

Casos Clínicos en Cirugía

Manejo multidisciplinar del pie diabético

Alonso Camacho Ramírez

Antonio Díaz Godoy

Antonio E. Calvo Durán

Vicente Vega Ruiz



Casos Clínicos en Cirugía

Manejo multidisciplinar del pie diabético

Alonso Camacho Ramírez

Antonio Díaz Godoy

Antonio E. Calvo Durán

Vicente Vega Ruiz



© 2015 Los autores

Esta publicación refleja conclusiones, hallazgos y comentarios propios de los autores y, por tanto, son responsabilidad única y exclusivamente de los mismos. Se podrían mencionar estudios clínicos que pueden contener indicaciones, posologías y/o formas de administración de productos no autorizados actualmente en España. Se recuerda que cualquier fármaco mencionado deberá ser utilizado de acuerdo con la ficha técnica vigente en España.

Reservados todos los derechos. El contenido de esta publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

© de los autores de cada caso
Edita: Esmon Publicidad S.A.
Balmes 209, 3º 2ª. 08006 Barcelona
esmonpublicidad@esmonpublicidad.com

DL B 3469-2015
ISBN: 978-84-941761-9-7
Barcelona, 2015



ÍNDICE DE AUTORES

Alfaro Arriete, Aurora
Álvarez Medialdea, Javier
Aranda Blázquez, Rocio
Arribas Aguilar, Felipe
Ayala Ortega, María del Carmen
Balbuena García, Manuel
Ballester Alfaro, Juanjo
Bancalero De los Reyes, Jose
Barral Redecilla, María
Benítez García, Rosario
Calvo Durán, A. Enrique
Camacho Ramírez, Alonso
Carral Sanlaureano, Florentino
Conejero Gómez, Rosario
Corcuera Ortiz de Guzmán, Lorena
Cousinou Toscano, María
Craven Bartle-Coll, Antonella
Cruz Rosales, Efrain
De la Cueva Aguilera, Jose
De la Vega Olías, M^a Coral
Del Pino Algarrada, Rogelio
Díaz Godoy, Antonio
Diez Núñez, Ana

Doiz Artázcoz, Esther
Domínguez Bermúdez, Francisco
Durán Muñoz-Cruzado, Virginia M^a
España Domínguez, Carolina
Esquinas Nadales, María Teresa
Evangelista Sánchez, Elisa M^a Evangelista
Falckenheiner Soria, Joshua
Falcón-Sánchez, Aurora
Firetto Saladino, Chiara
García Calzado, María Concepción
García Collantes, M^aAngeles
García Moreno, Joaquín
García Serrano, Jesús
García Turrillo, Emilio
Gómez Medialdea, Rafael
Gómez Menchero, Julio
González Calbo, Ángel
González Suárez, Juan Jose
Guadalajara Jurado, Juan Francisco
Gutiérrez Martínez, Antonio
Guzmán García, Marcos
Jiménez Aguilar, Patricia
Jiménez Millán, Ana Isabel

Jiménez Vaquero, María José
Láinez Rube, Rocio
Lechuga Flores, Victoria
López Gómez, Servando
López Sáez, Juan-Bosco
Manzano Román, Verónica
Marín Gómez, Luis
Martín Cañuelo, Jorge
Martínez Vieira, Almudena
Mendoza Esparrell, Gloria
Montes Duran, Cristina
Moreno Arciniegas, Alejandra
Najeb Alassad, Assad
Navarro Navarro, Jesús
Navarro Vergara, Pablo
Neira Reina, Fernando
Ortega García, Josefa Luisa
Pecci Daldé, Dolores
Perea Cantero, Raquel
Pérez Alberca, Carmen
Pérez Arana, Gonzalo
Pérez Rodríguez, Rocio

Perez Vázquez, Virginia
Pérez Vega, Javier
Piñero Zaldívar, Antonia
Prada Oliveira, J. Arturo
Reyes Ortega, Juan Pedro
Robles Pacheco, Maribel
Rodríguez Carvajal, Rubén
Rodríguez Morata, Alejandro
Rodríguez Peral, María del Carmen
Rodríguez Piñero, Manuel
Rodríguez Torregrosa, Alma
Romero Palacios, Alberto
Ruiz Villena, Gema
Sánchez Crespo, Juan Manuel
Sánchez de las Matas Pena, Rogelio
Sancho Maraver, Eva
Suárez Grau, Juan Manuel
Urbano Delgado, M^a Ángeles
Vega Ruiz, Vicente
Ventura Vargas, Domingo
Vergara de Campos, Antonio
Wakim Souza Pinto, Ana Rosa

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1 - Recuerdo de la anatomía del pie. Artrología.	27
2 - Recuerdo de la anatomía del pie. Miología y vasculonervioso	32
3 - Consideraciones bioéticas relacionadas con la amputación.	37
4 - Impacto del control glucémico y la detección precoz.	42
5 - Relevancia del índice tobillo brazo	45
6 - Puntos de énfasis en las pautas de educación sanitaria.	47
7 - Puntos de énfasis en la pauta de la cura local	50
8 - Manejo conservador de la infección no grave del pie diabético	53
9 - Antibioterapia supresiva crónica en pacientes con osteomielitis crónica sin posibilidades quirúrgicas	56
10 - Colestasis y pie diabético con sepsis asociada	59
11 - Úlcera del primer dedo con celulitis asociada	62
12 - Úlceras isquémicas en paciente diabético	64
13 - Resonancia y abscesos en el pie diabético	67
14 - Osteomielitis crónica 2ª a infección en pie diabético	70
15 - Neuroartropatía de charcot	73
16 - Ortesis de descarga completa para la curación de úlcera crónica	77
17 - Nivel de amputación ideal	79
18 - Neuropatía periférica diabética dolorosa	81
19 - Pie diabético complicado. Abordaje actual en unidades de dolor.	84
20 - Manejo del dolor neuropático periférico con bloqueo del nervio femoral en pie isquémico	87
21 - Úlcera diabética isquémica en mujer joven.	89

22 - Infección de lecho de amputación en paciente diabético isquémico	93
23 - Técnicas de recurso en la revascularización de las extremidades inferiores	96
24 - Pie en riesgo por mal perforante plantar	99
25 - El pie diabético y la isquemia crónica en un paciente con diabetes son entidades clínicas diferentes	103
26 - La importancia de la revascularización en el pie diabético isquémico	107
27 - Necrosis parcial digital	111
28 - Lesión interfalángica proximal 2º dedo	114
29 - Amputación digital “cómoda” o amputación funcional. Valoración individual con miras al futuro	117
30 - Tratamiento conservador de úlcera plantar con foco osteomielítico	120
31 - Necrosis digital	123
32 - Celulitis de evolución tórpida	126
33 - Quemaduras y pie diabético	129
34 - Infección necrotizante de piel y tejidos blandos	133
35 - No todo lo necrótico debe ser momificado	136
36 - Mal perforante plantar abscesificado	140
37 - “...amputar o no amputar, esa no es la cuestión...”	144
38 - Mal perforante plantar recidivante	148
39 - Úlcera plantar recidivante sobre cabeza del metatarsiano del primer dedo m1 asociada a osteomielitis de lecho de amputación del metatarsiano del segundo dedo m2. Estrategia resolutive	151

A todo el personal sanitario que cree,
se esfuerza y lucha en el cuidado
y tratamiento de estos pacientes



INTRODUCCIÓN

La organización asistencial a la atención del paciente con Pie Diabético está avocada de manera inequívoca a una asistencia multidisciplinar, necesaria y demostrada por múltiples estudios y publicaciones. El objetivo es una atención integral, equilibrada y personalizada, cumpliendo con uno de los objetivos más importante pero no por ello el único: disminución de las tasas de amputaciones.

El libro **“Casos clínicos en Cirugía. Manejo multidisciplinar del Pie Diabético”**, recopila treinta y siete capítulos en el que participan las distintas especialidades médico-quirúrgicas que abordan estos pacientes en el Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz). Pretende mostrar la actividad asistencial en el día a día de este problema sanitario que va en aumento debido al envejecimiento de la población. Colaboran el Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa (H.U. Puerta del Mar), referente vascular de nuestro Hospital. También se incluyen casos clínicos del Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa del H.U. Virgen de la Victoria-Málaga y del Servicio de Cirugía General del H.U. Río Tinto-Huelva. Por último comentar que hemos creído interesante la inclusión de dos capítulos de anatomía, junto a los treinta y siete casos clínicos, pudiéndose usar estos de recuerdo para el lector.

Este sencillo libro de casos clínicos puede aportar una perspectiva, quizás, distinta a como muchos sanitarios la entienden (médicos especialistas y de atención primaria así como personal de enfermería). Somos conscientes de los posibles desacuerdos que puedan generar la lectura de algún capítulo o apartado. No obstante, estas discrepancias deben servir de aliciente científico adicional para continuar progresando, tanto a los autores como al propio lector.

Sirva este libro como una herramienta adicional a las ya existentes para los profesionales que abordan esta entidad.

Dr. Camacho Ramírez, Alonso. FEA Cirugía General H.U.P.R. (Cádiz).

Dr. Díaz Godoy, Antonio. FEA Cirugía General H.U.P.R. (Cádiz).

Dr. Calvo Durán, Antonio Enrique. FEA-Jefe Sección H.U.P.R. (Cádiz).

Dr. Vega Ruiz, Vicente. FEA-Jefe de Servicio-Director U.G.C. Cirugía H.U.P.R. (Cádiz).

PRÓLOGO

Constituye para mí una satisfacción prologar el libro **”Casos clínicos en Cirugía. Manejo multidisciplinar del pie diabético”**, dirigido por el Dr. Camacho junto a los Dres. Díaz, Calvo y Vega, todos ellos componentes del Servicio de Cirugía, junto a los que comparto el trabajo cotidiano, tanto en la asistencia clínica como en la docencia universitaria.

El presente texto es un prototipo de colaboración multidisciplinar en donde un total de ocho especialidades diferentes unen sus experiencias con el objetivo de sistematizar en algoritmos etiopatogénicos, diagnósticos y terapéuticos que permiten optimizar el tratamiento de esta frecuente, tórpida y mórbida complicación de la enfermedad diabética.

La importancia del tema deriva tanto de su considerable incidencia como del objetivo común de evitar el final no deseado que podemos resumir con la metáfora “victoria de la microangiopatía”: las necrosis distales y la consiguiente y necesaria amputación. Cuando ello ocurre también hay que procurar que la mutilación sea lo más funcional posible, con la intención de que afecte en la menor medida la calidad de vida de los pacientes.

El presente texto constituye una herramienta de enseñanza y aprendizaje. Tanto los estudiantes de enfermería y medicina como los residentes y especialistas de las diversas disciplinas se beneficiarán de su lectura y consulta.

Prof. Miguel Ángel Velasco García

Catedrático de Cirugía

Jefe de Servicio H.U.P.R.

Universidad de Cádiz



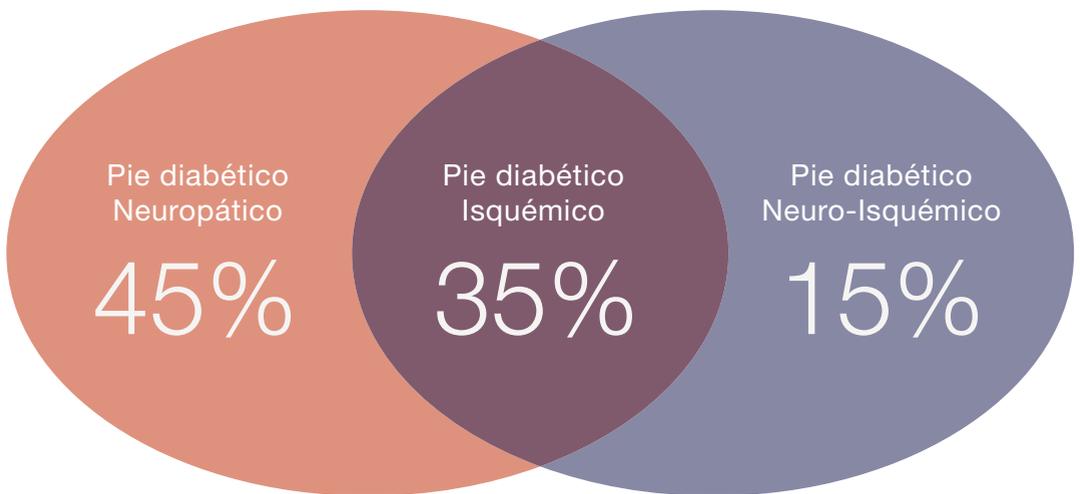
Debido a la complejidad del manejo del pie diabético, en nuestro Centro hemos asumido el compromiso del tratamiento multidisciplinar desde diferentes áreas. Tras un importante trabajo de revisión científica y múltiples reuniones, miembros de las Unidades de Gestión Clínica de Cirugía General y Aparato Digestivo, Endocrinología y Nutrición, Enfermedades Infecciosas, Medicina Interna, Rehabilitación, Traumatología y Ortopedia, y Urgencias del Hospital Universitario de Puerto Real, así como del Servicio de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz, elaboraron el Protocolo de Atención al Paciente con Pie Diabético. El objetivo primordial de la creación de dicho protocolo fue establecer la base para la atención integral del paciente con pie diabético, al unificar criterios de enfoque diagnóstico y terapéutico que pudieran ser aplicados de forma individualizada a dichos pacientes.





La Conferencia de St. Vincent define **el pie diabético**:

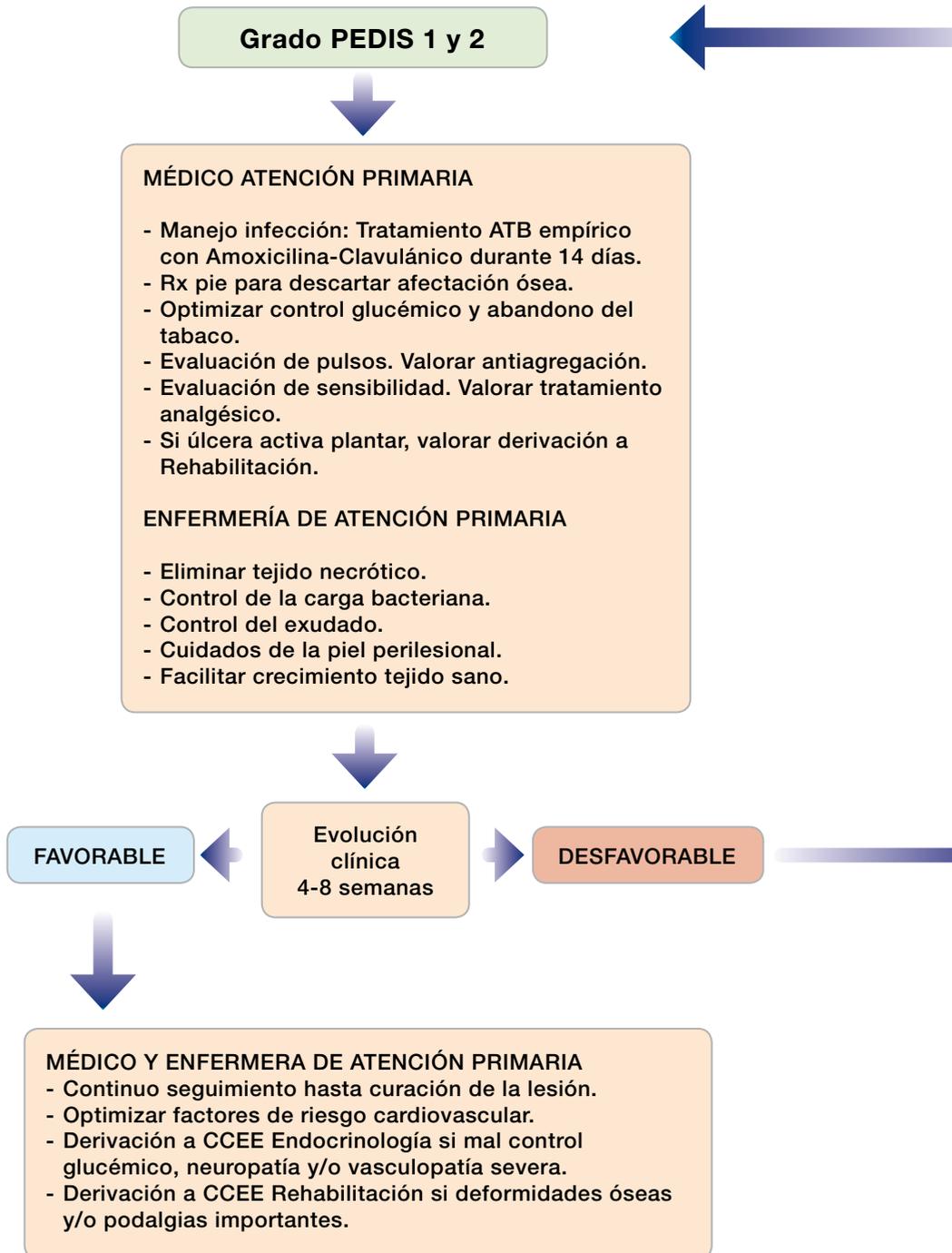
“...alteración clínica de **base etiopatogénica neuropática** e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que, **con o sin** coexistencia de **isquemia** y previo desencadenante traumático, se produce una lesión y/o ulceración del pie, cuyo final más temido puede ser la amputación...”





