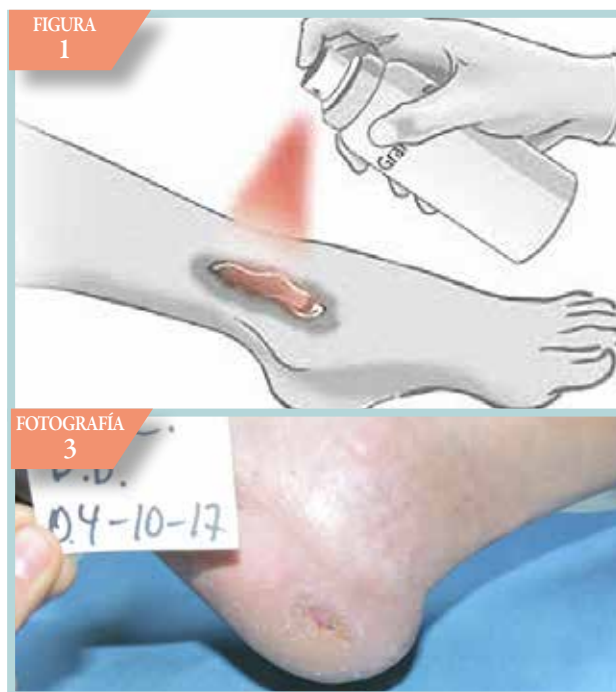
A las 2 semanas de iniciado el tratamiento con curación avanzada y oxígeno localizado, el dolor disminuye de EVA 8 a EVA 2.

A los 4 meses de tratamiento con curación avanzada y oxígeno localizado se produce un cierre de 20% de la herida.

Cinco meses después de agregar el tratamiento con hemoglobina purificada se logró el cierre de la úlcera, Fotografía 3.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aburto I., Julio R., Morgado P. Guía Clínica Tratamiento Integral Avanzado de la Úlcera del Pie Diabético. Santiago de Chile. Mayo 2012. 8-11.
2. Londahl M, Katzman P, Nilsson A, Hammarlund C. Hyperbaric Oxygen Therapy Facilitates Healing of Chronic Foot Ulcers in Patients with Diabetes. *Diabetes Care*. 2010; 33(5):998-1003. 10.2337/dc09-1754.
3. Julio R, Aburto I, Morgado P. Costo efectividad del tratamiento con oxígeno tópico localizado vs curación avanzada. *Revista Chilena de Heridas & Ostomías*, 2012; 3 (3): 91-98.
4. Hunt S, Elg F. Clinical effectiveness of hemoglobin spray (Granulox®) as adjunctive therapy in the treatment of chronic diabetic foot ulcers. *Diabetic Foot & Ankle*. 2016;7(1):33101. doi: 10.3402/dfa.v7.33101
5. Elg F, Hunt S. Hemoglobin spray as adjunct therapy in complex wounds: Meta-analysis versus standard care alone in pooled data by wound type across three retrospective cohort controlled
6. Fotografía N°4: www.biomacgroup.com.mx/Documentos/GRANULOX_Monografia.pdf



CONCLUSIONES

Partiendo de la base que la oxigenación tisular deficiente es un predictor de malos resultados en la curación de heridas complejas, el uso en conjunto de oxígeno localizado más hemoglobina tópica, que favorece la difusión de oxígeno, aceleraría el proceso de cicatrización. En la bibliografía existente no se encuentran estudios del uso de ambas terapias coadyuvantes en forma paralela, por lo que la presentación de este caso abre la posibilidad de considerar su uso en conjunto, tomando en cuenta los mecanismos de acción de cada una de ellas. También es importante considerar el uso de ayudas técnicas como mecanismos de descarga en el manejo del paciente con pie diabético como parte del proceso de curación de la lesión.

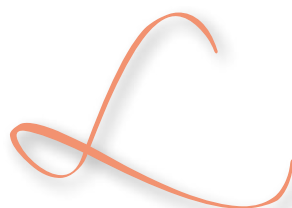
PREVENCIÓN DE LA AMPUTACIÓN A TRAVÉS DE LA CURACIÓN AVANZADA

AUTORA:

Ana María Cabello.

Enfermera, Jefe de Enfermería de la Clínica Ricardo Palma, Perú.
Vice Presidenta de la Sociedad Latinoamericana
de Heridas y Ostomías (SELH).

Correspondencia a: Ana Cabello.: acabello@crp.com.pe



La Diabetes Mellitus (DM) Tipo 2 es un problema de salud pública en el Perú y en el mundo. Según la Federación Internacional de Diabetes (FID), se estima que, a nivel global, existen 387 millones de personas con este diagnóstico y el Ministerio de Salud refiere que según estudios a nivel nacional, la prevalencia de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en el Perú se encuentra entre 4.1% y 8.4%; el pie diabético es su principal complicación crónica, tanto por su frecuencia como por la consecuente discapacidad que genera¹.

La Organización Mundial de la Salud define el síndrome de pie diabético como la ulceración, infección y/o gangrena del pie, asociados a neuropatía diabética y a diferentes grados de enfermedad arterial periférica². Asimismo, el Ministerio de Salud define el pie diabético como cualquier complicación en el pie a consecuencia de la DM Tipo 2, y tiene diversas formas de presentación, pero las principales son la neuropatía y la insuficiencia vascular periférica, lo que conlleva a las personas a un mayor riesgo de ulceración y en muchos casos, de amputación¹.

Se estima que aproximadamente el 25% de los pacientes con DM desarrollarán una úlcera en el pie o pierna durante el transcurso de la enfermedad, siendo la última complicación la amputación, que en el 85% de los casos está precedida por una úlcera. Además de ello se menciona que los diabéticos con amputación de uno de sus miembros inferiores tienen un 50% de riesgo de desarrollar una lesión grave en una segunda extremidad en dos años y que la mortalidad tras la amputación aumenta según el nivel de amputación, oscilando entre 50% y 68% a los cinco años, un porcentaje similar o peor que para la mayoría de las neoplasias malignas^{3,4}.

Palabras clave: Úlceras, Amputación, Curación

Propósito: Destacar la gestión del cuidado de enfermería en el rescate de un paciente con úlcera del pie diabético (UPD) con indicación de amputación.

Fuente de Financiamiento: El costo del tratamiento es asumido por la compañía de seguros y por el paciente.

Declaración de conflicto de interés: La autora declara no tener conflictos de interés.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: La autora ha obtenido el consentimiento informado del paciente referido en este caso clínico, documento que se encuentra en su poder.

MATERIAL Y MÉTODO

Paciente de sexo masculino de 76 años, con antecedente de DM Tipo II, polineuropatía diabética, retinopatía diabética severa, neuropatía craneal, hipertensión arterial y crisis convulsiva.

Presenta historia clínica de 3 años de úlcera en el cuarto y quinto orjejo del pie derecho, el cual fue manejado ambulatoriamente con sesiones semanales de cámara de oxígeno hiperbárico y curaciones convencionales con Rifampicina en spray, la que se aplicaba cada 3 días durante dos semanas sin respuesta favorable, concluyendo en una amputación a partir de la cabeza del quinto metatarsiano derecho y del tercio proximal de la falange proximal del cuarto orjejo derecho. Desde el 28 junio 2017 con diagnóstico médico de pie diabético izquierdo.

Ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos de una institución privada el 7 de marzo del 2018 con diagnóstico de trastorno de conciencia y cuadro convulsivo. A la evaluación médica realizada por el traumatólogo se constata úlcera en el talón izquierdo infectada, con >50% de tejido necrótico y esfacelo con compromiso de estructura ósea, Fotografía 1. A la evaluación de enfermería según Diagrama de Valoración de Úlcera de Pie Diabético se obtuvo un puntaje de 39 puntos = Grado 4, Cuadro 1.

Durante su ingreso, el Instituto de Ortopedia y Traumatología plantea a familiares la amputación de la extremidad inferior izquierda, donde refieren: “no hay posibilidad de curar por la pobreza de la circulación y sin posibilidades de colgajo a distancia o locales”, a lo cual los familiares se niegan.

Enfermería procede a realizar entonces curación avanzada 3 veces a la semana. Se inicia con arrastre mecánico con técnica de duchoterapia con solución fisiológica al 0,9%. Se aplicó Polihexanida con Betaína en la lesión para disminuir la carga bacteriana; a continuación se procedió con el desbridamiento quirúrgico, lubricación de la piel con ácidos grasos hiperoxigenados (AGHO), se aplicó hidrogel en el hueso y apósito de espuma en los tejidos, se cubre con apósitos pasivos y se fija con venda semielasticada.