ALGORITMOS

Diagrama de flujo de pacientes con pie diabético en H.U.P.R. (Cádiz)



PACIENTE DIABÉTICO CON PIE ULCERADO

Grado PEDIS 3 y 4

DERIVACIÓN A
URGENCIAS

Criterio ingreso

SI

INGRESO

- En Cirugía si hay criterios de amputación.
- En Medicina Interna / Infeccioso sino hay criterios de amputación.

DESFAVORABLE

Evolución
clínica

Favorable

Seguimiento
conjunto primaria
/ hospital

NO

HOSPITAL DE DÍA
ENDOCRINOLOGÍA

- Evaluación de la lesión. Grado PEDIS 3-4, serán derivados a urgencias para ingreso.
- Manejo de la infección: toma de cultivo y ATB empírico.
- Realizar Rx pie.
- Valorar derivación a Rehabilitación.
- Evaluación de pulsos e ITB: valorar antiagregación y derivación a Cirugía Vascular.
- Evaluar sensibilidad y necesidad de analgesia. Valorar derivación a Clínica del Dolor.
- Optimizar factores de riesgo vascular y educación diabetológica.
- Coordinación del seguimiento ambulatorio de curas con la Unidad de Cirugía.
- Contacto con Atención Primaria para información y seguimiento.

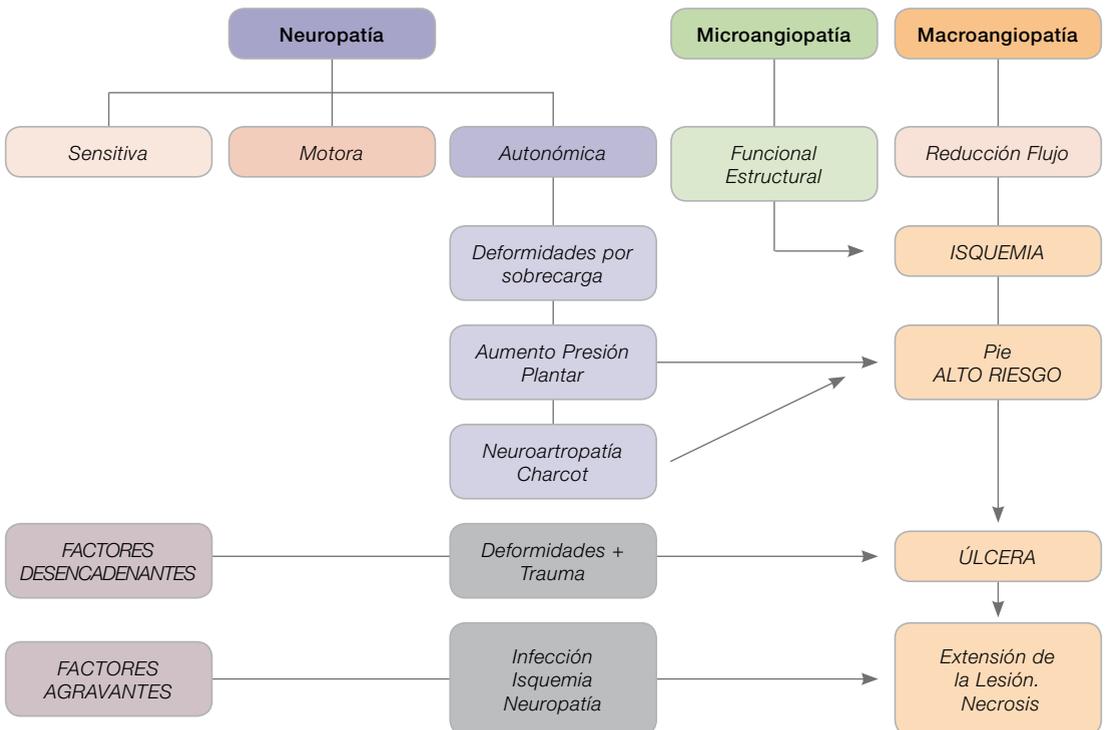
Clasificación IDSA de la gravedad de la infección de pie diabético (adaptación SEACV)

IDSA (adaptada SEACV) Severidad de la infección	Signos clínicos de infección.	IWGDFG Grado PEDIS
No infección	Ausencia de signos inflamatorios y de supuración.	Grado 1
Infección leve	Ausencia de signos sistémicos de infección. Evidencia de pus ó dos ó más signos de inflamación.	Grado 2
Infección moderada- leve	Ausencia de signos sistémicos de infección. Celulitis > 2 cm infección tisular profunda (atravesia tejido celular subcutáneo, no absceso, linfangitis, artritis, osteomielitis, miositis o isquemia crítica).	Grado 3
Infección moderada- grave	Ausencia de signos sistémicos de infección. Celulitis > 2 cm infección tisular profunda (atravesia tejido celular subcutáneo, con absceso, linfangitis, artritis, osteomielitis, miositis o isquemia crítica).	Grado 3
Infección grave	Cualquier infección que se acompañe de toxicidad sistémica (fiebre, escalofríos, vómitos, confusión, inestabilidad metabólica, shock).	Grado 4

IWGDF: International Working Group on the Diabetic Foot; PEDIS System: perfusion, extensión, profundidad (Depth), infección y sensibilidad.

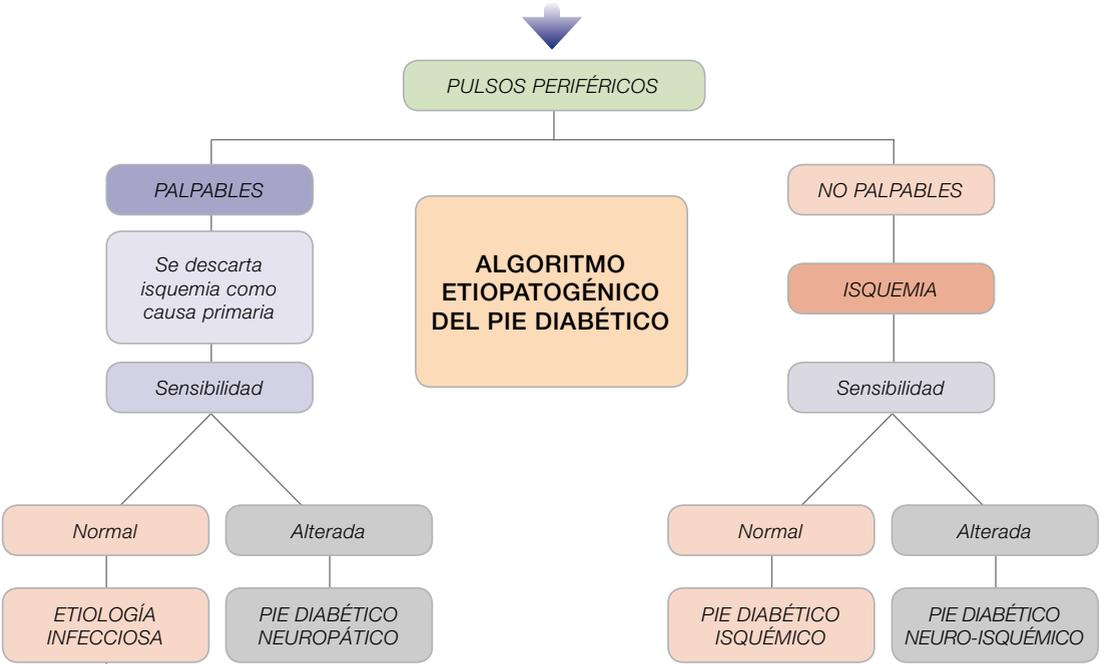
Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. J.I. Blanes, A. Clará, F. Lozano, D. Alcalá, E. Doiz, R. Merino, J. González del Castillo, J. Barberán, R. Zaragoza, J.E. García Sánchez. *Angiología*. 2012; 64:31-59. ⁽¹⁾

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LA ÚLCERA EN EL PIE DIABÉTICO



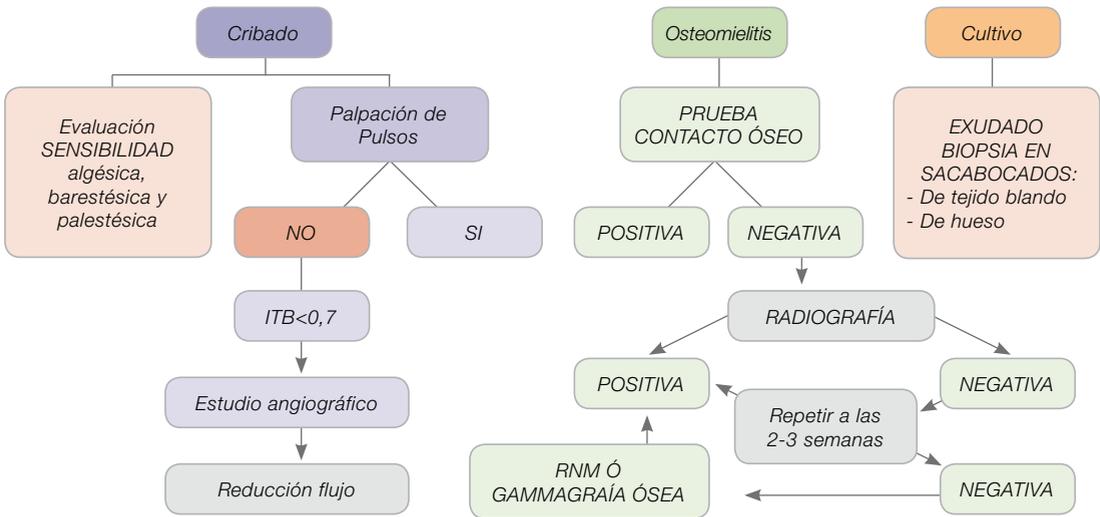
Algoritmo 1. Fisiopatología del pie diabético. ⁽¹⁾

ÚLCERA CUTÁNEA MIEMBRO INFERIOR

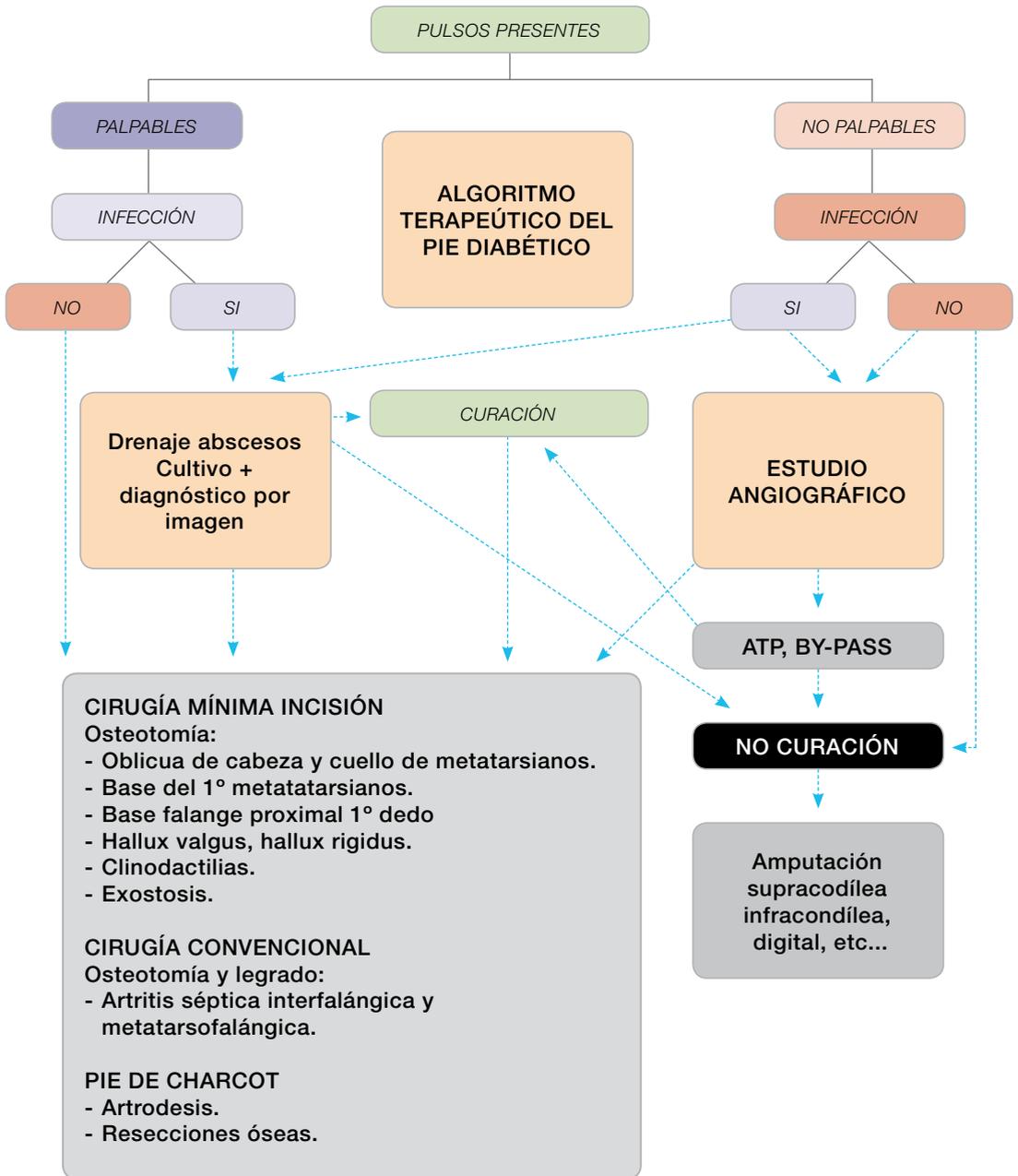


Algoritmo 2. Etiopatogenia del pie diabético. (1)

MANEJO DIAGNÓSTICO DEL PIE DIABÉTICO



Algoritmo 3. Manejo diagnóstico del pie diabético. (1)



Algoritmo 4. Manejo terapéutico del pie diabético. (1)

1 - RECUERDO DE LA ANATOMÍA DEL PIE. ARTROLOGÍA

Prada Oliveira, J.A. Pérez Arana. G. Bancalero De los Reyes, J. Wakim Souza Pinto, A.R. Alfaro Arriete, A.

Departamento de Anatomía y Embriología Humanas. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz.

INTRODUCCIÓN

El pie es el efector final de las funciones que ha de acometer el miembro inferior en su conjunto. La funcionalidad, la eficacia del miembro dependen de la buena disposición de su extremo final.

El pie se compone de una unidad funcional y estructural compleja. Posee unos elementos óseos propios, con estructuras articulares entre ellas y una musculatura intrínseca. Esta unidad funcional se mantiene estrechamente unida a la región de la pierna, mediante una articulación muy presente en la clínica diaria, el tobillo.

EL SUSTENTO ÓSEO: Tarso, metatarso y falanges distales de los dedos

El tarso es el grupo de huesos que forman la base ósea de la porción posterior del pie. Está formado por siete huesos, dispuestos en dos grupos, uno anterior de cinco huesos (escafoides, cuboides y los tres cuneiformes o cuñas) y otro posterior con dos huesos (astrágalo y calcáneo).

El astrágalo forma parte de la articulación del tobillo. Esta tróclea queda encajada dentro del marco óseo que le prestan las porciones distales de los huesos largos de la pierna, maleolo tibial y peroneo.

El astrágalo se apoya, sobre el calcáneo a través de su cara inferior, denominada el seno del tarso y nos muestra el eje de movimientos reales que ejecuta el pie; el pie propiamente, independientemente del tobillo.

El calcáneo es un hueso alargado, muy robusto sobre el que asentará buena parte del peso corporal

En una visión posterior del calcáneo vemos la tuberosidad, donde termina el tendón de Aquiles, y en ella tendrá lugar el asiento de buena parte del peso corporal. La cara anterior se articula con el hueso cuboides.

Los cinco huesos de la segunda línea del tarso pueden ser estudiados en conjunto. Las relaciones articulares que establecen entre sí condicionan que estos huesos se muevan conjuntamente como si de un bloque se trataran. Los huesos más posteriores y que se enfrentan y articulan con el astrágalo y calcáneo son el escafoides, que se sitúa medial, y el cuboides que es lateral. Estas cuñas o cuneiformes se denominan en función de su situación como primera, segunda y tercera, vistos de medial a lateral.

Los cinco huesos metatarsianos, uno para cada dedo, forman buena parte del esqueleto del pie. Son huesos largos. La base de los metatarsianos se encuentra en el extremo más cercano al tarso, articulándose con los huesos de la segunda línea del tarso. La cabeza de los metatarsianos, con forma de tróclea, para enfrentarse a las falanges. La longitud de estos huesos es variable siendo el primero el más robusto y grueso. El segundo es



Visión cráneo-caudal del pie



Visión medial del pie



Visión lateral del pie

el más largo de todos, y a partir de él decrecen progresivamente hacia el exterior.

Estas cinco diáfisis, vistas en conjunto, organizan un arco cóncavo que mira hacia la planta del pie. En sentido transverso, las diáfisis de los metatarsianos suponen uno de los niveles de amputación del pie. La línea quirúrgica transmetatarsiana vendría a cruzar transversalmente las cinco diáfisis, preferentemente como refieren los autores, a nivel de las metáfisis más proximales.

A excepción del primer dedo que sólo tiene dos, todos los dedos tienen tres fragmentos óseos, llamadas **falanges**. Entre ellas se designan por su posición, como son, la falange proximal, media o distal. Son huesos pequeños, pero largos.

LAS ARTICULACIONES DEL PIE

El tobillo (articulación talocrural) es la articulación que permite la movilidad de la unidad funcional del pie con la pierna. Es una articulación en forma de abrazadera. Como si entre nuestros dedos de la mano hiciéramos una pinza y abrazáramos una polea por la que deslizamos la cuerda. Se establece entre la tróclea astragalina con la denominada *mortaja tibioperonea*.

Esta articulación puede ser objeto de desarticulación en la amputación de Syme.

Las articulaciones del Tarso

Los huesos de la primera fila del tarso –astrágalo y calcáneo– se articularán entre sí en la denominada **articulación subastragalina**. Tiene una preeminente importancia en la dinámica del pie. Y en esta dinámica encontramos el que se denomina *seno del tarso* como el eje a través del cual se producirán los movimientos de esta articulación subastragalina.

No suele ser este un nivel muy referenciado en cuanto a las amputaciones del pie. Son las

denominadas amputaciones de Boyd aquellas que intervendrían a este nivel subastragalino.

El astrágalo y calcáneo, se unen a los huesos más posteriores de la segunda fila del tarso –navicular o escafoides y cuboides- en la denominada **articulación mediotarsiana o de Chopart**.

En conjunto la segunda fila del tarso, los cinco huesos articulados entre sí, se presentan como una estructura cuadrangular con pocos grados de movilidad entre cada uno de ellos. El conjunto ofrece una mayor plasticidad, y sensación de movimiento a todo el bloque de huesos de esta segunda fila y por tanto, un reflejo macroscópico de movimiento del pie en conjunto.

Estos cinco huesos, se mantienen estabilizados con pequeñas cápsulas articulares, reforzadas bandas ligamentarias. Se cumple pues, la función de mantener los huesos bien anclados.

Anteriormente, los huesos del tarso, se articularán con los metatarsianos, configurando **la articulación tarsometatarsiana o de Lisfranc**.

Una precisión es necesaria con respecto a la articulación que interesa al segundo metatarsiano. Ya hemos dicho que es el de mayor longitud; por ello su base proximal queda encajada en un marco que le ofrecen las cuñas del tarso. Es decir, no es una línea transversal pura como se relacionan los huesos, lo cual confiere al extremo proximal del segundo dedo una localización como el punto más alto, el vértice de la bóveda plantar. Todos estos detalles influyen de alguna manera en la estática y dinámica del pie si se han de realizar aprendizajes nuevos de la marcha tras resecciones más o menos extensas.

Es preciso mencionar brevemente acerca de esta articulación conjunta de Lisfranc (como ocurre con la de Chopart) que no se corresponde con una única articulación anatómica. Las dos corresponden a varias articulaciones pequeñas en volumen,

independientes en cuanto a las estructuras que las conforman, pero que funcionan conjuntamente.

Únicamente, hacer mención que también las bases de los metatarsianos crean pequeñas **articulaciones intermetatarsianas**: sus movimientos limitados se ajustan a la demanda de las articulaciones ejecutoras del pie.

Las articulaciones metatarsosfalángicas

Son articulaciones que producen mecanismos de flexión dorsal –extensión- o flexión plantar de los dedos, movimientos muy limitados pero importantes funcionalmente.

En el caso de la articulación metatarsosfalángica del primer dedo son constantes dos pequeños **huesos sesamoideos**, uno medial y otro lateral a la cabeza del metatarsiano. Pueden existir otros pequeños ejemplares sesamoideos en los sujetos con un carácter más inconstante.

Las articulaciones de los dedos poseen una muy escasa capacidad de movimiento. Normalmente se encuentran en una posición de flexión plantar acentuada por la posición inferior que adoptan las superficies articulares. Los movimientos activos son escasos.

LA MECÁNICA ARTICULAR COMPLETA DEL PIE

La tróclea astragalina se encuentra enmarcada por los maleolos de la tibia y el peroné participando de la articulación del tobillo.

De esta forma, desde la perspectiva de movilidad del pie, el astrágalo no se mueve. Queda firmemente agarrado en esa pinza de la mortaja. Por esta razón es la articulación subastragalina -entre calcáneo y astrágalo- la que permite los movimientos reales del pie. Por ello, los desplazamientos reales que observamos en el pie, independientemente del tobillo, serán posibles por el calcáneo que rueda bajo el cuerpo del astrágalo.

La articulación mediotarsiana se encarga de transmitir el movimiento, de forma que el resto del pie se ve arrastrado en ese movimiento que nace de la rotación del calcáneo. Se comportan como si de un bloque uniforme se tratara, adaptándose a los requerimientos de las dos articulaciones anteriores.

Cuando elevamos el pie y movilizamos estas articulaciones en conjunto veremos los denominados movimientos de inversión y eversión.

Estos movimientos poseen una función fundamental durante las distintas fases de la marcha. Se pueden comprobar periodos alternantes de eversión-inversión cuando el pie toma contacto con el suelo al dar el paso y posteriormente cuando lo vuelva a abandonar en el impulso para el paso siguiente.

En la zancada, el apoyo del pie que se propulsa hacia delante comienza en la tuberosidad del calcáneo. Luego el pie ejecuta un rápido movimiento primero de inversión y luego de eversión cuando se va adaptando a recibir todo el peso corporal durante el movimiento de la marcha.

Por último, es importante la articulación metatarsofalángica del primer dedo, porque va a ser –junto a las falanges del primer dedo- el último apoyo del pie antes de verse propulsado hacia delante. Es decir, ejecuta el último punto de palanca para facilitar el paso siguiente. Por esta razón es importante valorar amputaciones radiales que afecten al primer metatarsiano, por la importante función que tiene en el desarrollo de la marcha.

Igualmente, en el caso de amputaciones de dedos, si ha de ejecutarse sobre el primer dedo es preferible intentar mantener la falange proximal, para preservar la inserción del músculo flexor corto del dedo gordo.

LA BÓVEDA PLANTAR

Los huesos del pie se disponen formando tres arcos que explican su comportamiento biomecánico. Entre los tres arcos podemos definir una forma de cúpula

arquitectónica que nos explica cómo se comporta el pie durante el apoyo y la marcha. El **arco lateral** tiene sus apoyos en el calcáneo y en las cabezas de los metatarsianos quinto y cuarto, siendo el cuboide el hueso más elevado que cierra el arco. El **arco medial** va también desde delante a atrás en el pie, siendo los apoyos el calcáneo y la cabeza del primer metatarsiano.

El punto elevado en este caso es el hueso escafoide. Aquí es importante el ligamento que se aloja en el sustentaculum tali y es responsable de sostener el navicular, y por tanto de sostener elevado este arco medial.

El tercer **arco es transversal** en el pie y se encuentra en la articulación de Lisfranc. Tiene una disposición cóncava plantarmente y desciende más cercanamente al suelo en el borde lateral del pie.

El peso corporal se va a distribuir equitativamente entre ambos pies. Dentro de cada pie los puntos de apoyo serán los pilares de los arcos: el calcáneo y las cabezas del primer, cuarto y quinto metatarsianos.

Creándose así un trípode perfecto que permite la función de apoyo –bipedestación-. Cuando el peso corporal se reparte entre ambos pies, cada miembro inferior, cada pie entonces, ha de recibir el 50% del peso corporal. De esa forma la tuberosidad del calcáneo recibe un 25% del peso del cuerpo y los puntos anteriores (cabezas de los metatarsianos) el otro 25%. Se entiende en este caso que las amputaciones parciales en el pie alterarán sin duda esta dinámica de equilibrio. Una adaptación fisiológica de este equilibrio modificado lo tenemos cuando nos apoyamos sobre un solo pie. En una amputación completa o cuando en la carrera o la marcha dejamos un único pie de apoyo, en este caso el reparto de las cargas también va basculando. El peso corporal en un único pie se reparte en un 50% sobre la tuberosidad del calcáneo y un 25% sobre cada vertiente anterior de la bóveda. Para ello el pie hace una adaptación. Provoca una eversión del mismo,

es decir, desciende al arco medial de la bóveda y así provoca que el peso corporal quede más cercano a la línea media.

CONCLUSIÓN

La dinámica del pie depende de una compleja articulación subastragalina, la cual arrastrará las pequeñas articulaciones más distales para encontrar el equilibrio demandado. Los niveles de amputación habrán de valorar el nivel de desarticulación que permite una reeducación funcional del pie afecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dávila Taroni J. Amputaciones y desarticulaciones. En: Nuñez-Saper M, Llano Alcázar LF. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Madrid. Ed. Elsevier; 2007, 2ª Ed., p 679-683.
2. Drake RL, Vogl AW and Mitchel AW. Gray. Anatomía básica. 2ª Ed. Madrid. Ed. Elsevier; 2013.
3. Gottshalk F. Rehabilitación: marcha, amputaciones, prótesis, ortesis y lesiones neurológicas. En: Mark D and Millar D. Ortopedia y Traumatología. Revisión sistemática. Madrid. Ed. Elsevier; 2009, 5ª Ed., p 560-571.
4. Netter, F. Atlas de Anatomía humana. 5ª Ed. Madrid. Ed. Elsevier; 2011.
5. Pró EA. Anatomía clínica. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2012.
6. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Colección Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. 2ª Ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011.

2 - RECUERDO DE LA ANATOMÍA DEL PIE. MIOLOGÍA, VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN

Prada Oliveira, J. A. Pérez Arana. G. Durán Muñoz-Cruzado, V. M^a. Firetto Saladino, Ch. España Domínguez, C.

Departamento de Anatomía y Embriología Humanas. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz.

INTRODUCCIÓN

Si es importante recordar el aparato osteoarticular del pie con vistas a una decisión adecuada del nivel de amputación que se ha de elegir, no lo es menos recordar brevemente los planos musculares que habrán de mover el segmento de pie preservado.

MÚSCULOS DEL PIE

Los grandes músculos movilizados del pie se encuentran en la pierna, denominados por ello extrínsecos. Largos tendones derivados de los vientres musculares descenderán desde esta región hasta el pie para movilizarlo.

Por otro lado encontramos los músculos intrínsecos del pie en su cara palmar y dorsal, distribuidos en planos, los cuales confieren movilidad a los dedos. Estos comprenden un vientre muscular que se originan e insertan en estructuras óseas del propio pie. No tienen una expresión cutánea al encontrarse dispuestos profundamente a los tendones de los músculos de la pierna y, en el caso de la planta, al importante acúmulo graso.

El pie se ha adaptado recubriendo la superficie de apoyo con una epidermis especialmente engrosada (que en algunos sujetos que andan sin calzado

puede alcanzar los cinco centímetros de grosor) y un tejido adiposo que almohadilla la presión sobre las estructuras musculoesqueléticas.

Dorso del pie

Son músculos que asientan en los huesos del tarso y metatarso para alcanzar mediante sus tendones a los dedos. El músculo pedio o extensor corto de los dedos es el más superficial del pie. Posee varias lengüetas musculares que se abren desde un pequeño origen común en la cara dorsal del hueso calcáneo. Sus tendones alcanzan las falanges medias de los cuatro últimos dedos en la cara dorsal.

Un pequeño fascículo de este, el denominado extensor corto del dedo gordo cuyo tendón termina en la cara dorsal de la falange proximal del dedo gordo.



Visión dorsal del pie

Los otros músculos de este estrato son los interóseos dorsales, que ocupan el reducido espacio que dejan las diáfisis de los metatarsianos.

Este plano muscular está tapizado por los tendones de los músculos extrínsecos, que de medial a lateral en el pie cruzan como radios asociados a cada dedo. En ese sentido, observamos los tendones del músculo tibial anterior, del extensor propio del dedo gordo y los cuatro tendones del extensor común de los dedos.

Una consideración adicional sobre el tendón del tibial anterior, que se inserta sobre el borde medial del primer metatarsiano. Algunos autores describen que puede usarse dicho tendón, insertándolo sobre el cuello del astrágalo cuando se realiza una amputación a nivel de la articulación de Lisfranc. De esta forma se previene la retracción del tendón de Aquiles por falta de apoyo del antepie y la deformación en pie equino.

Planta o vientre del pie

Existen numerosos músculos de pequeños tamaños y dispuestos en planos musculares. Su descripción es compleja y los movimientos que realizan aisladamente son limitados. Sólo en conjunto permiten entender su funcionamiento global.

Encontramos dos músculos encargados de la flexión de los dedos, tratándose del flexor corto de los dedos y del cuadrado plantar –o de Silvio-. A este paquete de pequeños músculos se suman los profundos tendones del músculo flexor largo de los dedos, y los pequeños vientres musculares de los denominados músculos lumbricales –como reducidas lombrices que ocupan el espacio entre las diáfisis metatarsianas. Este grupo, en conjunto, es lo que actualmente se engloba como compartimento medial del pie. Ocupa estos planos musculares la cara caudal, ventral del arco metatarsiano, la concavidad que presentan los huesos metatarsianos que ayudan en confeccionar la bóveda plantar.

Para movilizar el dedo gordo específicamente tenemos a los músculos flexor corto, abductor y adductor del dedo gordo. Estos realizan las acciones que sus nombres propiamente indican y conforman el denominado paquete medial del pie. Igualmente para el quinto dedo encontramos un paquete o compartimento lateral, formado por los músculos abductor y flexor corto del dedo pequeño, y un variable músculo oponente del quinto dedo.

Entre estos músculos, se introducen los largos tendones que procedentes de los compartimentos lateral (músculos peroneos largo y corto) y posterior (músculos flexor largo de los dedos y tibial posterior) de la pierna vienen a movilizar el pie en conjunto o los dedos.

Y sobre todos estas capas musculares, la densa lámina tendinosa de la aponeurosis plantar. Esta estructura tendinosa se dirige desde la cara plantar de la tuberosidad del calcáneo hasta las cabezas de los metatarsianos. Plantarmente se confunde con el estrato de dermis más profunda y la amplia almohadilla de tejido adiposo.

Dorsalmente y hacia los bordes mediales y laterales del pie, esta aponeurosis plantar crea tabiques de láminas densas que engloban las estructuras del pie. Se introducen dichos tabiques entre los paquetes de músculos que conforman el estrato profundo de músculos intrínsecos plantares, tal como describíamos anteriormente.

ARTERIAS DEL PIE

Cuando la arteria poplítea sigue su recorrido por la zona posterior de la rodilla en la fosa poplítea pasa a llamarse arteria tibial posterior. La rama de la poplítea que salta por encima de la membrana tibioperonea, pasa a ser la arteria tibial anterior, dirigiéndose por la cara anterior del tobillo entre los tendones de los músculos del tibial anterior y el extensor del dedo gordo. Discurre por la superficie dorsal del pie, momento en que toma el nombre de arteria pedia.

En su trayecto final cercano a la región del tobillo, la tibial anterior da una serie de ramos musculares, y dos arterias maleolares (medial y lateral) que a su vez se unirán en arcos anastomóticos con ramos similares procedentes de la arteria tibial posterior.