CUADRO 1 Valoración de Pie Diabético			
Parámetros	Características	Puntaje	Grado
Aspecto	Enrojecido	2	
Mayor extensión	> 10 cm	5	
Profundidad	> 3 cm	5	
Exudado Cantidad	Moderado	3	
Exudado Calidad	Purulento gangrenoso	5	
Tejido Esfacelado o necrótico	> 50%	4	
Tejido granuladorio	< 50%	4	
Edema	+++	4	
Dolor	10	5	
Piel circundante	descamada	2	
Resultado de Valoración		39	4

Una vez que se consiguió retirar el tejido esfáceo y placa necrótica, Fotografía 2, se comenzó a aplicar apósitos de miel y tull de petrolato, para terminar con hidrocoloides, con dos curaciones semanales hasta lograr su cicatrización, Fotografía 3.

Durante el proceso de hospitalización, el régimen dietético estuvo a cargo de la nutricionista, quien al alta continuó con las indicaciones nutricionales de acuerdo a la patología de base con la finalidad de favorecer la regeneración tisular. Asimismo, dentro de las últimas semanas del proceso de cicatrización, el paciente se encontraba en reposo relativo con el miembro inferior izquierdo elevado y al alta se realizó interconsulta con el traumatólogo ortopedista para la indicación de uso de zapato ortopédico con la finalidad de evitar futuras complicaciones.

RESULTADOS

Después de realizar la curación avanzada en la UPD del paciente durante 6 meses, se logró la cura total de la úlcera, se evitó la amputación sugerida al inicio del tratamiento, con lo que recuperó su estabilidad emocional, mejoró su actividad física y por ende, mejoró su calidad de vida.

CONCLUSIONES

Un correcto diagnóstico clínico inicial del pie diabético y un adecuado tratamiento acorde a la evidencia científica, plasmadas en protocolos de curación avanzada, en conjunto con régimen



dietético, reposo relativo con inmovilización en zona afectada, uso de calzado adecuado para la deambulación y educación sobre los cuidados en el hogar son fundamentales para lograr la curación total de las úlceras del pie diabético y así evitar la amputación, mejorando considerablemente la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico, Tratamiento y Control del Pie Diabético. Lima: MINSA; 2016.
2. Aburto I, Morgado P, Rodrigo J. Manejo Integral Avanzado de la Úlcera de Pie Diabético. Fundación Instituto Nacional de Heridas; 2012. Santiago, Chile
3. Ministerio de Salud. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico, Tratamiento y Control Diabetes Mellitus Tipo 2 en el Primer Nivel de Atención. Lima MINSA; 2015.
4. García Herrera Aristides Lázaro. El pie diabético en cifras. Apuntes de una epidemia. Rev.Med.Electrón. [Internet]. 2016 Ago [citado 2018 Jun 30]; Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242016000400001&lng=es

MANEJO DE LA DERMATITIS PERIOSTOMAL ASOCIADA A FÁRMACOS ANTIANGIOGÉNICOS

AUTORAS

*Ximena Meneses^a, Ana María Rodríguez^b,
Macarena Díaz^b, Paola Sepúlveda^b.*

^a Enfermera Unidad Coloproctología Red Salud UC-Christus,
Santiago, Chile

^b Enfermeras Servicio Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena,
Temuco, Chile.

Correspondencia a Ximena Meneses: xmeneses@hotmail.com



El tratamiento del cáncer colorrectal conlleva a una cirugía que, en algunos casos, deriva en una ostomía. Dependiendo del estadio de la enfermedad, se asocia a terapias adyuvantes como la quimioterapia y la radioterapia.

Una persona ostomizada puede presentar complicaciones derivadas de su ostomía, las cuales pueden ser anatómicas, fisiológicas, psicológicas y sociales; según el momento de su presentación, se dividen en tempranas, antes de los 30 días, y tardías, después de este periodo¹. La dermatitis periestomal puede presentarse en 50% de los pacientes ostomizados², tanto en etapas tempranas como tardías, asociada principalmente a las características del estoma, del efluente o secundarias al uso del dispositivo colector¹.

En el cáncer colorrectal metastásico, la utilización de fármacos antianangiogénicos provoca en el paciente efectos secundarios, tales como alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales y cutáneas. Los efectos secundarios cutáneos ocurren en 90% de los pacientes tratados con fármacos inhibidores de angiogénesis³. Se asocian a un amplio abanico de toxicidades cutáneas; en ocasiones aparecen fenómenos de fotosensibilización, descamación, hiperpigmentación y dermatitis palmo-plantar o síndrome mano-pie⁴.

Palabras clave: Dermatitis, Antiangiogénicos, Ostomía.

Propósito: Documentar una alteración cutánea asociada al uso de antiangiogénicos en un paciente ostomizado en una ubicación inusual, en este caso, en la zona periostomal y su tratamiento interdisciplinar.

Fuente de financiamiento: sin patrocinador.

Declaración de conflicto de interés: Las autoras declaran no tener conflictos de interés.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: Las autores han obtenido el consentimiento informado del paciente referido en este caso clínico. El documento se encuentra en poder de las autoras.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este caso se trata de un paciente de 66 años con diagnóstico de cáncer de colon caracterizado por ser un adenocarcinoma infiltrante, con células en anillo de sello con carcinomatosis peritoneal (Etapa IV) desde el año 2013, fecha en que inicia tratamiento con quimioterapia sistémica con anticuerpos monoclonales anti VEGF, según esquema oncológico.

En el año 2017 presenta obstrucción intestinal de colon derecho, por lo que se realiza colectomía derecha con ileostomía, reiniciando posteriormente quimioterapia con FOLFIRI y Bevacizumab. Cursando su tercer ciclo de quimioterapia, presenta dermatitis periostomal caracterizada por rush petequeal, enrojecimiento, descamación y denudación. Paciente refiere cambio frecuente de dispositivo por filtración, por lo cual consulta el 5-09-2017. Al examen físico se observa estoma vital, 30 mm de diámetro, ubicado en pliegue con orificio de salida a la una horaria. Piel periostomal sensible con dolor

local EVA 5/10. Lesiones dérmicas periostomales según clasificación SACS L2 en TI-TII-TIII, con presencia de petequias y equimosis en bordes periostomales y hacia zona umbilical. Flujo de la ostomía líquido, con aumento de volumen mayor a 1l en 24 h, Fotografía 1.

Se inicia tratamiento para manejo de piel con protectores cutáneos spray (polímeros de acrilato, polvos de hidrocoloide, realizando técnica de crusting (*), Fotografía 2, además de relleno de pliegues con pasta sellante, barras de hidrocoloide con uso de sistema convexo de 2 piezas con cinturón. Se agrega manejo de volúmenes con aumento de pectinas en la dieta, ingesta de líquidos isotónicos y separar líquidos de sólidos en la ingesta diaria.

Al control de las 72 h, 8-09-2017, se observa menos denudación, pero impresiona mayor inflamación y presencia de petequias. Se solicita evaluación por oncología y dermatología. La evaluación multidisciplinaria concluye con el

FOTOGRAFÍA 1 05-09-2017



FOTOGRAFÍA 2 05-09-2017



diagnóstico de dermatitis por antiangiogénicos, iniciando tratamiento con doxiciclina, desloratadina y corticoides tópicos.

Paciente mantiene tratamiento durante la semana siguiente. A la nueva evaluación, 15-09-2017, se observa estoma sin cambios, piel periestomal menos inflamada, aún con Petequias, según evaluación SACS L2 en TI y L1 en TII y TIII. El fluido de la ostomía en disminución asociado al tratamiento dietario y medidas generales.