La arteria pedia, o dorsal del pie sigue descendiendo en el desfiladero que le ofrece el eje del espacio interdigital entre los dedos primero y segundo. Pero a su vez ofrece una arteria subsidiaria que es la arteria lateral del tarso, que cruza la cara dorsal de los huesos del tarso. Ambas arterias, lateral del tarso y pedia, se reúnen finalmente en una arteria arqueada, un arco anastomótico sobre la cara dorsal de la articulación de Lisfranc. Finalmente, se originan arterias metatarsianas dorsales que acompañan a los músculos del mismo nombre. Estas arterias ocupan el espacio intermetatarsiano primero y el espacio lateral a las falanges de los dedos después, de forma que aseguran la nutrición última de los mismos. Para ello, procurarán crear arcadas con arterias vecinas que aseguren las zonas más distales.

La arteria tibial posterior desciende por el compartimiento posterior de la pierna y entra en la planta del pie pasando profunda al retináculo de los flexores. Pero antes de perderse bajo el vientre del pie, bajo el sustentaculum tali, derivará ramos comunicantes para el maleolo medial y para la tuberosidad del calcáneo

El maléolo lateral recibirá similares ramos, pero procedentes de una rama de la tibial posterior: la arteria peronea, que muy medialmente viene nutriendo el paquete de músculos de la pierna con el mismo nombre.

La porción plantar final de la arteria tibial posterior genera dos troncos entre los planos musculares profundos de la planta del pie. Bajo el músculo abductor corto del primer dedo, se generan las arterias plantares medial y lateral. La arteria plantar lateral genera un arco arterial bajo los elementos óseos de la segunda línea del tarso y de ahí se reúne finalmente con una rama profunda de la arteria plantar medial. Ambas conforman un arco plantar profundo. Este arco profundo derivan unas

arterias plantares metatarsianas y luego digitales, a semejanza de los dispuesto en la cara dorsal del pie. Entre ambas se producen uniones anastomóticas. La rama más superficial de la arteria plantar medial continúa bordeando el primer metatarsiano y falanges del primer dedo en su vertiente medial.

VENAS DEL PIE

El componente venoso se genera en el miembro inferior desde los pies, a través de pequeños ramos venosos homónimos a los arteriales. A nivel dorsal del pie, la red venosa es muy evidente y superficial, por el escaso componente de tejido celular. A este nivel comienza el sistema de drenaje magno que bordea todo el miembro anterior y medialmente como vena safena magna.

La red venosa plantar es profunda en el plano muscular, oculta bajo la aponeurosis plantar y discurre junto a los arcos arteriales descritos. Bajo el sustentaculum tali se apoya para salir del pie una vena tibial posterior que discurrirá en el compartimento posterior de la pierna.



Arterias más importantes del pie

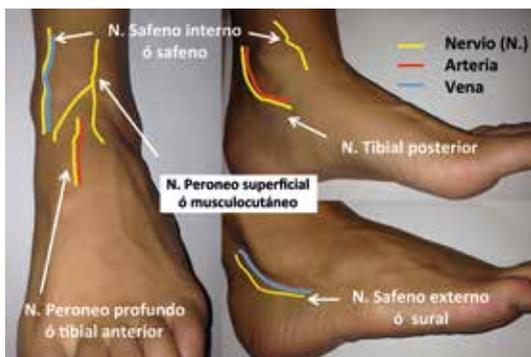
Pero parte de las vénulas que se van confluyendo en esta cara plantar salen del pie bajo el maleolo lateral como el origen de la vena safena menor –la otra gran protagonista junto a la mencionada safena magna de la red venosa superficial del miembro–.

La importancia de esta red de drenaje venoso puede venir por la función evidente de emisión a otros puntos de la economía de los procesos infecciosos que sean concomitantes a los procesos ulcerativos del pie diabético. Adicionalmente, un punto sensible de unión de ambos planos de drenaje se produce alrededor del maléolo medial, donde vénulas de la vena safena magna se unen a la vena tibial posterior en las denominadas venas de Cockett. En este punto del maleolo suelen ser frecuentes la progresión de cuadros ulcerativos cruales.

NERVIOS DEL PIE

Dos grandes plexos nerviosos intervienen en la inervación sensitiva y muscular del miembro. El plexo lumbar genera nervios motores y sensitivos que quedan lejos de nuestro objeto. Pero ramos sensitivos alcanzarán el pie, a través del ramo superficial del nervio femoral (L1-L4), el nervio safeno inerva la piel del borde medial del pie.

Pero va a ser el plexo ciático, el que discurre por la cara posterior del miembro, el que asuma el mayor



Nervios del pie y su localización topográfica

componente sensitivo del pie y todo el componente motor.

Simplificando, la gran segregación del nervio ciático (L4-S3) como principal efector del plexo sacro para nuestros intereses es su separación en un nervio peroneo, alrededor del cuello del peroné, y un nervio tibial sobre la cara posterior del compartimento posterior de la tibia. El nervio peroneo no inerva las musculatura intrínseca de la cara dorsal del pie una vez que alcanza la región del tobillo. Pero si es responsable de la inervación del dorso del pie y dedos a través de los nervios cutáneos dorsal e intermedio.

El nervio tibial inerva somáticamente la musculatura intrínseca –ventral y dorsal- del pie y sensitivamente la región de la planta y borde lateral del pie. Para ello, penetra en el pie discuriendo bajo el sustentaculum talli, profundamente al músculo abductor del dedo gordo. En este plano profundo muscular se sitúa superficialmente al músculo de Silvio o cuadrado plantar. Se divide en dos grandes ramas: nervios plantares lateral y medial. Discurren en el plano profundo, ofreciendo ramas motoras hasta el antepie y región de los dedos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dávila Taroni J. Amputaciones y desarticulaciones. En: Nuñez-Saper M, Llano Alcázar LF. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Madrid. Ed. Elsevier; 2007, 2ª Ed., p 679-683.
2. Drake RL, Vogl AW and Mitchel AW. Gray. Anatomía básica. 2ª Ed. Madrid. Ed. Elsevier; 2013.
3. Gottshalk F. Rehabilitación: marcha, amputaciones, prótesis, ortesis y lesiones neurológicas. En: Mark D and Millar D. Ortopedia y Traumatología. Revisión sistemática. Madrid. Ed. Elsevier; 2009, 5ª Ed., p 560-571.

4. Netter, F. Atlas de Anatomía humana. 5ª Ed. Madrid. Ed. Elsevier; 2011.
5. Pró EA. Anatomía clínica. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2012.
6. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Colección Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. 2ª Ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011.

3 - CONSIDERACIONES BIOÉTICAS RELACIONADAS CON LA AMPUTACIÓN

Martínez Vieira, A. Camacho Ramírez, A. Calvo Durán, A.E. Vega Ruiz, V. **Antecedentes Personales**

U.G.C. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

La amputación de un miembro o parte del mismo supone siempre para el enfermo un gran reto ante la vida y genera un elevado grado de ansiedad frente al futuro. Aunque la indicación para llevar a cabo una amputación obedece a criterios clínicos, la decisión última pertenece al propio paciente, siguiendo los principios éticos de *autonomía* y *competencia*. Ante cualquier escenario posible, pero más aún en aquellos casos en los que ha sido imposible la obtención del consentimiento informado, es obligación profesional y moral de los facultativos cumplir con los principios de *beneficencia*, *de no maleficencia* y *de justicia*, sin olvidar el cumplimiento de otros requisitos importantes de la buena *praxis*: evitación de la *futilidad* (inutilidad) de procedimientos y consecución de calidad de vida aceptable para el paciente.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Úlceras múltiples necróticas y sobreinfectadas en paciente pluripatológico con arteriopatía ocliterante crónica de miembros inferiores.

Varón de 79 años alérgico a β -lactámicos. Fumador con criterios de bronquitis crónica severa. Diabético de larga evolución en tratamiento con antidiabéticos orales y aceptable control. Dislipémico. Insuficiencia cardiaca grado III secundaria a cardiopatía isquémica no revascularizable con numerosos episodios de descompensación. Arteriopatía ocliterante crónica de miembros inferiores que precisó de by-pass femoro-poplíteo derecho doce años antes, con posterior ocliteración total de iliaca derecha, siendo considerado no revascularizable por la Unidad de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz). Calidad de vida limitada, con 35 puntos en la escala de Barthel (dependencia severa para las actividades diarias). Vivía en su domicilio y contaba con apoyo familiar y económico adecuado.

Historia actual

Paciente que acudió a nuestra Unidad de Pie Diabético derivado por los compañeros de Medicina Interna. El motivo de la consulta fue la situación de sepsis que se atribuyó a la aparición de úlceras isquémicas necróticas en ambos miembros inferiores más pronunciadas en el derecho, donde además mostraba signos de sobreinfección.

Exploración inicial

ÍMC: 21. Consciente, orientado y colaborador. Fiebre. Tendente a la hipotensión arterial y con disnea a leves esfuerzos. Oligoanuria. Miembros inferiores fríos con atrofia muscular pronunciada

y cambios tróficos cutáneos secundarios a mala perfusión. No se apreciaban edemas ni celulitis, y los pulsos estaban abolidos de manera universal en el MID preservando únicamente el femoral del MII. Presentaba úlceras vasculares múltiples muy dolorosas y necróticas distribuidas a nivel infracondíleo, mostrando las del MID crepitación y exudado seroso maloliente (Fig. 1)

Evolución

La valoración inicial por parte del cirujano evidenció la existencia de gangrena generalizada en ambos MMII, húmeda en el derecho, con importante repercusión hemodinámica. Las pruebas analíticas corroboraron la situación de sepsis establecida. Se habían realizado cultivos de las úlceras con resultados positivos para *Pseudomona aeruginosa* y *Enterococcus faecalis* para los cuáles se había iniciado ya tratamiento antibiótico específico pero sin respuesta. Con estos datos, y dada la irreversibilidad de la isquemia y de la situación séptica del paciente se consideró la opción de amputación supracondílea urgente del MID.

Juicio clínico

- Isquemia arterial crónica severa de MMII en paciente sin criterios de revascularización.
- Necrosis irreversible bilateral con úlceras vasculares sobreinfectadas en MID.
- Paciente con elevado riesgo anestésico (ASA IV).
- Importante deterioro de la calidad de vida (35 puntos en la escala de Barthel, 5 puntos en el índice de Katz).
- Paciente con Glasgow de 15, y en pleno control de sus facultades mentales.

Tratamiento multidisciplinar

Tras establecer la indicación se procedió a la valoración preanestésica que consideró al paciente con riesgo ASA de IV puntos. Se procedió a la información detallada al paciente y familiares de la necesidad de amputación como única terapia efectiva, de las complicaciones relacionadas con la



Figura 1. *Placas necróticas múltiples secundarias a la isquemia.*

anestesia y la cirugía, así como de las consecuencias posteriores en caso de abstención quirúrgica, incluido el probable desenlace fatal en caso de progresión de la sepsis. Tras esto, se procedió a la solicitud de la firma del consentimiento informado por parte del paciente. Éste, en pleno control de sus facultades mentales rechazó la firma del mismo aceptando las consecuencias. Se mantuvo tratamiento analgésico intensivo, decidiendo limitar el esfuerzo terapéutico ante la mala evolución. El paciente falleció a las 48 horas de la consulta. El caso fue valorado con posterioridad en el Comité de Ética hospitalario, verificándose el cumplimiento en todo momento de los principios Bioéticos vigentes.

DISCUSIÓN

La amputación de un miembro o parte del mismo supone siempre para el enfermo un gran reto ante la vida ya que, acompañando a los cambios físicos y sociales que de ella se derivan, se generan también pensamientos de rechazo social, dependencias y sentimientos de estorbo o lástima, que son motivos de depresión en los enfermos amputados. Sería aconsejable, la valoración psicológica previa de los pacientes diabéticos con problemas vasculares a la hora de estimar el grado de adaptación posterior y el éxito de la rehabilitación no sólo física (incluyendo la adaptación a la prótesis) sino mental, y también de la reinserción sociolaboral, en caso de que requirieran finalmente la amputación de un miembro.

Hay que tener presente que la amputación es una situación que puede causar una ruptura brusca del equilibrio salud-enfermedad, y que el éxito o fracaso de esta intervención depende, además de la mejoría del estado físico del paciente, de otros factores como son la capacidad laboral, la alegría de vivir, el destino social y la ayuda familiar.

Siguiendo los principios clásicos de la ética médica, los profesionales estamos obligados a regirnos por la *beneficencia* que no consiste en no sólo no hacer el mal, sino a hacer el bien. Llegado el caso, ha de primar no hacer el mal por encima de hacer el bien; es decir que al igual que debemos de abstenernos de hacer el mal a una persona aunque medie su petición expresa, también debemos de abstenernos de hacerle el bien si es en contra de su voluntad.

La *no maleficencia* o *primun non nocere*, nos dicta evitar hacer aquello que resulte perjudicial, comporte una relación riesgo/beneficio inaceptable para el paciente o bien resulte una *inutilidad*, por ser un tratamiento con altas posibilidades de fracaso o escaso beneficio.

Desde los años setenta, y según las reflexiones de Potter, y posteriormente Beauchamp y Childress, se han incorporado elementos nuevos de carácter

ético, cuya consolidación en la práctica médica actual es irrefutable: son *la justicia* y *la autonomía*.

La *justicia* entendida en el plano social debe velar por la distribución equitativa de los recursos sanitarios. Pese a la existencia de diferentes modelos de prestación, parece lógico establecer una cobertura mínima para todos los ciudadanos de la que nadie pueda resultar excluido por ningún tipo de discriminación.

La autonomía puede definirse como libertad de elección; derecho o capacidad de elegir por uno mismo; derecho a crear la propia posición moral, aceptar la responsabilidad de su actuar; la expresión más diáfana del pleno ejercicio de la autonomía es *el consentimiento informado*, el cual consta de dos elementos fundamentales: el de información, que a su vez consta de dos aspectos importantes: el descubrimiento de la información (¿Qué quiere saber el paciente?) y la comprensión de la información (necesidad de utilizar un lenguaje claro) y el de consentimiento, que comprende dos aspectos: el consentimiento voluntario (sin presiones autoritarias) y la competencia para el consentimiento (física y psicológica). Esta última, *la competencia* o *capacitación* del paciente de obrar de hecho en un determinado momento, puede ser un problema en no pocos casos de la práctica habitual del profesional que se encuentra con pacientes subsidiarios de amputación, ya sea por la coexistencia de una demencia senil, por estados neurológicos alterados por la sepsis, alteraciones o enfermedades psiquiátricas, etc. En estos casos el profesional debe atenerse a lo dictado por el resto de los principios de bioética y las leyes vigentes, cuyos artículos se exponen en la tabla siguiente.

Artículos del Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina sobre la capacidad

Artículo 6. Protección de las personas que no tengan capacidad para expresar su consentimiento:

1. A reserva de lo dispuesto en los artículos 17 y 20*, sólo podrá efectuarse una intervención a una

persona que no tenga capacidad para expresar su consentimiento cuando redunde en su beneficio directo.

2. Cuando, según la ley, un menor no tenga capacidad para expresar su consentimiento para una intervención, ésta sólo podrá efectuarse con autorización de su representante, de una autoridad o de una persona o institución designada por la ley. La opinión del menor será tomada en consideración como un factor que será tanto más determinante en función de su edad y su grado de madurez.

3. Cuando, según la ley, una persona mayor de edad no tenga capacidad, a causa de una disfunción mental, una enfermedad o un motivo similar, para expresar su consentimiento para una intervención, ésta no podrá efectuarse sin la autorización de su representante, una autoridad o una persona o institución designada por la ley. La persona afectada deberá intervenir, en la medida de lo posible, en el procedimiento de autorización.

4. El representante, la autoridad, persona o institución indicados en los apartados 2 y 3, recibirán, en iguales condiciones, la información a que se refiere el artículo 5**

5. La autorización indicada en los apartados 2 y 3 podrá ser retirada, en cualquier momento, en interés de la persona afectada.

Artículo 7. Protección de las personas que sufran trastornos mentales. La persona que sufra un trastorno mental grave sólo podrá ser sometida, sin su consentimiento, a una intervención que tenga por objeto tratar dicho trastorno, cuando la ausencia de ese tratamiento conlleve el riesgo de ser gravemente perjudicial para su salud y a reserva de las condiciones de protección previstas por la ley, que comprendan los procedimientos de supervisión y control, así como los de recurso.

*Los artículos 17 y 20 hacen referencia, respectivamente, a la protección de las personas que no tengan capacidad para expresar su consentimiento a un experimento y a la extracción de órganos; **el artículo 5 se refiere a la regla general de obtención del consentimiento informado.

Finalmente, no debemos de olvidarnos de otro término de gran importancia en el terreno que nos ocupa, como es el entendido como calidad de vida, que no es sino el conjunto de aquellas condiciones básicas que ha de darse para que una persona pueda ser feliz manteniendo cubiertas sus necesidades vitales básicas, siempre teniendo en consideración la concepción particular de “felicidad” que tiene cada persona, en un determinado momento y bajo esas circunstancias vitales. Tal consideración subjetiva está determinada por un sistema de valores morales, religiosos, políticos, económicos o éticos y, basados en ellos la persona está en su pleno derecho de buscar con libertad absoluta su beneficio máximo, cualquiera que éste sea.

CONCLUSIÓN

La amputación de un miembro o parte del mismo supone siempre un gran reto ante la vida en todos sus aspectos. El profesional debe tener presente los principios de la Bioética, respetando la autonomía y capacidad del propio paciente para decidir sobre su futuro y buscando además de la restitución del estado físico, la calidad de vida de la persona considerándola siempre en sus dos vertientes: la objetiva y la subjetiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez García A. Consideraciones bioéticas y toma de decisiones en las amputaciones. Alós Villacrosa J, editor. Amputaciones del miembro inferior en cirugía vascular. Un problema multidisciplinar. Barcelona: Glosa; 2008.
2. Beauchamp T.L. Childress J.F. Principles of biomedical Ethics. New York. 1989.

3. Simón Lordaa P, Rodríguez Salvadorb JJ, Martínez Marotoc A, López Pisad RA, Júdez Gutiérrez J. La capacidad de los pacientes para tomar decisiones. Medicina Clínica 2001; 117:419-26.

4. Organización Médica Colegial. Código de Ética y Deontología médica. Madrid: Organización Médica Colegial, 1999. <http://www.diariomedico.com/profesion/omc.html> (visita 1 noviembre 2000).

5. Bátiz J, Locan P. Problemas éticos al final de la vida. Guías Médicas. Sociedad Española de Cuidados Paliativos. http://www.secpal.com/guiasm/index.php?acc=see_guia&id_guia=7.

4 - IMPACTO DEL CONTROL GLUCÉMICO Y LA DETECCIÓN PRECOZ

Jiménez Millán, A.I. Ayala Ortega, M.C. García Calzado, M.C. Carral Sanlaureano, F.

UGC Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

El cuidado de los pies en los pacientes diabéticos es, en muchas ocasiones, una consideración menor sobre todo para el propio paciente. El grado de concienciación va en aumento gracias a los programas de prevención pero aún así, en no pocas ocasiones, deriva en complicaciones graves de lesiones que detectadas precozmente, pudieron tener una solución sencilla.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Revisión rutinaria para control de su diabetes en la consulta de Endocrinología.

Antecedentes Personales

Varón de 44 años con Diabetes Mellitus tipo 2 de unos 10 años de evolución y en tratamiento insulínico desde 2011 por mal control glucémico. Obesidad. Dislipemia en tratamiento con estatinas. HTA. Fumador activo de 7 cigarrillos al día, no refería alergias medicamentosas conocidas.

Historia actual

El paciente presenta un mal grado de control

glucémico lo que hace precisa la intensificación del tratamiento insulínico. Presenta una adecuada respuesta a la restricción calórica lo que se traduce en reducción ponderal significativa. Durante la entrevista, se pregunta intencionadamente al paciente sobre el estado de los pies, momento en el cual el paciente refiere una mínima lesión plantar de reciente aparición y por la que el paciente no ha consultado a ningún profesional sanitario al considerarla no relevante.

Exploración

Lesión ulcerada de un centímetro de diámetro mayor de base hiperqueratósica que no presenta supuración ni eritema u otros datos de infección (foto 1). Existe una deformación plantar con dedos en garra que condiciona una zona de hiperqueratosis a nivel de las cabezas metatarsianas en ambos pies.



Foto 1: Lesión plantar hiperqueratósica.

Pulsos periféricos presentes, sensibilidad a monofilamento reducida. Sin datos sugerentes de enfermedad arterial oclusiva. ITB 1,02.

Pruebas complementarias

Se realizó radiografía de antepie en dos proyecciones objetivándose integridad de las estructuras óseas sin datos sugerentes de infección.

Juicio clínico

Úlcera de pie diabético y origen multifactorial (neuropática y traumática por mal apoyo plantar).

Tratamiento multidisciplinar

Se intensificó el tratamiento insulínico consiguiéndose una reducción de la HbA1c significativa desde un 12.5% inicial a un 8%. Se consiguió además una reducción del 10% del peso inicial. Pese a la mejoría en el control de los parámetros metabólicos, la lesión presenta una evolución tórpida precisando de inicio tratamiento antibiótico con Metronidazol y Ciprofloxacino, con recidivas en dos ocasiones de la lesión y su componente infeccioso.

El paciente acudió en varias visitas al Hospital de Día de Endocrinología para reforzar hábitos higiénico-dietéticos y ajuste de la dosis insulínica hasta conseguir una cifra final de hemoglobina glicosilada de 6.6% (Foto 2).

Finalmente se consiguió estabilizar la lesión y que ésta cicatrizase.

Se consideró como causa principal de las recidivas el mal apoyo plantar por lo que el paciente es remitido a la consulta de rehabilitación (prótesis y ortesis) donde se elaboran plantillas de descarga.



Foto 2: Glucómetro y báscula de la Unidad.

DISCUSIÓN

Hay que destacar sin duda el papel primordial del adecuado control glucémico en el seguimiento del paciente con lesiones de pie diabético, ya que existe una relación directa entre las cifras de hemoglobina glicosilada y el riesgo de amputación de miembro inferior.

En diversos estudios también la obesidad ha sido un factor importante que influye negativamente en la evolución de las lesiones del pie en el diabético. Por ello el abordaje de este problema debe incluirse en el plan de tratamiento.

Pese a que la educación sobre cuidados del pie diabético forma parte de las rutinas de educación diabetológica en los centros de salud, en ocasiones y especialmente en las personas más jóvenes, no suele ser una de las preocupaciones principales. El interés tanto de los pacientes como de los profesionales se centra más en parámetros como el control de la glucemia o de los lípidos dejando en segunda línea (y a veces eclipsando) el cuidado de los pies. Este caso muestra cuanto puede complicarse una lesión aparentemente inofensiva.

CONCLUSIÓN

El interrogatorio sobre posibles lesiones de pie diabético debe llevarse a cabo en cada visita, tanto en atención primaria como en especializada.

El adecuado control de los niveles de glucosa y del peso corporal son dos aspectos fundamentales a la hora de reducir el riesgo de amputación.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes—2014 Diabetes Care January 2014 37: Supplement 1 S14-S80.
2. Adler AI, Erqou S, Lima TA, Robinson AH. Association between glycated haemoglobin and the risk of lower extremity amputation in patients with diabetes mellitus-review and meta-analysis. *Diabetologia*. 2010; 53(5):840-9.
3. Risk factors for recurrence of diabetic foot ulcers: prospective follow-up analysis in the Eurodiale subgroup. Dubský M, et al. *Int Wound J*. 2013; 10(5):555-61.
4. Pinzur M, Freeland R, Juknelis D. The association between body mass index and foot disorders in diabetic patients. *Foot Ankle Int*. 2005 May; 26(5):375-7.

5 - RELEVANCIA DEL ÍNDICE TOBILLO BRAZO

Jiménez Millán, A.I.¹ Pecci Daldé, D.² Piñero Zaldívar, A.²

UGC F.E.A.¹ y D.U.E.² Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

El despistaje de la arteriopatía obstructiva crónica es primordial en la evaluación de los pacientes diabéticos que presentan una úlcera en el pie. La forma más sencilla y habitual de valorar dicha alteración es la palpación de pulsos y la búsqueda de síntomas sugerentes.

El Hospital de Día de Endocrinología es en muchas ocasiones el primer punto de contacto del paciente con la Unidad del Pie Diabético, y es en ese momento cuando debe evaluarse la situación arterial del paciente.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Varias lesiones ulceradas en ambos pies tras uso de calzado inapropiado.

Antecedentes Personales

Varón de 70 años sin alergias medicamentosas conocidas. Diabetes mellitus tipo 2 de unos 10 años de evolución en tratamiento con antidiabéticos orales y adecuado grado de control glucémico. EPOC tipo enfisema. No intervenciones previas de

interés, ni amputaciones. Sin deformidades óseas.

Historia actual

Paciente que es remitido a través de su Médico de Atención Primaria por presentar varias lesiones en ambos pies. La mayoría de las lesiones son superficiales, a excepción de la que presenta en el primer dedo de pie derecho que es de mayor profundidad aunque no presenta datos de infección en el momento de la valoración.

Desde Atención Primaria ya se ha iniciado tratamiento antibiótico según resultado de antibiograma de cultivo siendo el resultado evolutivo excelente.

Interrogado intencionadamente el paciente no refiere datos sugerentes de Claudicación Intermitente y la exploración de pulsos periféricos es normal.

Exploración

Lesión primer dedo pie derecho ulceración superficial sin datos de infección actual. Dos lesiones cerradas en talones y eritema en primer dedo pie izquierdo. Impresiona de mal apoyo. PEDIS 1 (Foto 1).



Foto1. Aspecto de ambos Pies. ITB

Pruebas complementarias

Pese a que no existían datos de sospecha en la exploración física ni en la historia clínica, se lleva a cabo evaluación del ÍTB que arroja un resultado de 1.13 para miembro inferior derecho y de 0.77 para miembro inferior izquierdo.

Juicio clínico

Úlceras cutáneas sin signos de infección.
Isquemia leve de Miembro inferior izquierdo.

Tratamiento multidisciplinar

El paciente es remitido para completar estudio a Consulta de Cirugía Vasculat y se inicia antiagregación.

Ya que el desencadenante parece estar en relación directa con mal apoyo y calzado inapropiado, se remite al paciente a la Consulta de Rehabilitación (prótesis-ortesis).

DISCUSIÓN

La Enfermedad Arterial Oclusiva Crónica es una patología que puede cursar de manera silente durante años hasta la aparición de sintomatología.

Los métodos de despistaje habituales dejan sin diagnosticar un elevado número de casos por lo que se recomiendan métodos más sensibles en la valoración de la integridad vascular del diabético con lesiones en los pies.

La medición del ITB es un método sencillo y asequible para cualquier unidad y que ofrece una elevada rentabilidad diagnóstica en el despistaje de patología vascular. Evalúa la relación de presiones entre miembros superiores e inferiores y entre estos últimos entre sí. Cocientes bajos indican una menor presión de perfusión y hacen sospechar la presencia de lesiones vasculares. Se consideran cifras normales las comprendidas entre 0.9 y 1.1. Cocientes más

elevados sugieren calcificación arterial y no permiten confirmar ni descartar dicha alteración.

CONCLUSIÓN

El Índice Tobillo Brazo es una técnica diagnóstica sencilla y rentable que permite diagnosticar precozmente enfermedad arterial en pacientes diabéticos.

Debe realizarse en cada paciente que acude a una Unidad de Pie Diabético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Pago C., Vila Corcoles A. Validez de los métodos diagnósticos para la detección de vasculopatía periférica en diabéticos tipo-2. Medifam [revista en la Internet]. 2001 Dic [citado 2014 Mar 19]; 11(10): 35-43.
2. Andrew J.M. Boulton, et al. 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 August 2008 31:8 1679-1685.
3. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes—2014 Diabetes Care January 2014 37: Supplement 1 S14-S80.

6 - PUNTOS DE ÉNFASIS EN LAS PAUTAS DE EDUCACIÓN SANITARIA

Pérez Vega, J.¹ Benítez García, R.² Corcuera Ortiz de Guzmán, L.³ **Historia actual**

DUE Servicio de Traumatología¹, Cirugía² y DUE³ del Hospital Universitario Puerto Real.

INTRODUCCIÓN

La educación sanitaria juega un papel importante en la prevención y curación de lesiones en el pie diabético (PD), constituyendo uno de los mayores retos en la atención a personas diabéticas. Está demostrado que pacientes que no revisan periódicamente sus pies, y que no son capaces de identificar semáforos rojos en la aparición de lesiones tempranas sobre callosidades, recorte de uñas, etc, condicionan una mayor incidencia en resultados finales de amputaciones de miembros inferiores.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Úlcera de meses de evolución en zona plantar de primer dedo pie derecho.

Antecedentes Personales

No RAM, Diabetes Mellitus tipo 1 desde aproximadamente los 18 años en tratamiento con insulina con mal control metabólico, nefropatía diabética estable, neuropatía y retinopatía diabética, HTA, fractura patológica pie izquierdo. No amputaciones previas

Varón de 42 años que acude a la Unidad de Pie Diabético del H.U.P.R. derivado del Servicio de Hospital de Día de la Unidad de Endocrinología, por presentar úlcera en zona plantar primer dedo pie derecho de meses de evolución, que no responde a tratamiento. Desde hace 2 días en tratamiento con Amoxicilina/clavulánico 875/125 mg/8h., y curas húmedas.

Exploración

Lesión ulcerada en pie derecho con exudado purulento, esfacelos en el fondo de la lesión e importante hiperqueratosis perilesional. No eritema. Importante edema del dedo. Probe to bone test positivo (PTBT +).

Resto de la piel del miembro inferior sin alteraciones significativas. Coloración y temperatura normales. Leves hiperqueratosis poco expresivas en ambos pies, sobre puntos de apoyo en metatarsos, sin signos de ulceración.

Apreciamos falta de cuidados en la higiene y recorte de las uñas de ambos pies, con expresión abundante de la lámina ungueal y grosor de las mismas.

Pulsos pedios y tibial posterior presentes.

Pruebas complementaria

Realizamos Rx en dos proyecciones (AP y L) antepié derecho sin observar foco osteomielítico (Foto 1).



Foto 1. - Aspecto del dedo y su radiografía.



Foto 2. Aspecto dedos tras la cirugía.
Curetaje de la falange distal.



Foto 3. Evolución de la lesión hasta su cierre.

Doppler arterial sin alteraciones significativas. ITB normal.

Test monofilamento positivo en varios puntos

Análítica, destaca glucemia basal de 230 mg/dl

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

Úlcera neuropática infectada en pie diabético.

Tratamiento multidisciplinar

Se decidió realizar Friedrich y curetaje de parte de la falange distal con toma de muestra ósea y envío a microbiología (foto 2).

El cultivo óseo fue positivo a *Streptococcus agalactiae* sensible a Eritromicina.

Se realizó cura en ambiente húmedo: limpieza con suero fisiológico y aplicamos polihexanida gel (Prontosan®), control del sangrado con apósito de alginato, por último vendaje compresivo.

Se derivó el paciente al Servicio de Rehabilitación para ortesis adecuada y se insistió en la necesidad de control de la glucemia y cuidados de sus pies.

Se realizaron revisiones periódicas del paciente en nuestra Unidad del Pie diabético, con continuas curas y desbridamiento de hiperqueratosis perilesional.

Fue necesaria la realización de tres curetajes hasta su cierre a los 2 años.

DISCUSIÓN

Este caso se presenta en el contexto de un paciente que no obedece a las pautas impuestas, con el resultado descrito.

Quizás por el nivel cultural del paciente, o quizás por no haber tomado medidas más enérgicas en cuanto al control de la situación.

La mala consecución de objetivos en cuanto a control de las citas previstas y la ausencia de colaboración del propio paciente, hicieron que el mismo personal sanitario tomara quizás pautas que, en otros casos, posiblemente hubieran sido diferentes.

Es importante ceñirse a los protocolos establecidos para la detección de problemas. Ensayos controlados y aleatorizados demuestran que un programa estructurado con revisión anual, identificación y tratamiento de pacientes de alto riesgo mejora el conocimiento, actitudes de los pacientes, profesionales y la utilización de servicios.

Las medidas más efectivas para prevenir las complicaciones del PD son los programas estructurados de cribado y tratamiento del pie de riesgo. Así como la educación en el cuidado del pie, el abandono del hábito tabáquico, la intensificación del control glucémico, dieta equilibrada y un enfoque efectivo en cuanto al ejercicio físico, control de la visión y una mejor evaluación de las medidas locales en el calzado terapéutico, ortopédico y los distintos materiales para aliviar la presión.

En este país, la aplicabilidad de todas las intervenciones de prevención del PD, pueden ser limitadas. Son factibles las actividades de cribado y estratificación del pie de riesgo, sobre todo en Atención Primaria, pero no existen prestaciones uniformes y estructuradas para derivar y tratar este tipo de pacientes con pie de riesgo, ya que varían en función de las distintas Comunidades Autónomas. Las verdaderas barreras para el abordaje serio de este problema de salud en auge son, en gran medida, de tipo organizativas y de formación.