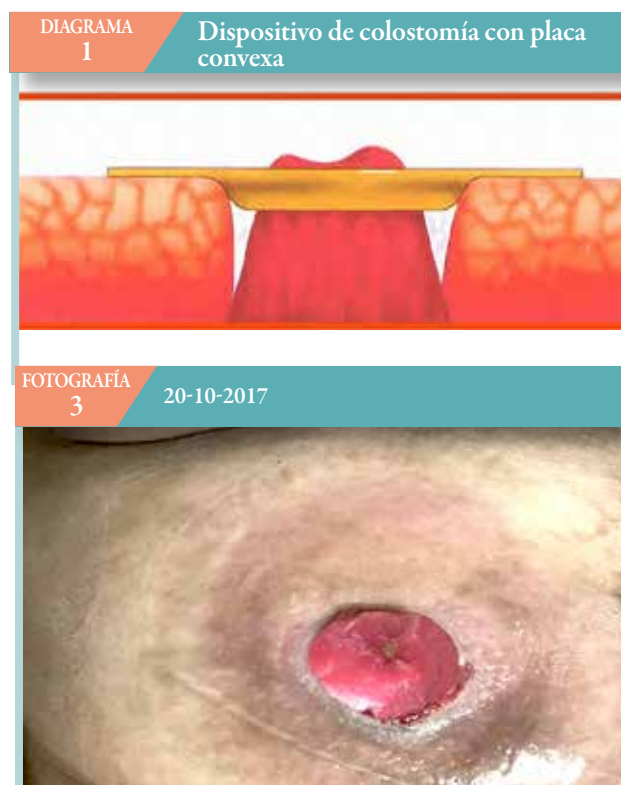
A las 2 semanas siguientes, 29-09-2017, paciente ha disminuido dolor local periestomal (EVA 2/10); localmente se observa epidermis en recuperación según clasificación SACS L2 en TI y TII, L1 en TIV, Petequias en regresión. Se mantienen medidas generales de cuidados dietarios, localmente continúa con protector cutáneo líquido y polvos de hidrocoloide con técnica de crusting. Con el uso de la placa convexa se logra mejorar la ubicación del orificio de salida del estoma logrando que se centralice, Diagrama 1. Al cabo de un mes, 20-10-2017, se observa recuperación del total de epidermis de zona periestomal, solo se mantiene leve hiperpigmentación secundaria a la regresión de Petequias. Desde el punto de vista del manejo de fluidos, se logra optimizar con las medidas dietarias sin necesidad del uso de antidiarreicos, Fotografía 3.

RESULTADO

El tratamiento oportuno local y sistémico permitió mejorar las condiciones de la piel periestomal en un periodo de un mes y medio y con esto mejorar la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez M., Poca T., Manual de cuidados en ostomías. Primera Edición. 2009. Cap.10 .pág. (135-150)
2. Ratliff CR. Early periestomal skin complication reported by WOCN. J Wound Ostomy Continence Nurse. 2010;37(5):505-10
3. M. Ara, E. Pastushenko. Fármacos antiangiogénicos y piel: efectos cutáneos adversos de sorafenib, sunitinib y bevacizumab. Servicio de Dermatología, Hospital Clínico Universitario Lozano-Blesa, Zaragoza .España. Recibido 06 agosto 2013, aceptado 14 febrero 2014. Recuperado de: www.actasdermosifiliograficas.com 2014;105:900-12 - Vol. 105 Núm.10 DOI: 10.1016/j.ad.2014.02.010
4. Blasco, A., Caballero C. Toxicidad de los tratamientos oncológicos. 2016 recuperado de: <https://www.seom.org/es/guia.de/toxicidad-de-los-tratamientos-oncologicos>
5. Diagrama N° 1: Cuidados de Enfermería en paciente ostomizado. Recuperado de: <https://www.asisa.es/Herramientas/Gestor>



mal en un periodo de un mes y medio y con esto mejorar la calidad de vida del paciente.

CONCLUSIONES

El contar con equipos interdisciplinarios en el cuidado de pacientes ostomizados con cáncer permite brindar un cuidado oportuno y eficaz, optimizando el uso de recursos y la calidad de vida del paciente.

(*) Técnica de crusting: Derivado del inglés crust, "hacer una costra", utilizando protector cutáneo en spray libre de alcohol y polvos de hidrocoloide, aplicado en capas sobre una superficie.



TU MEJOR OPCIÓN EN EL MANEJO DE LA DESCARGA EN EL PIE DIABETICO



MI-17
ZAPATO DE DESCARGA DE ANTEPIE CERRADO



MI-18
ZAPATO DESCARGA DE ANTEPIE ABIERTO



MI-19
ZAPATO DESCARGA COMPLETA ANTEPIE ABIERTO

MI-20
ZAPATO DESCARGA DE RETROPIE ABIERTO



Procedimiento de Plantilla



- 1 Se marca con un lápiz la zona de la herida del paciente
- 2 Se apoya el pie en la plantilla para que se marque la zona
- 3 Se retiran los legos para liberar la presión



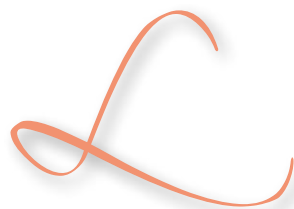
MANEJO AVANZADO DE UN PACIENTE CON ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO Y RECUPERACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA

AUTORA:

Natalia Paz Acevedo

Enfermera CESFAM San Juan, Coquimbo, Chile.

Correspondencia a Natalia Acevedo: nacedobianchini@gmail.com



La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es una de las enfermedades más prevalentes en Chile, alcanzando 11% de la población entre los 20-79 años, lo que deja situado a nuestro país en el segundo lugar de Sudamérica¹. Dentro de las complicaciones asociadas a la patología se encuentra la úlcera de pie diabético (UPD), que alcanza una prevalencia de 4-10% y que afecta la condición de salud y calidad de vida del paciente, aumentando los costos sanitarios para su tratamiento². La presencia de una UPD asociada a la pérdida del tono y atrofia muscular, desequilibrio entre tensores y flexores, alteración en la distribución de las cargas, entre otras³, puede generar como consecuencia la deformidad de pie, y con ello la necesidad de utilizar ayudas técnicas tales como bastones ortopédicos, andadores o sillas de ruedas que le permitan al paciente desplazarse.

Palabras clave: Pie diabético, Diabetes mellitus, Úlcera.

Propósito: Mostrar la importancia de un buen manejo de la UPD en la recuperación de la calidad de vida de un adulto mayor.

Fuente de financiamiento: Insumos financiados a través de la canasta de curación avanzada del Plan de Garantías Explícitas de Salud (GES) y Proyecto Piloto de Úlcera Venosa del Ministerio de Salud de Chile.

Declaración de conflicto de interés: La autora declara no tener conflictos de interés.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: La autora ha obtenido el consentimiento informado del paciente referido en este caso

clínico, documento que se encuentra en su poder.

MATERIAL Y MÉTODO

Paciente masculino de 66 años, IMC 31.8 (sobrepeso), antecedentes mórbidos de hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus (DM) Tipo 2, ambas en tratamiento farmacológico y trombo-sis venosa profunda (TVP) izquierda, cuenta con indicación de analgesia, Tramadol SOS. Sin consumo de alcohol ni tabaco. Utiliza 2 bastones canadienses para la ayuda en su desplazamiento habitual, pero debe trabajar como guardia en forma esporádica utilizando un solo bastón, a pesar de la dificultad en la deambulaci3n y riesgo de caída que esto implica. Presenta una úlcera de pie diabético neuropático de tres meses de evoluci3n y 2 úlceras venosas (UV), cara externa Tipo 3 y cara interna Tipo 4, de 4 años de evoluci3n en la extremidad inferior izquierda, en tratamiento con curaci3n tradicional sin uso de sistemas compresivos. Se ingresa a curaciones avanzadas, clasificando la UPD en Grado 3, con una extensi3n > 10 cm y aproximadamente 30% de tejido esfacelado, exudado turbio y moderado, edema (+++), piel tibia, pulsos femoral, poplíteo, tibial anterior y pedio presentes, utiliza un calzado com3n asociado a plantillas moldeadas, Fotografía 1. Se inicia curaciones 2 veces a la semana, realizando lavado de la piel con clorhexidina jabonosa al 2% cada 7 días y limpieza del lecho de la úlcera con soluci3n de polihexanida con betaína en cada curaci3n. Durante el primer mes se utilizan alternadamente apósitos a base de polihexametileno biguanida (PHMB) y Dialquil Carbamoil (DACC), asociado a polihexanida con betaína (PB) en gel y con aplicaci3n de protector cutáneo en spray en la piel circundante. Como presenta dos úlceras venosas en la misma extremidad, se aplica como sistema

compresivo la Bota de Unna. Al segundo mes de tratamiento, se modifica el gel de PB por gel de ácido hialurónico con zinc y el sistema compresivo, por multicapas de 3 capas, completando 3 semanas de uso, para luego ser modificado finalmente por calcetín compresivo de 40 mmHg, hasta el final del tratamiento. Al tercer mes de evoluci3n, la UPD se clasifica como grado 2, con disminuci3n del dolor, tejido esfacelado, edema y cantidad de exudado, solo mantiene similar la extensi3n, Fotografía 2. El usuario solamente requiere utilizar un bast3n para su desplazamiento. Al cuarto mes de tratamiento, el apósito primario es reemplazado por tull de silicona, solo en ocasiones necesarias se utiliza DACC, junto al gel de ácido hialurónico con zinc. Tres semanas antes de la cicatrizaci3n, el usuario no requiri3 más el uso de ayudas técnicas, desplazándose sin bastones. Durante todo el tratamiento se le realiz3 educaci3n en relaci3n al uso de calzado

FOTOGRAFÍA
1



FOTOGRAFÍA
2



adecuado, al reposo en Trendelemburg cada una hora por 15 minutos, control metabólico y mantención del sistema compresivo.