CONCLUSIÓN

Las intervenciones basadas en estrategias educativas y tratamientos correctos en pacientes que presentan PD en distintos estadios retrasan la aparición de la primera úlcera, reducen su incidencia y previenen más del 80% de las amputaciones de origen no traumático de MMII.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suárez Pérez Rolando, García González Rosario, Álvarez Ramón, Edreira José. Conocimientos, destrezas y conductas ante el cuidado de los pies en un grupo de amputados diabéticos. Rev. Cubana Endocrina [revista en la Internet]. 2001 Ago [citado 2014 Mar 16]; 12(2).
2. Técnicas de exploración de la sensibilidad en la patología del pie. Calle Pascual A.L. et al. Av. Diabetol 2006; 22:42-49

7 - PUNTOS DE ÉNFASIS EN LA PAUTA DE LA CURA LOCAL

Pérez Vega, J.¹ Benítez García, R.² Corcuera Ortiz de Guzmán, L.³

DUE Servicio de Traumatología¹, Cirugía² y DUE³ del Hospital Universitario Puerto Real.

INTRODUCCIÓN

Uno de los factores que influyen favorablemente en la evolución satisfactoria de paciente con Pie Diabético (PD) es la comunicación interniveles en cuanto a las curas locales. La coordinación entre Atención Primaria y el hospital en la pauta de tratamientos locales, su seguimiento y unas medidas de educación sanitaria, influye decisivamente en la evolución favorable de estos pacientes. Por ello es necesario que los distintos profesionales se ajusten al protocolo establecido del PD, es decir del Proceso Asistencial Integrado (PAI).

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Lesión ampollosa en 5º dedo pie derecho

Antecedentes Personales

No RAM, Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 20 años con mal control metabólico, amputaciones previas del 2º,3º y 4º dedo pie izquierdo y 4º dedo pie derecho.

Historia actual

Varón de 70 años que acude al Servicio de Urgencias

por presentar lesión ampollosa mas eritema, en cara externa 5º dedo pie derecho de una semana de evolución, sin haber realizado tratamiento alguno.

Exploración

Lesión ampollosa con hematoma en borde externo en cara lateral externa 5º dedo y extremo distal 5º metatarsiano. Presenta eritema perilesional. No signos inflamatorios.

No solución de continuidad dérmica.

Pulso pedio y tibial posterior presentes

Pruebas complementarias

Se realiza radiografía de pie derecho en dos proyecciones sin apreciar foco de osteomielitis.

Doppler arterial de miembro inferior con ondas bifásicas. Test con monofilamento alterado en varios puntos. ITB de 0.9. Analítica sin leucocitosis.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

Lesión ampollosa por fricción en paciente diabético neuropático con infección leve (PEDIS II).

Tratamiento multidisciplinar

Tras desinfección de la zona con clorhexidina

recortamos la ampolla, drenando contenido seroso y exponiendo el lecho con un tejido de granulación no exudativo.

Siguiendo recomendaciones para cura de lesión con tejido de granulación y sin signos de infección, procedemos a la cura:

Limpiamos la lesión con suero fisiológico y procedimos a la destrucción del biofilm bacteriano con fomento de polihexamida al 0.1 %. Luego



Foto 1. Lesión inicial y tras limpieza.



Foto 2.

Celulitis necreosante que obligan a la amputación.

realizamos cura en ambiente húmedo con la colocación de un apósito no adherente de silicona (para no lesionar en la retirada posterior del apósito) y un hidrogel. Protegemos piel perilesional con aplicación de una crema barrera.

Se cita al paciente una vez a la semana, observando un ligero empeoramiento de la lesión en parte debido a una pauta de curas erróneas (unas veces apósito de plata sin ninguna humedad, otras veces Furacin o Irujol...) aun habiendo escrito indicación de cura para su centro.

Tras 2 semanas, en la que además debemos unir el no seguimiento por parte del paciente de las recomendaciones de estilo de vida saludables y cuidados del pie, se procede al ingreso por empeoramiento de sintomatología con aumento de edema, enrojecimiento y ulcera necrótica húmeda.

Tras otras 2 semanas de tratamiento antibiótico i.v. se realiza exéresis del 5° dedo dada la baja posibilidad de cierre primario de la herida.

DISCUSIÓN

Es importante constatar que aunque se informó por escrito las pautas de curas a seguir, según protocolo, éstas no se llevaron a cabo.

Debido a la diversidad y abundancia de productos destinados al cuidado de las heridas, el PAI pretende convertirse en una herramienta de trabajo diario y facilitar la toma de decisiones y las actuaciones de enfermería.

El reto para el enfermero, es enfrentarse a estas lesiones con la suficiente preparación y conocimientos profesionales, y usar los productos a su alcance de la manera más adecuada, para dar los mejores cuidados posibles y restablecer en el menor tiempo la integridad de la piel, evitando así el mayor número de amputaciones.

CONCLUSIÓN

Es muy importante que los distintos profesionales se ajusten al protocolo de curas establecido del PD (PAI).

BIBLIOGRAFÍA

1. PAI pie diabético Hospital Universitario Puerto Real.2010.
2. Levin ML. Preventing Amputation in the patient with diabetes. Diabetes care 1995; 18: 1383-1394.

8 - MANEJO CONSERVADOR DE LA INFECCIÓN NO GRAVE DEL PIE DABÉTICO

Romero Palacios, A. Jiménez Aguilar, P. Cruz
Rosales, E. Vergara de Campos, A.

UGC de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

La presencia de osteomielitis y la infección de la úlcera del pie diabético aumentan el riesgo de amputación de la extremidad inferior. La prevalencia de la osteomielitis varía entre el 20 y 68%, siendo la resección del hueso necrótico e infectado el tratamiento recomendado. Sin embargo, la literatura científica recoge cada vez más casos de osteomielitis en los que se realiza un manejo conservador con tratamiento médico, si bien es verdad que no hay ensayos controlados y aleatorizados que comparen ambas estrategias. En nuestro centro, se adopta un enfoque multidisciplinario de estos pacientes y la osteomielitis (sin datos de sepsis o isquemia local) se trata principalmente con una pauta prolongada de antibioterapia, a veces secuenciada (intravenosa primero, oral después), quedando la cirugía de resección reservada para los casos en los que la terapia médica es insuficiente. El objetivo de este capítulo es exponer mediante un caso clínico esta teoría en la que el manejo conservador de una osteomielitis puede resultar exitoso.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Úlcera crónica de evolución tórpida en cara lateral externa del pie derecho.

Antecedentes Personales

Paciente de 56 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Diabetes Mellitus tipo II de 12 años de evolución en tratamiento con insulina en varias dosis y antidiabético oral, con buen control metabólico habitual. No cardiopatía ni vasculopatía periférica. IMC 27.8 kg/m².

Historia actual

Paciente que acude a la Unidad de Pie diabético el H.U.P.R. derivado desde su Centro de Salud por presentar una úlcera en cara externa del pie de derecho, de aspecto sobreinfectado y 2 meses de evolución. El defecto del cierre persiste a pesar de curas locales y diversos ciclos de tratamiento antibiótico oral. Los cultivos de la herida han sido tomados de forma superficial mediante un hisopo, resultando positivos para *Proteus mirabilis*, *Stafilococcus aureus*, *Stafilococcus epidermis* y *Morganella morganii*. En función de estos, el paciente ha recibido diversos ciclos de tratamiento antibiótico con Amoxicilina-Clavulánico y Ciprofloxacino de no más de 20 días de duración cada uno, sin que haya experimentado mejoría al respecto.

Exploración

Paciente con buen estado general, normotenso, afebril y sin datos clínicos de sepsis.

En la cara externa del primer dedo del pie derecho, presenta lesión ulcerada de unos 4 cm de diámetro, bordes eritematosos, fondo con esfacelos y exudación. Se palpa hueso con estilete (test probe to bone positivo).

Ausencia de celulitis perilesional, edema o datos que sugieran progresión de la infección más allá de los límites de la úlcera.

Pulsos pedio y maleolar presentes. Exploración de la sensibilidad con déficit en región perilesional.

Pruebas complementarias

Análíticas: hemograma normal en las tres series. Bioquímica con PCR 1.2 mg/dl siendo el resto normal.

Rx de pie: rarefacción de la cabeza del primer metatarsiano, sin que llegue a existir destrucción de la articulación.

RNM del pie: edema óseo de cabeza del primer metatarsiano sin colección de partes blandas, compatible con osteomielitis localizada.

Juicio clínico

Infección crónica de úlcera neuropática en paciente diabético. Osteomielitis secundaria de cabeza del primer metatarsiano de pie derecho.

Tratamiento multidisciplinar

En primer lugar se procede a la toma de muestras en profundidad. Tras la limpieza exhaustiva de la zona, y dada la ausencia de sensibilidad local, se realiza en la misma sala de curas, una biopsia ósea y una de los bordes viables de la herida.

En ambas muestras crece un *Stafilococcus aureus*, resistente a meticilina y quinolonas. En base a esto, se inicia tratamiento antibiótico empírico con Linezolid 600 g/12h, que dada su excelente biodisponibilidad, se realiza por vía oral desde el primer día. La terapia antibiótica se mantiene durante 6 semanas, durante las cuales se vigila analítica y clínicamente al paciente cada 15 días para control de potenciales efectos adversos de

la medicación (anemia, trombopenia y neuropatía, fundamentalmente) sin que el paciente desarrollara ninguno de ellos.

Por otro lado, se insiste en medidas de rehabilitación, con elaboración de calzado adecuado que permita descarga local de la zona y evite el roce.

Igualmente, se somete a curas diarias en su centro de salud, con desbridamiento de esfacelos y limpieza con Prontosan®. Cada dos semanas, es revisado en la sala de curas habilitada en el hospital específicamente para pacientes con Pie Diabético, con enfermería especializada en este tipo de curas.

A las tres semanas la granulación de la herida es casi completa y a las 4 estaba cerrada. Aún así, se mantuvo el tratamiento hasta cumplimentar las 6 semanas estimadas en el tratamiento de la osteomielitis.

Se insistió en la necesidad del control glucémico y vigilancia estrecha de los pies, dado el alto riesgo de repetición del evento en ese mismo u otro lugar del pie.

DISCUSIÓN

La clave del tratamiento de las infecciones crónicas, ya sea úlceras cutáneas, osteomielitis, o como en este caso, ambas, reside en la correcta identificación del germen causal. La toma de cultivos es crucial en este sentido, siendo un error habitual asumir un cultivo superficial de la herida como válido. Los cultivos deben ser tomados de la profundidad de la úlcera, los bordes sanos de la misma (evitando los esfacelos y tejido necrótico) y, si es posible, el mismo hueso expuesto. Previamente es esencial la limpieza de la herida, con la idea de eliminar los posibles gérmenes colonizantes de la misma. Es frecuente, como en el caso que nos ocupa, que la toma de muestras errónea lleve a una malinterpretación del germen causal de la infección

y, con ello, a un tratamiento antibiótico erróneo. De hecho, un tratamiento correcto, guiado por un buen cultivo, puede evitar la progresión de la úlcera y la subsecuente osteomielitis subyacente.

6. Crouzet J, Lavigne, J.P, Richard J.L et al. Diabetic foot infection: a critical review of recent randomized clinical trials on antibiotic therapy. International Journal of Infectious Diseases 15 (2011) e601–e610

CONCLUSIÓN

La clave de un tratamiento antibiótico dirigido reside en identificar correctamente al germen causal de la infección. El cultivo de una herida crónica debe ser tomado correctamente, evitando el empleo de hisopos o torundas. En las osteomielitis, debería existir un cultivo de biopsia ósea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Senneville E, Lombart A, Cazaubiel M et al. Outcome of diabetic foot osteomyelitis treated nonsurgically: a retrospective cohort study. Diabetes Care 2008; 31:637–42.
2. Acharya S, Soliman M, Egun A et al. Conservative management of diabetic foot osteomielitis. Diabetes Research and Clinical Practice, 2013; 101: e18–e20
3. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB et al. Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis, 2012; 54:e132–e173.
4. Lozano F, Clara A et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. Rev Esp Quimioter 2011; 24(4): 233-62
5. Edgar J.G. Peters, Benjamin A. Lipsky. Diagnosis and Management of Infection in the Diabetic Foot. Med Clin N Am 97 (2013) 911–946

9 - ANTIBIOTERAPIA SUPRESIVA CRÓNICA EN PACIENTES CON OSTEOMIELITIS CRÓNICA SIN POSIBILIDADES QUIRÚRGICAS

Romero Palacios, A. Vergara de Campos, A. Perez Vázquez, V.

UGC de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis crónica es una entidad patológica de difícil manejo fundamentalmente por dos motivos: 1) La penetración y difusión de los antibióticos en el hueso no siempre es buena y dependiendo de la familia, podemos tener biodisponibilidad variable en el hueso de entre el 20-80% del antibiótico administrado; 2) Esta particularidad obliga a emplear pautas de tratamiento antimicrobiano prolongadas (6-12 semanas) que, en ocasiones, si el germen causal no tiene un antibiograma favorable, puede precisar el uso de la vía endovenosa para su administración, con lo que el paciente debe permanecer ingresado (a menos que se disponga de un equipo de antibioterapia domiciliaria); y 3) la presencia de secuestros óseos (fragmentos de hueso avasculares) en el foco óseo de infección impide la llegada del tratamiento al germen, perpetuando así la infección a pesar de un tratamiento antimicrobiano correcto. Es por este motivo, que la cirugía constituye un pilar fundamental en el tratamiento de este tipo de infecciones, mediante la erradicación del foco infeccioso.

No obstante, en pacientes que no pueden someterse a una cirugía (por riesgo quirúrgico elevado o simplemente porque rechazan la intervención) existe una posibilidad terapéutica que, si bien tiene una alta tasa de fracaso, puede intentarse como último recurso:

la antibioterapia supresiva crónica (ASC). Consiste en mantener un tratamiento antibiótico oral de forma prolongada (meses o incluso años), de forma que si bien es poco probable que curen la osteomielitis en su totalidad, si pueden evitar la progresión de la infección y su diseminación hematógena, con el consiguiente riesgo de sepsis. Este tipo de tratamientos exige un seguimiento estrecho clínico y analítico, para evaluar el control o no del foco infeccioso y la posibilidad de efectos adversos derivados del uso prolongado de antimicrobianos.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Paciente que es derivado de otro centro hospitalario a petición propia, por rechazar el tratamiento quirúrgico propuesto (amputación transtibial) como único método de control de la infección crónica que padece en el pie izquierdo.

Antecedentes Personales

Varón de 42 años con antecedentes de: alergia a las penicilinas y derivados; minusvalía psíquica del 69% en relación a hipoxia cerebral connatal; Diabetes Mellitus tipo 2 de unos 10 años de evolución, sin complicaciones asociadas micro o macrovasculares, y que trata con Metformina e Insulina; ingreso hospitalario 65 días antes por una neumonía grave comunitaria por *Stafilococcus aureus* meticilin-resistente (SAMR) con bacteriemia secundaria y celulitis del pie izquierdo, también por el mismo germen, aparentemente resueltas tras tratamiento antibiótico.



Foto 1. *Aspecto del pie durante el ingreso.*

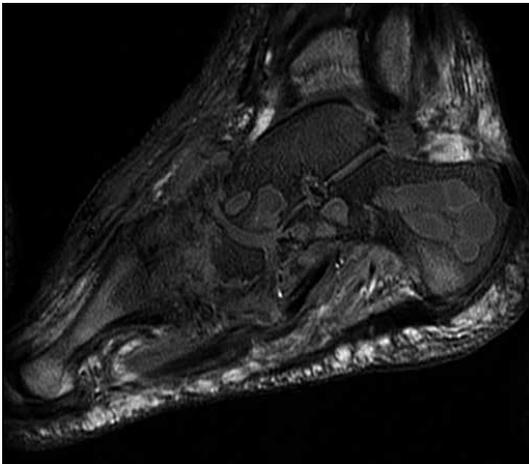


Foto 2. *Múltiples colecciones intraóseas en distintas localizaciones del medio y retropié.*

Historia actual

La evolución del proceso séptico respiratorio es favorable, pero la celulitis ha reaparecido tras el alta hospitalaria, motivo por el que acude de nuevo al hospital, donde a la vista del aspecto del pie y los datos radiológicos de osteomielitis (se expondrán más adelante) se le propone amputación transtibial como único tratamiento curativo. El paciente y cuidador rechazan esta opción y solicitan traslado a nuestra Unidad de Pie Diabético para evaluación.