RESULTADOS

Al quinto mes y dos semanas se logra la cicatrización de la UPD, realizando 49 curaciones en total, Fotografía 3. Una vez controlado el edema, la cantidad de exudado, y la carga bacteriana, la evolución de la UPD fue favorable, permitiendo al usuario no depender de ayudas técnicas para la deambulación. Considerando que ambas UV se mantenían activas en tipo 2, se entrega la indicación de uso diario de calcetín compresivo de 40 mm Hg durante el día, junto con calzado ortopédico, además de la lubricación de la piel para evitar la recidiva y revisión constante de ambos pies.

CONCLUSIONES

El manejo adecuado de una UPD repercute directamente en la recuperación de la calidad de

vida de las personas, ya que generalmente ésta influye en la postura corporal para evitar el dolor y sobrecarga de la zona lesionada. El uso de ayudas técnicas es un complemento necesario e importante para la cicatrización al permitir el alivio de la presión en la zona ulcerada. Recuperar la integridad de la piel del pie diabético, permite al usuario caminar sin dificultades añadidas y realizar sus actividades de forma independiente, manteniendo siempre los cuidados adecuados propios del pie diabético.

FOTOGRAFÍA
3



BIBLIOGRAFÍA

1. Sapunar, J. Epidemiología de la Diabetes Mellitus en Chile. Rev. Med. Clin. Condes. 2016; 7(2):146-151.
2. Alexiadou, K., Doupis, J. Management of diabetic foot ulcers. Diabetes Ther. (2012); 3:4.
3. Rodríguez, D. Caracterización de los pacientes con pie diabético tratados con Heberprot-P® en el Hospital Militar de Holguín. Rev Cubana Angiol Cir Vasc 2014; 15(1): 39-46.

ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO NEUROISQUÉMICO: UN DESAFÍO PARA EL EQUIPO DE SALUD

AUTORA:

Alexandra Matta

Enfermera, Fundación Instituto Nacional de Heridas,
Santiago de Chile

Correspondencia a Alexandra Matta: amatta@inheridas.cl

 onceptualmente, la úlcera neuropática se desarrolla en ausencia de isquemia. No obstante, hasta 25 a 30% de las personas diabéticas puede verse complicadas por su presencia. La isquemia de la extremidad es uno de los principales factores agravantes y el principal determinante de la incapacidad funcional y de amputaciones mayores¹. La úlcera neuroisquémica, también denominada úlcera de pie diabético “mixto”, es un grado de insuficiencia arterial no severo. El diagnóstico del componente isquémico será clínico, mediante una cuidadosa exploración física y palpación de pulsos en miembros inferiores (femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio). Dado que la enfermedad arterial no es severa, la piel está tibia y los fanéreos están disminuidos, pero no ausentes².

Es fundamental la curación avanzada (CA) y la aplicación de terapias coadyuvantes como el Oxígeno Localizado en los pacientes que presentan una úlcera neuroisquémica, además de la reducción de la presión a través de ayudas técnicas³, para evitar una amputación mayor.

Palabras Clave: Pie diabético, Úlcera, Oxígeno, Isquemia, Neuropatía diabética.

Propósito: Describir los cuidados de enfermería entregados a un paciente con pie diabético neuroisquémico y la utilización de ayudas técnicas como parte del tratamiento y prevención de futuras complicaciones.

Fuente de financiamiento: Las curaciones avanzadas y el Oxígeno Localizado fueron financiados por el paciente y por la Fundación Instituto Nacional de Heridas (FINH). El paciente financió las ayudas técnicas.

Declaración de conflicto de interés: La autora declara no tener conflictos de interés.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: La autora ha obtenido el consentimiento informado del paciente referido en este caso clínico. El documento se encuentra en su poder.

METODOLOGÍA

Paciente sexo masculino J.P.V de 57 años, con antecedentes mórbidos de Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Psoriasis. Con tratamiento farmacológico de Losartán, Hidroclorotiazida, Insulina Lenta y Metformina. Consumo de OH (-) tabaquismo (-) alergias (-). Con antecedentes de amputación del 4° y 5° oropejo del pie izquierdo hace cuatro meses. Se desempeña como supervisor en área de construcción por lo que debe conducir vehículo y caminar continuamente, lo que provoca que cuatro meses después sufra otra amputación por no haber usado zapatos ortopédicos. Al control de exámenes presenta una hemoglobina glicosilada de 6.0.

Ingresa a la Fundación Instituto Nacional de Heridas (FINH) el 21 de diciembre del 2017 por lesiones en pie izquierdo. La primera corresponde a una lesión postoperatoria Grado 3 tras ser sometido a una amputación transmetatarsiana 20 días antes. Pulsos pedios y tibial posterior (-) bilateralmente, piel tibia. Se observa placa necrótica en la sutura en toda su extensión; al descubrir apósitos se visualiza exudado escaso, turbio hemático, piel circundante descamada con edema de todo el pie, Fotografía 1-A, con dolor EVA 6. La segunda pertenece a una úlcera plantar generada más de 30 días atrás, de 6,2 cm de extensión, con 70% de tejido esfacelado y 30% de tejido granulatorio, con bolsillo de 0.5 cm, sin exposición ósea, piel circundante macerada, secreción moderada turbia, Fotografía 1-B

Al iniciar CA para controlar carga bacteriana en la piel se utilizó duchoterapia con solución

FOTOGRAFÍA
1A



FOTOGRAFÍA
1B



fisiológica al 0,9.% más clorhexidina jabonosa al 2%, dejándola actuar por tres minutos, una vez por semana; para la úlcera se utilizó polihexanida con betaína durante diez minutos. Se realiza desbridamiento quirúrgico en muñón con cureta de 3mm, la que logra retirar 70% de la placa, quedando tejido granulatorio en su base. En área plantar se desbrida realizando micro cortes con bisturí en el lecho, además de retirar tejido hiperqueratósico periulceral. La piel se protege con ácidos grasos hiperoxigenados en el muñón y protector cutáneo en la zona plantar. Ambas lesiones son cubiertas con apósito bacteriostático Diaquilcarbamoil (DACC), debido a colonización crítica. La frecuencia de las curaciones fue de dos veces por semana. Se indica compra de bota de descarga más dos bastones y se aplica fieltro adhesivo semirrígido para favorecer descarga del pie, ya que el paciente no cumple indicación de reposo. Al 5° día se inicia tratamiento

de Oxígeno Localizado por noventa minutos a 50 milibares, por no tener pulso pedio ni tibial y continuar con dolor EVA 6, a pesar de estar consumiendo Tramadol en gotas cada 8 horas.

A los 13 días se retira parte de los puntos a la úlcera del muñón, quedando lesión de 2x1 cm de extensión con 80% de tejido granulatorio y 20% de tejido esfacelado, secreción turbia escasa, piel circundante descamada, Fotografía 2-A. La úlcera plantar está contraída en más de 50%, de 3x1 cm, piel macerada, con 80% de tejido granulatorio y 20% de esfacelo, secreción turbia moderada, Fotografía 2-B. Continúa con edema del pie, el dolor ha disminuido a EVA 2. Sigue con el mismo esquema de CA.

Comienza retiro de Oxígeno Localizado debido a que el paciente por motivos laborales debe viajar al sur del país y se ausentará durante un mes. En ese periodo se realizan CA por enfer-

mera Monitor en Manejo de Heridas. Luego de más de 30 días de ausencia, paciente reingresa a la FINH con lesión del muñón de 1x0,5 cm con 100% de tejido de granulación, 90% cicatrizada, con dos úlceras plantares de 1x1cm y 2x1cm, 85% de tejido de granulación y 15% de tejido esfacelado, exudado escaso turbio, con hiperqueratosis plantar debido a desgaste de plantilla de bota de descarga y falta de fieltro. Las curaciones continúan con el esquema inicial, pero la cobertura primaria del muñón se cambia a tull de silicona y la plantar continúa con bacteriostáticos.

RESULTADOS

Después de 6 meses en CA, Oxígeno Localizado en los 3 primeros meses, uso de bota de descarga más fieltro y doble bastón ortopédico, el paciente es dado de alta de ambas úlceras con 100% de tejido epitelizado, Fotografía 3-A y 3-B. Queda con indicaciones de interconsulta a Fisiatra

FOTOGRAFÍA
2A



FOTOGRAFÍA
2B



FOTOGRAFÍA
3A



FOTOGRAFÍA
3B



para evaluación y fabricación de plantilla y calzado ortopédico. Además se educa en el lavado del pie con jabón sin perfume ni alcohol, evitar duchas prolongadas con agua caliente, secado de pie con toalla de papel o toalla de algodón de uso exclusivo, utilizar calcetines de algodón o bambú de colores claros, sin costuras, aplicación de crema 2 veces al día, observar ambos pies diariamente en busca de cambios de coloración fisuras o resequedades. Control en un mes.

CONCLUSIONES

Las curaciones avanzadas, el Oxígeno Localizado, las ayudas técnicas y un buen control metabólico, crean un ambiente favorable y previenen futuras complicaciones durante el proceso de cicatrización en úlceras de pie diabético neuroisquémicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aburto I, Morgado P, Julio R. Tratamiento Integral Avanzado de la Ulcera del Pié Diabético. Serie Guías Clínicas. [Internet]. Fundación Instituto Nacional de Heridas. 2012 [citado 1 de diciembre de 2017]. Disponible en: <http://booksmedicos.me/tag/tratamiento-integral-avanzado-de-la-ulcera-del-pie-diabetico-pdf/>.
2. Marinello Roura J, Verdú Soriano J (Coord.). Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso 2018. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2018.
3. Gallego Estévez R, Camp Faulí A, Viel i Blasco C, Chaqués Salcedo N, Peñarrocha Fernández H. Alternativas para la descarga de la úlcera neuropática en el pie diabético. Avances en Diabetología. 2010;26(6):457-462.

COMERCCIA

Lo mejor en Salud, al mejor precio.

www.comerccia.cl

esteban.espinoza@comerccia.cl

+56-9-62371031



PREVENCIÓN DE ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO

El 5 de Septiembre de 2018 se realizó la 9ª Campaña Educativa “Día Nacional de las Heridas” enfocado en la Prevención en Úlcera de Pie Diabético.

Con el apoyo de la OPS, MINSAL, SELH y las Universidades Mayor, Diego Portales, Santo Tomás, Antofagasta, Austral, Concepción y las empresas Johnson & Johnson, BSN y LBF.

La actividad fue realizada desde Arica a Punta Arenas y en las estaciones de Metros de Santiago, la que se desarrolló con mucho entusiasmo y alegría por parte de las enfermeras/os y personal de la salud, quienes pusieron toda su creatividad para educar a más de 30.000 personas a través del tríptico “Aprendamos sobre pie diabético”.

También se tomaron glicemia capilar y presión arterial; 32% de los examinados presentaban glicemia capilar sobre valores normales, de ellos 7% no sabía que eran diabéticos y 40% reveló la presencia de hipertensión arterial sin tratamiento.

DÍA NACIONAL DE LAS HERIDAS
FUNDACIÓN INSTITUTO NACIONAL DE HERIDAS



2018



¡¡GRACIAS POR PARTICIPAR EN ESTA LINDA CAMPAÑA!!



La actividad fue realizada en 44 CESFAM, desde Arica a Punta Arenas, incluidas Isla de Pascua y Antártica y en 13 estaciones de Metro de Santiago



USO DE CREMA CON UREA AL 10% EN LA PIEL DE UN PACIENTE CON UNA ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO

AUTORAS

Daniela Navarro^a, Carmen Rivera^b

^a Enfermera CESFAM Los Castaños, La Florida, Santiago, Chile

^b Especialista en Cuidado de Heridas BSN Medical Chile

Correspondencia a Daniela Navarro: daniela.nav.fig@gmail.com



El pie diabético corresponde a una de las complicaciones tardías de la Diabetes Mellitus, la cual conlleva a diversos gastos económicos a causa de las hospitalizaciones. Varios factores están involucrados en la aparición de úlceras de pie diabético (UPD): neuropatía, microangiopatía y macroangiopatía. Esto se genera por múltiples factores, a causa de un mal control metabólico con diversos episodios de hiperglicemia¹. La alta tasa de complicaciones específicas se puede relacionar con un mal manejo a nivel primario, por lo que hay que buscar una relación costo beneficio de medidas de prevención².

La neuropatía autonómica es responsable de la disminución de la actividad de las glándulas sudoríparas de los pies, por lo cual la piel queda propensa a mayor sequedad y fisuras, generando una puerta de entrada a microorganismos que causan infección³. Algunos de los trastornos cutáneos frecuentes que se observan en pacientes diabéticos son la xerosis y la hiperqueratosis, los que cursan con alteraciones de la estructura del estrato córneo y del equilibrio hídrico; esto da lugar a una piel seca, áspera y gruesa¹, por lo que son factores de riesgo para generar UPD. Tanto los emolientes como los humectantes son eficaces en la reparación de la función de la barrera epidérmica para recuperar la hidratación de la piel⁴.

La urea es un componente natural de la hidratación de la epidermis y uno de los humectantes naturales más efectivos. Entre sus propiedades tenemos las siguientes: aumenta la capacidad de retención de moléculas de agua en el estrato córneo, mejora la función barrera de la piel, disminuye la pérdida transepidérmica de agua (TEWL), función queratolítica a altas dosis >20%, función antimicrobiana y antifúngica⁵. Esto se genera porque aumenta la expresión de transglutaminasa en la dife-

renciación celular, lo que conlleva el aumento de la síntesis de acuaporinas y mejora la diferenciación de los queratinocitos³, logrando finalmente re-equilibrar la hidratación de la piel con la retención de las moléculas de agua, restaurando su suavidad y elasticidad⁶.

Palabras clave: Hidratación, Piel, UPD, Urea, Crema para la piel, Cuidados de la piel.

Propósito: Determinar los beneficios del uso de crema con urea al 10% en un pie descamado y reseco con UPD.

Fuente de financiamiento: Insumos aportados por BSN Medical Chile.

Declaración de conflicto de interés: La autora Daniela Navarro declara no tener conflictos de interés. La autora Carmen Rivera, quien se desempeña como especialista en el cuidado de heridas de la Empresa BSN Medical Chile, declara que esto no tuvo influencia en las conclusiones de este caso clínico.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: Las autoras han obtenido el consentimiento informado del paciente referido en este caso clínico. El documento se encuentra en poder de las autoras.

MATERIAL Y METODO

Paciente sexo masculino de 67 años, con antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) insulino-requiere, fibrilación auricular, sobrepeso, amputación transmetatarsiana de los 5 orjeos del pie derecho hace cinco años. Posterior a la amputación desarrolla una úlcera mal perforante plantar grado II, presentando piel circundante descamada con hiperqueratosis, deshidratada, con nulo brillo y en borde superior externo presencia de hongo también asociado a la hiperqueratosis, Fotografía 1. Asiste regularmente a curaciones avanzadas en el servicio de Apoyo Clínico del CESFAM Los Castaños, comuna de La Florida, dos veces por semana.

Las curaciones avanzadas se realizaron según el uso de apósitos bioactivos y mixtos desde el 29 de enero hasta el 30 de marzo del 2018. En cada curación se realizó aseo de la piel con SF 0.9% y una vez a la semana, uso de clorhexidina jabonosa líquida al 2%. Al finalizar el proceso de cada curación se aplicó en la piel una película de crema con urea al 10%, que viene en presentación de espuma en un tubo de 125 ml. Durante los 3 meses del seguimiento de las curaciones se aplicó la misma cantidad de la emulsión en toda la extremidad inferior, incluyendo desde el borde la misma úlcera, Fotografía 2. Se establecen tres parámetros de observación: la descamación, la hidratación y el brillo de la piel del pie, para así evaluar el efecto después de cada aplicación de la crema con urea al 10%. Complementando la curación se usa una descarga lateral con dos apósitos tradicionales de 10x10cm para evitar que siga pisando con la úlcera plantar que se encuentra sobre el primer metatarso; esporádicamente el paciente utiliza bastón en mano derecha para movilizarse.