Exploración

A su ingreso en la Unidad de Pie Diabético, el paciente presenta buen estado general y está afebril. El pie izquierdo presenta importante deformidad en balón, con edema de partes blandas del antepié y dos fistulas a cada lado, por el que drena material purulento en cuantía importante. Estigmas de celulitis hasta tercio distal del miembro afectado. Dolor a la palpación, sin crepitación ni signos de sospecha de fascitis necrotizante. Pulsos pedios, tibiales, poplíteos y femorales bilaterales presentes (Foto 1).

Pruebas complementarias

Hemograma: hemoglobina 9 g/dl, de características normocítica y normocrómica. 16500 leucocitos con 89% de polimorfonucleares neutrófilos. Plaquetas normales. Coagulación: Actividad de Protrombina 98%, Fibrinógeno 509 mg/dl. Bioquímica: PCR 7.3 mg/dl, resto dentro de la normalidad.

Rx de pie izquierdo: luxación metatarso-tarsiana con signos marcados de osteomielitis en la base de los 5 metatarsianos, con destrucción parcial de la base del primero, afectación también de los huesos cuboides y de la primera, segunda y tercera cuña en sus porciones más distales.

RNM del pie izquierdo: Múltiples colecciones líquidas, loculadas, intraóseas, localizadas en calcáneo, astrágalo y cuboides compatible con abscesos intraóseos. Osteomielitis diseminada de todos los huesos del metatarso, tarso y retropié. El escafoides tarsiano muestra luxación plantar y destrucción parcial, mostrándose también destrucción ósea de la 2ª y 3ª cuña y parcial tanto del cuboides como del escafoides. Luxación de Lisfranc de 2º al 5º metatarso. Colecciones líquidas peri y yuxtaarticulares en mediopie. (Foto 2)

Juicio clínico

Osteomielitis abscesificada del retropié por *S. aureus* meticilin-resistente en paciente diabético.

Tratamiento multidisciplinar

La amputación se consideró como tratamiento de primera línea dada la agresividad y diseminación local del cuadro, pero ni el paciente ni su representante legal aceptaron esta opción, ya que a pesar de los datos radiológicos, el paciente podía caminar sin excesiva dificultad y realizar una vida activa más que aceptable. En este punto, decidimos realizar un tratamiento conservador con drenaje de los abscesos de partes blandas que estuvieran más accesibles y antibioterapia prolongada por vía oral, combinando según el antibiograma Levofloxacin (500 mg/12 h) y Rifampicina (600 mg/24 h). Tras 5 meses de tratamiento, los abscesos intraóseos persisten, aunque en menor número y de menor tamaño, no tiene abscesos de partes blandas y el paciente realiza vida activa con muy pocas limitaciones.

Tras 6 meses con la biterapia, y ante la buena evolución local, se suspendió la Rifampicina. A los 8 meses de tratamiento con Levofloxacin, y dado que persistían las colecciones, decidimos “rotar” el antibiótico para evitar generar resistencias y actualmente está con Trimetropim-Sulfametoxazol (160/800 mg/8 h), cumpliendo un total de un año desde el inicio de la Antibioterapia Supresiva Crónica (ASC).

DISCUSIÓN

La ASC debe entenderse siempre como un tratamiento de segunda línea en las infecciones óseas, empleándose más en aquellas ligadas a material protésico, y siempre que el acto quirúrgico no sea factible. Partiendo de esta base, y sabiendo que la tasa de curación es baja y la de recidiva tras la retirada del antibiótico es alta, la ASC evita la progresión sistémica de la infección, reduce la morbilidad derivada de la cirugía (amputación en la mayoría de los casos) y permite una mejoría parcial de la calidad de vida del paciente con este tipo de patologías.

CONCLUSIÓN

La Antibioterapia Supresiva Crónica puede plantearse como una opción de tratamiento en pacientes con osteomielitis graves sin posibilidades quirúrgicas, dando a conocer al paciente las limitaciones de la misma y vigilando estrechamente los posibles efectos secundarios del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barberán J, Aguilar L, Giménez MJ. Levofloxacin plus rifampicin conservative treatment of 25 early staphylococcal infections of osteosynthetic devices for rigid internal fixation. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2008; 32:154–157.
2. Barberán J, Aguilar L, Carroquino G. Conservative Treatment of Staphylococcal Prosthetic Joint Infections in Elderly Patients. *The American Journal of Medicine* (2006) 119, 993.e7-993.e10.
3. Segreti J, Nelson JA et al. Prolonged Suppressive Antibiotic Therapy for Infected Orthopedic Prostheses. *Clinical Infectious Diseases* 1998; 27:711–3.
4. Goulet JA, Pellicci PM, Brause BD, Salvati EM. Prolonged suppression of infection in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1988; 3(2):109-16.

10 - COLESTASIS Y PIE DIABÉTICO CON SEPSIS ASOCIADA

López Sáez, J.B. Manzano Román, V. Lechuga Flores, V. Aranda Blázquez, R. Ruiz Villena, G. Guzmán García, M.

UGC de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con pie diabético son enfermos lábiles si el control de su enfermedad a lo largo de los años ha sido incorrecto. Pueden asociar, como el resto de la población, otras patologías que a su vez provoquen la reagudización de su pie diabético, e incluso la aparición clínica en aquellos que hasta ese momento se encontraba latente.

El deterioro de la diabetes puede provocar en pacientes deteriorados problemas serios sobreañadidos a la enfermedad que le ha provocado el ingreso y tener consecuencias nefastas.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Reagudización del dolor y fiebre en paciente ingresado por cuadro de colestasis.

Antecedentes Personales

No RAM. Ex fumador importante (3 paquetes/día) hasta hace un año. Bebedor social, no cirrótico conocido. Diabetes Mellitus tipo 2, de más de 20 años de evolución con malos controles metabólicos. IAM con realización de cuádruple by-pass aorto-

coronario, hacía unos 5 años. Accidente isquémico transitorio en 2007. Fibrilación auricular crónica. HTA. Dislipemia. Hipotiroidismo. Fotocoagulación bilateral por retinopatía diabética proliferativa.

Historia actual

Paciente, varón de 63 años, ingresado a cargo de Medicina Interna por cuadro de colestasis. Durante su ingreso a los 22 días, presenta un empeoramiento de su pie diabético, ya conocido previo antes de su ingreso, con cuadro febril y aumento del dolor en pierna izquierda.

Exploración

Paciente con ictericia intensa y regular situación general. IMC 32 kg/m².

Presenta placa necrótica fluctuante con halo inflamatorio en dorso de pie. A la presión de la misma se objetiva salida de abundante pus.

No edemas distales. Olor pútrido (foto 1).

Ausencia de pulso distales y poplíteos bilaterales.

Pruebas complementarias

Analítica, presenta elevación de las enzimas de colestasis con una bilirrubina total/conjugada 23/19 mg/dl. Leucocitosis de 26.300 células/cc con desviación izquierda, hemoglobina 10.8 gr/dl., actividad de protrombina 44 %.



Foto 1. *Placa necrótica, con exposición de tendones y salida de pus.*



Foto 2. *Obsérvese la coloración del muñón inmediatamente tras la cirugía y antes del alta.*

ITB no realizado por imposibilidad, (poseía un estudio previo en consulta externa de Cirugía Vasculard de 0,5). Test monofilamente alterado.

Toma de cultivo de material purulento de la placa con resultado positivo a *Escherichia Coli* y *Klebsiella* sensible a Piperacilina/Tazobactam.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

Pie diabético neuro-isquémico. PEDIS IV.

Tratamiento multidisciplinar

Durante su ingreso a cargo de Medicina Interna, el paciente, previo al contacto con el Servicio de

Cirugía General, fue valorado por el Servicio de Digestivo y de Cirugía Vasculard.

El ingreso fue para estudio de un proceso de colestasis. Requirió para ello la solicitud de diversas pruebas complementarias para filiar el cuadro, entre ellas diversas analíticas y pruebas de imagen. Se administró antibioterapia según cultivo (Piperacilina/Tazobactam), y farmacoterapia adecuada según el momento de su ingreso.

El resultado de las pruebas no mostró causa objetivable específica de su colestasis. Se constató una fracción de eyección muy deprimida (35 %) y ausencia de hígado cirrótico.

Previo al contacto con cirugía el paciente requirió de ingreso en la UCI por cuadro de alteración neurológico secundario a su encefalopatía.

A pesar de conocer la situación de su pie diabético, al inicio de su ingreso, se transmite por el Servicio de Cirugía a la familia la posibilidad y necesidad de retrasar la amputación del miembro hasta la mejoría clínica-analítica.

A los 22 días de ingreso y tras salir de la UCI la semana previa, sufre cuadro de empeoramiento clínico general, con aumento del dolor en su pierna y de la supuración. Existe elevación de los reactantes de fase aguda de manera llamativa (26.300 células/cc) y nuevo aumento de su bilirrubina (pasa de 18,3 a 26,3 mg/dl) con cuadro febril asociado. Tras descartar otro posible foco orgánico se contacta con el Servicio de Cirugía para valorar posible amputación supracondílea y erradicar el foco infeccioso como posible causa de su empeoramiento clínico-analítico.

Tras sopesar beneficio/riesgo y valoración conjunta por Medicina Interna, Anestesia, Cirugía y consensuado con el paciente y la familia, se decide intervención quirúrgica. Se administra plasma y se realiza la amputación supracondílea.

A las 48 horas postoperatorias el paciente comenzó a mejorar desde el punto de vista clínico y analítico.

Alta del paciente a las tres semanas con normalización de su situación séptica y la casi completa normalización de sus parámetros de colestasis. El muñón evolucionó de manera satisfactoria.

Actualmente continúa en seguimiento en consultas de Medicina Interna sin reagudización de su proceso de colestasis.

DISCUSIÓN

El caso deja patente que durante los últimos años el enfermo no estuvo metabólicamente compensado. No se realizó, por parte del paciente, ninguna medida de control de su enfermedad metabólica, siendo esto fundamental para evitar la aparición del pie diabético.

Es necesario educar a la población diabética en el cuidado y revisión periódica de sus pies para detectar cualquier cambio que se produzca.

El proceso diagnóstico y terapéutico de este enfermo, se realizó con un abordaje multidisciplinar. A pesar de la situación de inestabilidad hemodinámica y de alteración de diversos órganos, debido a su situación séptica, se consiguió estabilizar al enfermo para que el equipo quirúrgico pudiera llevar a cabo la amputación.

Fue necesario, por tanto, un abordaje multidisciplinar interrelacionando distintos especialistas. La amputación finalmente debió realizarse debido al empeoramiento sin posibilidad de retrasarla.

La comunicación entre profesionales fue fundamental para conseguir, finalmente, la resolución séptica del proceso. La colestasis, así mismo, desapareció una vez tratado el foco séptico.

CONCLUSIÓN

El manejo integral y el contacto con los servicios quirúrgicos para la toma de decisiones complejas optimizan los resultados médicos de pacientes con pie diabético intercurrentes en el contexto de cuadros médicos graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuchs M, Sanyal AJ. Sepsis and cholestasis. Clin Liver Dis. 2008 Feb; 12(1):151-72.
2. Wien Med Wochenschr. Diabetes and cardiovascular complications. 2010 Jan; 160(1-2):3-7.
3. Pietraszek A, Gregersen S, Hermansen K . Alcohol and type 2 diabetes. A review. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2010 Jun; 20(5):366-75.
4. Caravaggi C, Piaggese A, Menichetti F. Diabetic foot infections. Infez Med. 2009 Sep; 17 Suppl 4:77-87.

11 - ÚLCERA DEL PRIMER DEDO CON CELULITIS ASOCIADA

Esquinas Nadales, M.T. García Collantes, M.A. Cousinou Toscano, M. Perez Vázquez, V. **Historia actual**

UGC Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

Las lesiones digitales en pacientes diabéticos con mala evolución son una causa frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias.

Se ha calculado que al menos un 15% de los diabéticos padecerá durante su vida ulceraciones en el pie, igualmente se estima alrededor de un 85% de los diabéticos que sufren amputaciones, previamente han padecido una úlcera.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Placa necrótica en primer dedo de pie izquierdo.

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo 2 de larga data, con afectación micro y macrovascular: neuropatía, retinopatía y nefropatía diabética en tratamiento con insulina humulina 30:70, con mal control. Dislipémico en tratamiento con Simvastatina. Cardiopatía isquémica: revascularización mediante implantación de 2 stent en 2001. HTA en tratamiento con Losartan. Claudicación intermitente y hepatopatía crónica por VHC. No intervenciones previas de interés, ni amputaciones.

Varón 65 años que acude al Servicio de Urgencias del H.U.P.R. por presentar desde hace 1 semana lesión necrótica de primer dedo de pie izquierdo asociado a signos de inflamación, tratado con Amoxicilina/Clavulánico desde hace 3 días.

Exploración

En pie izquierdo presenta úlcera húmeda de unos 3 cm de diámetro en cara externa y base de 1 metatarsiano con fondo necrótico y eritrocianosis no fija del primer dedo. Linfangitis reticular en base de 2º-3º que se extiende a dorso de unos 6 cm. Dedo frío sin presencia de dolor.



Foto 1. *Necrosis húmeda digital.*

En pie derecho presenta lesión infracentrímetrica húmeda periungueal en 4º dedo.

Edema de ambos miembros inferiores hasta maleolos. Ausencia de pulsos distales bilaterales.

Pruebas complementarias

Análítica: destaca leucocitosis con 12.340 células/cc, con 75% de polimorfonucleares neutrófilos. PCR 23.

Radiografía antepié: sin lesiones óseas evidentes.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico en urgencias:

Lesión necrótica del primer dedo con celulitis asociada en pie diabético isquémico. PEDIS III.

Tratamiento multidisciplinar

Se indicó desde urgencias continuar con el tratamiento antibiótico y derivación al Equipo Multidisciplinario del Pie diabético.

Ante el aspecto de la lesión y la posible etiología isquémica fue derivado al servicio de Cirugía Vascolar para su valoración.

Es diagnosticado:

- Arteriopatía Obliterante Crónica grado IV por obliteración distal de MII
- Pie diabético con Infección moderada-severa.

Se practico amputación del primer dedo previa revascularización del miembro inferior.

DISCUSIÓN

Está demostrado que un correcto control de la diabetes es capaz por sí solo de prevenir, retrasar y disminuir la aparición de las complicaciones del Pie diabético, por lo que está justificado todos los esfuerzos dirigidos para la consecución de niveles de glucemia en sangre cercanos a la normalidad.

La prevención de la ulceración se basa sobre todo en la identificación de los pacientes con riesgo de ulceración (neuropatía diabética, deformidades de pie, enfermedad arterial periférica, historia previa de amputación o úlcera plantar, nefropatía y retinopatía, alcoholismo y tabaquismo) y en la toma de las medidas oportunas.

CONCLUSIÓN

Los pacientes con mala actitud ante su enfermedad, que no llevan un control y cuidado adecuado de su patología, tienen mayor riesgo de complicaciones diabéticas, entre ellas el pie diabético.

La coordinación y su celeridad son fundamentales para solucionar problemas graves de manera satisfactoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andersen C, Roukis T. The Diabetic Foot. Surg Clin N Am. 2007; 87: 1149-1177.
2. Proceso Asistencial Integrado Diabetes Mellitus tipo II. Consejería de Salud, (2002). (Sevilla).Junta de Andalucía.
3. Weintrob, A. Sexton, DJ. Clinical manifestations, diagnosis, and management of diabetic infections of the lower extremities. Uptodate. Feb. 2014. <http://www.uptodate.com/>. [Consultado March 20, 2014]
4. McCulloch, DK. De Asla, RJ. Management of diabetic foot lesions. Uptodate. Feb. 2014. <http://www.uptodate.com/>. [Consultado March 20, 2014]

12 - ÚLCERAS ISQUÉMICAS EN PACIENTE DIABÉTICO

Cousinou Toscano, M. García Collantes, M.A.
Esquinas Nadales, M.T. Pérez Vázquez, V.

UGC Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias.
Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

El riesgo de una úlcera del pie en pacientes con diabetes (tipo 1 ó 2) puede llegar al 25%. Las úlceras del pie diabético son una causa importante de morbilidad y mortalidad, lo que representa aproximadamente 2/3 de todas las amputaciones no traumáticas realizadas en Estados Unidos. Esta observación ilustra la importancia de un tratamiento rápido de las úlceras del pie en pacientes con diabetes.