FOTOGRAFÍA
1



FOTOGRAFÍA
2



A los 7 días posteriores al inicio de la aplicación de la crema con 10% urea, se logró visualizar sus efectos: la piel circundante se encontraba hidratada, evitando nuevas fisuras⁵. Se realiza seguimiento fotográfico de la evolución durante las 12 semanas.

RESULTADO

Desde el inicio del uso de la espuma-crema con 10% de urea, se observa una franca disminución de la descamación en relación con la evaluación inicial. Con las posteriores aplicaciones sobre la hiperqueratosis peri-ulcerar se palpa menos durezas, la piel se torna más suave e hidratada hasta llegar a un pie con un color y brillo que se mantiene en el tiempo. Otro de los efectos logrados fue que la hiperqueratosis que presentaba en la parte superior del pie fue disminuyendo, hasta lograr su fácil remoción, Fotografía 3.

CONCLUSIÓN

La crema con 10% urea redujo la descamación y mejoró el aspecto de la piel alrededor de la úlcera, en un pie extremadamente seco, áspero y agrietado. El hecho de que el producto en su formato de espuma-crema fuera de fácil aplicación permitió lograr dar una mejor cobertura a la ex-

FOTOGRAFÍA
3



tremidad, sin traer conflictos en el procedimiento de la curación, mostrando semana a semana un efecto positivo visible en la hidratación de la piel.

Es importante lograr un adecuado tratamiento hidratante para la piel en pacientes diabéticos, ya que si ésta no se encuentra en buenas condiciones, el proceso de cicatrización se extiende⁵, lo que conlleva a estar durante más tiempo en curaciones, afectando la calidad de vida del paciente o corriendo el riesgo de nuevos focos por el riesgo de fisuras. La hiperqueratosis que se mantuvo posteriormente da cuenta de la importancia de un tratamiento integral, el cual en este caso debe contemplar el uso de un zapato ortopédico.

BIBLIOGRAFIA

1. Macedo G, Nunes S, Barreto T. Skin disorders in diabetes mellitus: an epidemiology and physiopathology review. *Diabetol Metab Syndr*. 2016; 8 (1):63.
2. Norma clínica "Manejo Integral del Pie Diabético", Ministerio de Salud. Chile. 2006.
3. Toledo A, Vega L, Vega K, Ramos N, Zerpa C, Aparicio D, Bermúdez V, Velasco M. Pie Diabético: de la fisiopatología a la clínica. *Diabetes Internacional*. 2009; 1 (3): 63-75.
4. Federici A, Federici G, Milani M. An urea arginine and carnosine based cream (Ureadin Rx Db ISDIN) shows greater efficacy in the treatment of severe xerosis of the feet in Type 2 diabetic patients in comparison with glycerol-based emollient cream. A randomized, assessor-blinded, controlled trial. *BMC Dermatology*. 2012; 12:16.
5. Papanas N, Papazoglou D, Papatheodorou K, Maltezos E. Evaluation of a new foam to increase skin hydration of the foot in type 2 diabetes: a pilot study. *Int Wound Journal* 2011; 8(3): 297-300.
6. Bielfeldt, Stephan. Study to investigate the efficacy of Cutimed* Acute containing 5 and 10 urea on skin hydration. *Dipl.Bio-Ing.. ProDERM Institute for Applied Dermatological Research GmbH Schenefeld/Hamburg. Germany-2008.*

APLICACIÓN DE MIEL DE MANUKA EN UNA ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO CON COLONIZACIÓN CRÍTICA

AUTORA

Elsa Fuentealba

Enfermera CESFAM Santa Rosa de Temuco, Chile.

Correspondencia a Elsa Fuentealba: elsafuentealba@gmail.com



El concepto de úlcera de pie diabético (UPD) debe utilizarse para definir “una lesión en la extremidad inferior, de una persona que presenta Diabetes Mellitus (DM), espontánea o accidental, cuya etiología pueda referirse a un proceso patológico sistémico o de la extremidad y que no cicatriza en el intervalo temporal esperado”^{1,2}. Las lesiones pueden corresponder a deformidades osteoarticulares y otras a hiperqueratosis, las que constituyen factores de riesgo para la aparición de ulceraciones activas tanto de la planta como de los bordes de los pies, asociadas o no a infección, lesiones óseas y alteraciones cutáneas en vecindad³.

La miel es una sustancia viscosa, compuesta por hidratos de carbono (Fructosa 38%, Glucosa 31%), proteínas, vitaminas y enzimas (siendo la principal la gluco-oxidasa), minerales, lípidos y flavonoides. Tiene un pH ácido de 3.9 y 20% de humedad⁴. Estas características proporcionan unas acciones sobre los tejidos que ayudan a su reestructuración y curación. Existen múltiples tipos de mieles curativas de donde se extrae la miel de diferentes plantas, pero las más destacadas por sus similares cualidades en cuanto a los efectos en las heridas son: “Gelam” de la planta Malaleuca y “Tualang” del árbol Koompassia excelsa, procedentes de Malasia^{5,6}, “Medihoney” y “Manuka”, ambas del arbusto leptospermum presente en Nueva Zelanda y en Australia, tienen un efecto antibacteriano mayor que el resto de las mieles por contener una sustancia de origen vegetal que actúa de forma sinérgica potenciando la acción de la gluco-oxidasa⁷. Gracias a las características físicas de la miel, se han demostrado las numerosas acciones biológicas que tiene ésta sobre las heri-

das: una acción desbridante del tejido esfacelado o necrótico, reducción del mal olor, crecimiento de tejido de granulación y epitelización^{8,9}.

En este caso clínico utilizaremos miel de Manuka como desbridante en una colonización crítica de un paciente con UPD.

Palabras Clave: Úlcera del pie diabético (UPD) neuroisquémica, Miel de Manuka, Equipo multidisciplinario.

Propósito: Presentar el efecto desbridante de la miel de Manuka de grado médico en una UPD con colonización crítica.

Fuente de financiamiento: Se utilizaron insumos de Canasta de Úlcera del Pie Diabético, miel médica de Manuka aportada por laboratorio Medline, órtesis de descarga entregadas por Garantías AUGE.

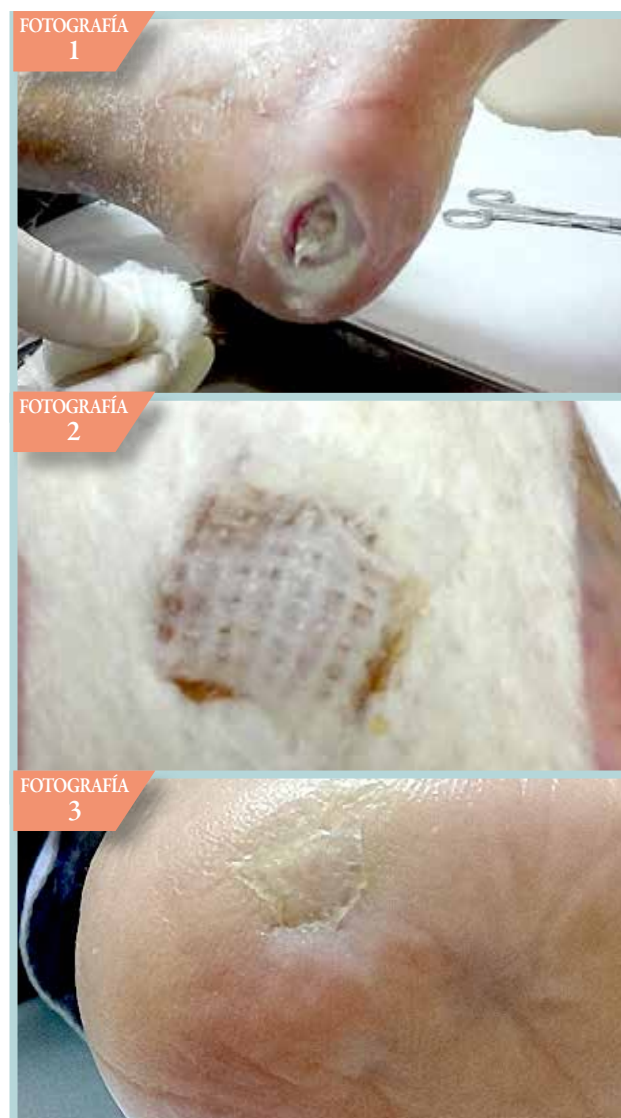
Declaración de conflicto de interés: La autora declara no tener conflictos de interés.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: La autora ha obtenido el consentimiento informado del paciente referido en este caso clínico, el que se encuentra en su poder.

METODOLOGÍA

Paciente sexo masculino de 77 años, presenta Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), hipertenso, artrosis de cadera, ingresa al CESFAM Santa Rosa de Temuco con úlcera activa neuroisquémica en talón derecho, causada por roce de calzado, clasificando en Wagner Grado II, con colonización crítica, no infectado, con exudado moderado, piel macerada, secreción turbia, con 90% de esfacelo, Fotografía 1, pie tibio, sin pulsos pedio y tibial, en espera de atención por cirujano vascular. Durante varios meses se realizó curaciones con limpieza de polihexanida con betaína, desbridamiento quirúrgico, lubricación de piel

con ácidos grasos hiperoxigenados y aplicación de apósito primario de alginato, sin respuesta al tratamiento. Se decide cambiar el apósito primario por miel de Manuka en gel, cubriendo ésta con tull de petrolato, Fotografía 2, y apósito tradicional como secundario, con cambios dos veces por semana. Este procedimiento permitió conseguir 100% de tejido de granulación y luego continuó con tull de petrolato hasta conseguir su cicatrización, Fotografía 3. Se solicita andador para el adulto, con la finalidad de disminuir la carga al caminar.



Durante su tratamiento es evaluado por médico general y nutricionista, quienes aportan complejo B, tres dosis y mantienen dosis hipoglucemiantes, reforzando hábitos alimenticios. Paralelamente la enfermera enseña durante varios meses hábitos de autocuidado. Al alta queda con controles periódicos con podólogo y enfermera. El cirujano vascular nunca lo evaluó por falta de horas médicas.

RESULTADO

Después de varios meses de curación avanzada para lograr sacarlo de la colonización crítica, se consigue retirar el tejido esfacelado con miel de

Manuka y así disminuir la carga bacteriana permitiendo la cicatrización. Tal vez el resultado se hubiera obtenido más rápido con zapatos de descarga, ya que solo se consiguió andador para que no apoyara el pie al caminar.

CONCLUSIONES

Es importante el trabajo multidisciplinario en la atención de un paciente con úlcera de pie diabético neuroisquémico para evitar las amputaciones y también la perseverancia del profesional de enfermería en aplicar otros protocolos para conseguir la cicatrización de la úlcera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aburto I., Morgado P., Julio R. Tratamiento integral avanzado de la úlcera del pie diabético. Santiago: Fundación Instituto Nacional de Heridas (FINH), Chile, 2012.
2. Conferencia Nacional de Consenso sobre Úlceras de Extremidades Inferiores, CONUEI, España, 2009.
3. Ministerio de Salud, Depto. Enfermedades no Transmisibles. Guía Clínica Diabetes Mellitus tipo 2, 2009. 27-31.
4. Pérez Sanchez JA. Caso clínico: Aplicación de miel para el tratamiento de úlceras basado en literatura científica. Hygia. 2013; 83(1): 48-55
5. Tan MK, Hasan Adli DS, Tumiran MA, Abdulla MA, Yusoff KM. The Efficacy of Gelam Honey Dressing towards Excisional Wound Healing. Evid Based Complement Alternat Med. 2012; 2012: 805932
6. Mohamed, M., Sirajudeen, K.N.S., Swamy, M., Yaacob, N.S., Sulaiman, S.A. Studies on the antioxidant properties of Tualang honey of Malaysia. Afr J Tradit Complement Altern Med. 2010; 7(1): 59-63
7. Cooper RA, Molan PC, Harding KG. Antibacterial activity of honey against strains of Staphylococcus aureus from infected wounds. J R Soc Med 1999; 92: 283-285
8. Molan, P. Why honey is effective as a medicine. 1. Its use in modern medicine. Bee World, 1999; 80(2): 80-92
9. Molan P: Why honey is effective as a medicine. 2. The scientific explanation of its effects. Bee World. 2001; 82: 22-24

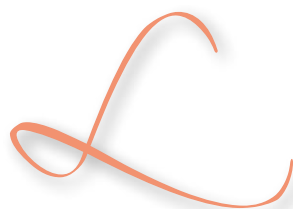
PROSTAGLANDINA E1, UNA ESPERANZA PARA LOS PACIENTES CON ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO ISQUÉMICO NO REVASCULARIZABLE

AUTORA:
Isabel Aburto

Enfermera,

Directora Fundación Instituto Nacional de Heridas, Santiago de Chile,
Presidenta Sociedad de Enfermeras Latinoamericanas de Heridas (SELH)

Correspondencia a Isabel Aburto: iaburto@inheridas.cl



La enfermedad arterial oclusiva (EAO) es una enfermedad multifactorial que lleva a la oclusión crónica de los vasos arteriales de las extremidades inferiores y afecta de 15 a 20% de los mayores de 70 años¹. Sus principales factores de riesgo son el género masculino, la edad, el tabaquismo, la hipertensión arterial y la Diabetes Mellitus². La isquemia crítica (IC) se define como la presencia de dolor en reposo que requiere analgésicos por más de dos semanas, úlceras o gangrena, presión arterial sistólica del tobillo menor a 50 mm Hg o del primer orfejo menor a 30 mm Hg, debido a una lesión arterial obstructiva demostrada. Corresponde a la etapa de mayor severidad de la EAO³. El tratamiento quirúrgico de la IC incluye la revascularización quirúrgica abierta o endovascular, la desbridación del tejido necrótico y la amputación de la extremidad en casos avanzados.

Las Prostaglandinas se han utilizado en el tratamiento médico de la EAO por cerca de tres décadas, luego de que diversos estudios recomendaran su uso^{4,5,6}. Su rol en la IC no está completamente establecido debido a la discreta calidad metodológica de los trabajos iniciales; sin embargo, diferentes meta-análisis recientes muestran una disminución del dolor, una mayor tasa de curación de úlceras y una menor necesidad de amputaciones mayores y menores con su uso^{7,8}.

Palabras clave: Úlcera de pie diabético (UPD), Isquemia, No revascularizable, Prostaglandina E1.

Propósito: Evaluar la efectividad de la Prostaglandina E1 en el manejo de un paciente portador de EAO de la extremidad inferior en fase terminal y crítica, que ha sido excluido de la terapia de revascularización abierta y endovascular.

Fuente de Financiamiento: Las curaciones avanzadas fueron canceladas por el paciente y por la Fundación Instituto Nacional de Heridas (FINH) y las Prostaglandinas E1 fueron donadas por la empresa Print Pharma.

Declaración de conflicto de interés: La autora declara no tener conflictos de interés.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: La autora ha obtenido el consentimiento informado del paciente referido en este caso clínico y el documento se encuentra en su poder.

MATERIAL Y MÉTODO

Paciente sexo masculino S.O.G. de 57 años de edad, ingresa a la FINH el 14 de agosto del 2017, con diagnóstico de enfermedad arterial oclusiva bilateral no revascularizable. Presenta patologías crónicas: hipertensión arterial, Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) y ha sido fumador durante 47 años de 40 cigarrillos/día, hábito suspendido en julio de 2017, su IMC es 21 (normal). Ingiera los medicamentos para sus patologías crónicas manteniéndose compensado, con hemoglobina glicosilada de 7%. Presenta úlcera de pie diabético (UPD) Grado 4 en el ортеjo mayor del pie derecho de un mes de evolución, con 100% de placa necrótica, eritema perilesional, edema leve de todo el pie, con exudado escaso, purulento, Fotografía 1, dolor de reposo, EVA 10 que no cede al Cilostazol 50mg cada 12h, Tramadol y a la Pregabalina, con indicación de amputación

supracondílea. El paciente se desempeña como taxista. Comienza con curación avanzada, limpieza de la piel con clorhexidina jabonosa al 2% una vez por semana y en la úlcera, polihexanida con betaína en cada curación; como protector perilesional se utilizó protector cutáneo. En los primeros días se aplica apósitos con plata con curación diaria. Como antibiótico se administra ampicilina más ácido clavulánico vía oral por 14 días, ya que estaba con gangrena localizada. A los 7 días continúa con apósitos bacteriostáticos con Biguanida y Diaquilcarbamoil (DACC) con dos curaciones semanales ya que presentaba colonización crítica, Fotografía 2. A los 35 días el paciente presenta colonización baja utilizando espuma limpiadora en la piel y solo duchoterapia en la úlcera, ácidos grasos hiperoxigenados en la piel perilesional; como apósito primario se aplicó tull de silicona hasta conseguir su cicatrización total. Durante el tratamiento de curación,



siempre estuvo con ayudas técnicas de zapato de descarga y bastones. Paralelamente a las curaciones, estuvo durante 21 días con Prostaglandina E1 80 mg/día, administrada en forma endovenosa de lunes a viernes, en bolo de 500 ml de solución fisiológica, con controles estrictos de signos vitales cada 30 minutos y glicemia capilar al inicio, a las 2 horas y al término del tratamiento.

RESULTADO

El dolor disminuyó de Eva 10 a Eva 2 a los 10 días de comenzado el tratamiento de Prostaglandina E1 y a los 21 días presentaba un Eva 1 y no tenía claudicación. Los signos vitales y glicemia capilar se mantuvieron normales durante la administración del medicamento, el que solo le provocó flebitis química en reiteradas ocasiones. La úlcera cicatrizó en dos meses, Fotografía 3, volvió a caminar sin dificultad a los 3 meses con zapato ancho en los ortijos y plantillas de descarga, volviendo a trabajar de taxista a los 4 meses.

FOTOGRAFÍA
3



CONCLUSIÓN

Es impactante cómo un vasodilatador potente puede cambiar el resultado del tratamiento, evitando una amputación mayor y mejorando la calidad de vida del paciente, reincorporándolo a la actividad laboral. En base a estos resultados la FINH está realizando un estudio para evaluar el costo-efectividad de la Prostaglandina E1 versus una amputación mayor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prostaglandina E1 como Alternativa en el Manejo Médico de la Isquemia Crítica. Sergio Valenzuela, Revista Chilena de Heridas y Ostomías, Fundación Instituto Nacional de Heridas, Págs. 22 a 26, 2016.
2. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, TASC II Working Group, Bell K, Caporusso J, Durand-Zaleski I, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007 33 Suppl1:S1-75.
3. Serrano FJ, Martín A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. Rev Esp Cardiol. 2007 60: 969-82.
4. Ruffolo AJ, Romano M, Ciapponi A. Prostanoids for critical limb ischaemia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 1. Art. N°: CD006544.
5. Balzer K, Bechara G, Bisler H, Clevert HD, Diehm C, Heisig G, et al. Reduction of ischaemic rest pain in advanced peripheral arterial occlusive disease. A double blind placebo controlled trial with iloprost. International Angiology 1991 229-32.
6. Brock FE, Abri O, Baitsch G, Bechara G, Beck K, Corovic D, et al. Iloprost in the treatment of ischemic tissue lesions in diabetics: Results of a placebo-controlled multicenter study with a stable prostacyclin derivative. Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1990 120:1477-82.
7. Creutzig A, Lehmann W, Elze M. Meta-analysis of randomised controlled prostaglandin E1 studies in peripheral arterial occlusive disease stages III and IV. VASA. 2004 33:137-44.
8. Robertson L, & Andras A. Prostanoids for intermittent claudication. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2013, 4, CD000986.



MISIÓN:
CURANDO
LAS HERIDAS
CAPACITANDO
PARA UNA
MEJOR VIDA

A C T I V I D A D E S

- Capacitación
- Campañas Solidarias
- Elaboración de Guías Clínicas en Manejo de Heridas
- Revista Chilena de Heridas y Ostomías
- Día Nacional de Heridas 4 de Septiembre
- Día Nacional del Ostomizado 2 de Octubre
- Alianzas con: Entidades Gubernamentales, Universidades y Empresas Privadas
- Proyectos de Investigación

Beneficios Socios

- Descuento 5 % en Post Título Manejo de Heridas
- Entrega gratuita de Revista Chilena de Heridas & Ostomías
- Entrega gratuita de guías clínicas elaboradas durante el año
- Descuento en compra de guías clínicas de ediciones anteriores
- Descuentos en insumos clínicos
- Valores preferenciales en servicios jurídicos y estética

Valor anual: 2 UF desde el 1 de Enero al 30 de Junio. 2.5 UF desde 1 de Julio al 31 de Diciembre



FUNDACIÓN
INSTITUTO NACIONAL
DE HERIDAS

CALENDARIO CAPACITACIÓN Y ACTIVIDADES 2019

POST TÍTULO MONITOR EN MANEJO DE HERIDAS Y OSTOMÍAS

FECHA	LUGAR	DIRIGIDO A:	VALOR EFECTIVO	VALOR CON TARJETA
14 al 19 Enero	Perú	Profesionales	USD\$ 780	USD\$ 780
8 al 13 de Abril	Santiago	Profesionales	\$ 440.000	\$ 460.000
25, 26, 27 Abril y 2, 3 Mayo	Región	Profesionales	\$ 490.000	\$ 510.000
17 de Mayo al 1 de Junio	Santiago	Profesionales	\$ 440.000	\$ 460.000
1 al 6 de Julio	Santiago	Profesionales	\$ 440.000	\$ 460.000
25, 26, 27 de Julio y 1, 2 de Agosto	Región	Profesionales	\$ 490.000	\$ 510.000
9 al 14 de Septiembre	Santiago	Profesionales	\$ 440.000	\$ 460.000
26, 27, 28 de Septiembre y 3, 4 de Octubre	Región	Profesionales	\$ 490.000	\$ 510.000
21 al 28 de Octubre	Santiago	Profesionales	\$ 440.000	\$ 460.000
9 al 14 de Diciembre	Santiago	Profesionales	\$ 440.000	\$ 460.000

5º CONGRESO DE HERIDAS
Y OSTOMÍAS
1ER CONGRESO SELH



DERRIBANDO LAS FRONTERAS
LATINOAMERICANAS; UNA NUEVA
VISIÓN EN LAS HERIDAS



18, 19 Y 20 DE NOVIEMBRE 2019
CENTRO PARQUE, SANTIAGO CHILE

VALOR HASTA 31 DE JUNIO

VALOR DESPUES DEL 1 DE AGOSTO

\$130.000 | USD\$ 220

\$160.000 | USD\$ 270

DIRIGIDO A PROFESIONALES

Voluntarios FINH: Gratis

Socios SELH: \$65.000 | USD\$ 110

Socios SELH: \$ 80.000 | USD\$ 135

CURSO MONITOR TÉCNICO MANEJO CURACIONES TRADICIONALES Y OSTOMÍAS

FECHA DISPONIBLE	LUGAR	DIRIGIDO A:	COSTOS
19, 20, 21 de Agosto	Santiago	Técnicos	\$ 205.000
A petición de una institución con un mínimo de 60 TENS			

CAMPAÑAS SOLIDARIAS



DÍA NACIONAL DE
LAS HERIDAS
4 de Septiembre | 2019



DÍA NACIONAL DEL
OSTOMIZADO
2 de Octubre | 2019



RUTA SOLIDARIA LATINOAMERICANA
14, 15, 16 de Marzo | 2019



(56) 222237667 - 222748352 - 223417132

WWW.INHERIDAS.CL - WWW.FACEBOOK.COM/INHERIDAS

Para el cuidado
profesional de la piel

MoliCare® Skin

Espuma de Limpieza

Rinde hasta
400
aplicaciones

- Con creatina y un pH neutro, ayuda a preservar el manto ácido protector de la piel, reforzando sus mecanismos naturales de defensa y previniendo la irritación.
- Perfume refrescante con neutralizador de olor patentado.
- Aplicación en seco, no requiere agua
- Testado dermatológicamente
- No contiene etanol



CALIDAD DE VIDA
mantenimiento de la
salud de la piel



pH NEUTRO
protección activa
de la piel



REDUCCIÓN DE COSTOS
uso optimizado del
producto



AHORRO DE TIEMPO
aplicación rápida y fácil