La principal causa del desarrollo de úlcera en pacientes diabéticos es la presencia de neuropatía periférica y de deformidades. Un 15-20 % presentan un componente predominantemente isquémico.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Placa necrótica en primer dedo de pie izquierdo.

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con Glicazida y Metformina. HTA en tratamiento con Indapamida. Artritis reumatoide corticodependiente en tratamiento con Metotrexate. Osteoporosis severa. Obesidad. Síndrome depresivo en



Foto 1. Lesión ungueal y en la base 1er dedo.



Foto 2.
Necrosis del pulpejo y úlcera en cara lateral de pie.

tratamiento con Mirtazapina y Escitalopram.

Intervenciones previas de vertebroplastia, colecistectomía y quiste mamario.

Historia actual

Mujer de 73 años que acude al Servicio de Urgencias del H.U.P.R por presentar dolor e inflamación en primer dedo del pie izquierdo, siendo diagnosticada de crisis gotosa.

Realiza tratamiento sintomático durante 1 mes, pero ante la no mejoría del cuadro, acude nuevamente a urgencias, siendo valorada por Traumatología y diagnosticándose de metatarsalgia, iniciando tratamiento con antiinflamatorios.

Días después presenta uña incarnata en primer dedo de pie izquierdo con inflamación local, eritema y lesión ulcerada con base inflamatoria.

Clasificándose como PEDIS II y Wagner grado 1, se deriva a la Unidad de Pie Diabético, donde recomiendan iniciar tratamiento con Amoxicilina/Ácido Clavulánico 875mg/125 mg durante 14 días y curas con hidrogel más hidrocoloide. Vigilancia estrecha (Foto 1).

Precisa nueva valoración por reagudización de dolor, asociado a una úlcera superficial con hiperemia, frialdad y lesiones de gangrena distal que afectan a los 2 primeros dedos del pie.

Exploración

Pie izquierdo: Frío, con cianosis fija de pulpejo de 1º dedo con úlcera periungueal y celulitis perilesional. Úlcera en dorso de pie a nivel de 5º metatarsiano de aproximadamente 1 cm con celulitis leve perilesional. Eritrosis en pie. Cicatrices en ambos pies de úlceras crónicas cicatrizadas.

Pulso pedio y tibial posterior izquierdo no palpables. Pulso poplíteo dudoso. Femorales presentes.

Pruebas complementarias

Se realiza analítica destacando glucemia 288 mg/dl, urea 63 mg/dl, creatinina 1,6 mg/dl, PCR 21,5 mg/dl, procalcitonina 0,53 ng/ml.

Anemia normocroma normocítica, Hemoglobina 9,20 g/dl, plaquetas 542.000 células/cc, con serie blanca y coagulación normal.

Juicio clínico

Ante la sospecha de isquemia arterial aguda se deriva a valoración por Cirugía Vascolar.

Tratamiento multidisciplinar

La paciente ingresa en el Servicio de Cirugía Vascolar del Hospital Universitario Puerta del Mar, tras estudio que incluye arteriografía se le realiza revascularización endovascular con implantación de stent, con revascularización parcial en 1/3 superior de arteria tibial anterior y en 1/3 post de arteria tibial posterior y peronea.

Al alta tras evolución postoperatoria satisfactoria se indican curas con solución yodada en Centro de Salud.

A los 21 días de la cirugía vascular la paciente consulta de nuevo por presentar necrosis seca del primer dedo de pie izquierdo, úlceras en antepie y tercio medio distal de tibia izquierdo (Foto 2).

Se decide ingreso hospitalario. Se inician curas y tratamiento con antibioterapia empírica mediante Piperacilina/Tazobactam.

Tras tratamiento con curas y antibioterapia la paciente es dada de alta tras tratamiento conservador.

A los pocos días es nuevamente valorada por Cirugía Vascolar:

Pulsos femorales bilaterales con poplíteo izquierdo presente. Ausencia de flujo en pedio y tibial posterior izquierdo. Úlceras múltiples esfaceladas con signos de sobreinfección. Necrosis parcialmente húmeda de 1 dedo de MII.

Ante estos hallazgos, la mala evolución y la ausencia de flujo distal, aconsejan amputación supracondílea, que la paciente rechaza.

DISCUSIÓN

Las complicaciones angiopáticas en paciente diabéticos, consisten en una isquemia crónica de extremidades inferiores, sobre la que pueden aparecer accidentes isquémicos agudos. Los pies presentan palidez, frialdad y ausencia de pulsos. Básicamente se trata de una enfermedad arterial periférica, indistinguible de la del paciente no diabético, salvo por su aparición en pacientes más jóvenes (10 años antes) y su evolución más rápida y tórpida. Característicamente se produce una afectación distal, múltiple y difusa y con clínica de claudicación plantar.

El tratamiento de las úlceras del pie diabético comienza con una evaluación completa tanto de la úlcera, como de las condiciones médicas generales del paciente.

La herida se debe clasificar en la presentación inicial y en cada visita de seguimiento, mediante un sistema normalizado, para documentar el examen, planificar el tratamiento, y seguir el progreso de la curación.

El desbridamiento adecuado, el cuidado local de la herida, el alivio de la presión sobre la úlcera, y el control de la infección (cuando está presente) son componentes importantes de la terapia.

CONCLUSIÓN

La evidencia de la neuropatía subyacente, deformidad ósea, y enfermedad arterial periférica, se debe buscar activamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Proceso Asistencial Integrado Diabetes Mellitus tipo II. Consejería de Salud, (2002). (Sevilla). Junta de Andalucía.
2. Weintrob, A. Sexton, DJ. Clinical manifestations, diagnosis, and management of diabetic infections of the lower extremities. Uptodate. Feb. 2014. <http://www.uptodate.com/>. [Consultado March 20, 2014]
3. McCulloch, DK. De Asla, RJ. Management of diabetic foot lesions. Uptodate. Feb. 2014. <http://www.uptodate.com/>. [Consultado March 20, 2014]

13 - RESONANCIA Y ABSCESOS EN EL PIE DIABÉTICO

Navarro Navarro, J. Montes Durán, C. García Serrano, J

UGC Servicio Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

Los abscesos en el pie diabético son una de las complicaciones infecciosas que acontecen en mayor frecuencia en pacientes con pie diabético neuropático, en localizaciones distales, y secundarios a úlceras neuropáticas evolucionadas.

Para realizar el tratamiento adecuado suele ser suficiente la clínica y el conocimiento anatómico del pie.

El uso de la RNM debe ser restringido y plantearse en caso de duda diagnóstica y/o localización que implique una estrategia medico/quirúrgica variable según los resultados de la misma.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Mujer de 63 años de edad que presenta úlcera en pie izquierdo con evolución tórpida a pesar de curas locales.

Antecedentes Personales

Alergia a Penicilina. Obesidad mórbida. Diabetes Mellitus tipo II mal controlada. Retinopatía diabética. Amputación transtibial de MID en 2006 protetizada

que le permite la deambulación y amputación transtetatarsiana de pie izquierdo de 2009.

Historia actual

Como consecuencia de manipulación de un papiloma del pie izquierdo, presenta como secuela una lesión ulcerada que precisa manipulaciones reiteradas. A pesar de las curas locales, evoluciona de forma tórpida desarrollando celulitis plantar y probable absceso de partes blandas en profundidad.

Afebril y sin datos clínicos de sepsis.

Exploración

Úlcera en cara externa de pie izquierdo anfractuosa esfacelada con celulitis que se extiende desde la planta, en collarín, hacia el maleolo interno y en la cara externa al maleolo ipsilateral. A la presión salida de material sucio.

Pulsos distales presentes. Test con monofilamento alterado tanto en dorso como planta.

Pruebas complementarias

Análítica que muestra leucocitosis con reactantes de fase aguda elevados.

Rx simple en proyección AP y L: amputación transtetatarsiana. Aumento de partes blandas más llamativo en región plantar. Calcificaciones vasculares (Foto 2).

El ITB en rango de normalidad.



Foto1. *Importante celulitis a nivel plantar.*



Foto2. *Rx simple en dos proyecciones.*

RNM: Aumento de partes blandas en región plantar del retropié, que tras la administración del gadolinio intravenoso, se delimita una colección líquida de contornos mal definidos/ anfractuados que comunica con la lesión ulcerada en la región externa del pie. Sus dimensiones aproximadas son de 56 x 66 x 23 mm en el eje transversal, antero-posterior y craneo-caudal, respectivamente.

No se aprecian alteraciones en la intensidad de señal ni captaciones patológicas de contraste en estructuras óseas adyacentes que sugieran edema óseo reactivo ni osteomielitis.

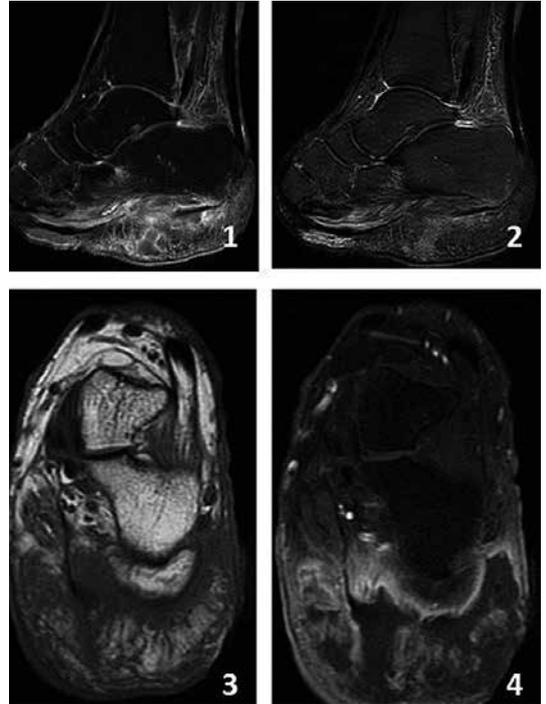


Foto 3. *RM. 1: Sagital T1 SG CIV 2: Sagital T2 SG, 3: Coronal T14: Coronal T1 SG CIV*



Foto 4. *Aspecto del pie a los 3 meses.*

Osteítis del calcáneo en la región de inserción de la fascia plantar (Fotos 3).

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

Absceso en pie diabético neuropático secundario a úlcera de evolución tórpida. PEDIS III.

Tratamiento multidisciplinar

Se comenzó con tratamiento antibiótico con Piperacilina-Tazobactam y Vancomicina inicialmente.

La paciente se intervino mediante drenaje de absceso plantar previo bloqueo troncular distal con drenaje de colección y dejándose drenaje de Penrose por contraindicación.

La paciente es dada de alta a los 12 días manteniéndose Linezolid oral durante 7 días para cubrir gérmenes detectados en cultivos intraoperatorios (*Enterococcus faecalis* y *Staphylococcus aureus* meticilin sensible). Enoxaparina 60 mg/24h y Paracetamol 1 gr/6h para el dolor (Foto 4).

Fue derivada a Endocrinología para pérdida de peso y control de factores de riesgo cardiovascular, y a Rehabilitación.

DISCUSIÓN

La afectación de partes blandas en pacientes diabéticos es el origen de la extensión posterior y en profundidad a las estructuras óseas. Es primordial el diagnóstico de extensión y poder confirmar o no la afectación ósea (osteomielitis), ya que la actitud terapéutica variará de forma sustancial.

En este caso se trata de un pie diabético con absceso plantar en la región del talón, sin que exista afectación ósea (osteomielitis), en un pie parcialmente amputado, lo que permite una actuación conservadora mediante tratamiento combinado médico-quirúrgico.

CONCLUSIÓN

La RM es la mejor prueba diagnóstica para valorar la afectación ósea en el pie diabético, ya que una intensidad de señal normal de la médula ósea excluye osteomielitis en aquellos pacientes con infección de partes blandas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miki Fujii MD, David G. Armsrong, DPM, MD, PhD, FACFAS, Hiroto Terashi, MD. Efficacy of Magnetic Resonance Imaging in Diagnosing Diabetic Foot Osteomyelitis in the Presence of Ischemia. *The Journal of Foot & Ankle Surgery*, 2013; 52(6), 717–723.
2. Russell JM, Peterson JJ, Bancroft LW. *The Journal of Foot & Ankle Surgery* 52. MR imaging of the diabetic foot. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008; 16(1):59–70.
3. Chatha DS, Cunningham PM, Schweitzer ME. MR Imaging of the Diabetic Foot: Diagnostic Challenges. *Radiol Clin N Am* 2005;43 (4) 747-759.

14 - OSTEOMIELITIS CRÓNICA SECUNDARIA A INFECCIÓN EN PIE DIABÉTICO

Sánchez Crespo, J.M. Perea Cantero, R. Navarro Vergara, P. Barral Redecilla, M.

UGC Servicio Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis crónica es una infección de la cortical y de la medular del hueso con incidencia creciente. El germen más frecuentemente implicado es el *Staphylococcus aureus*. A continuación exponemos un caso de osteomielitis crónica secundaria a infección en paciente con pie diabético y discordancia clínico-radiológica.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Infección de pie diabético con mal perforante plantar en la base del 5º metatarsiano del pie izquierdo.

Antecedentes Personales

Intolerancia al paracetamol. Diabetes Mellitus tipo 1 de 26 años de evolución. Trasplante de riñón y páncreas (tratamiento con inmunosupresores) con glucemias controladas sin medicación. Insuficiencia renal crónica (creatinina basal 2,5-3 mg/dl). Retinopatía diabética. HTA (carvedilol, nifedipino y doxazosina).

Historia actual

Varón de 35 años que acude a la Unidad de Pie diabético el H.U.P.R. derivado del Servicio de Urgencias por signos de reactivación de una infección de pie diabético con mal perforante plantar en la base del 5º metatarsiano del pie izquierdo, que ya ha precisado varias tandas de tratamiento intravenoso, el último episodio hace 6 meses. En los exudados de la herida se han aislado *Acinetobacter baumannii* y *Enterococcus faecalis*, con perfiles complejos de resistencia a antimicrobianos.

Exploración

Edema y eritema en antepie izquierdo, con fóvea a la presión, con dolor ligero-moderado y con una úlcera de 1-2 cm de diámetro en la base del 5º metatarsiano, con bordes macerados, profunda, con exudación serosa, sin olor (no signos directos de infección activa).

Pruebas complementarias

Se realizó radiografía de pie izquierdo que sólo revelaba engrosamiento de las partes blandas adyacentes a la 5ª articulación metatarsifalángica (Foto 1).

Dada la discordancia entre la tórpida evolución clínica y la exploración y radiografía, se solicita RNM del pie izquierdo:



Foto 1.

Radiografía simple sin anomalías en AMF 5º dedo.

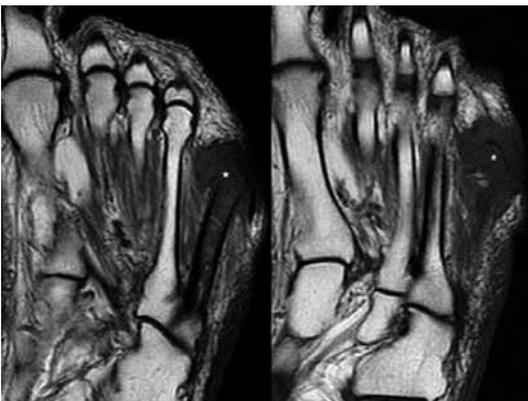
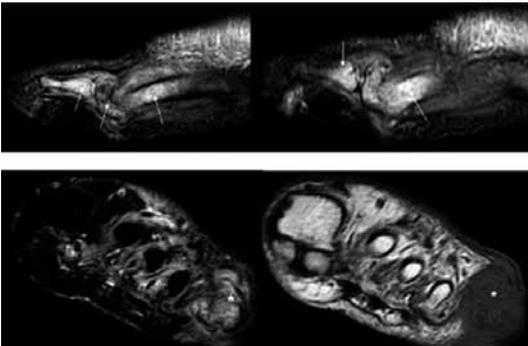


Foto 2. R.M. en T2 y T1.



Foto 3. Secuencia clínica y resultado tras cirugía.



Foto 4. Radiografía tras la exéresis AMF 5º dedo.

En las distintas secuencias mostradas (sagital T2 supresión grasa, axial T2 supresión grasa, axial T1 y coronal T1 respectivamente) se observan importantes cambios en la intensidad de señal de la cortical y medular óseas del 5º metatarsiano y de la porción proximal de la primera falange del quinto dedo, con destrucción ósea de la cabeza, inflamación de las partes blandas adyacentes y ocupación del espacio articular metatarsofalángico (Foto 2).

Juicio clínico

Osteomielitis crónica y artritis séptica del quinto metatarsiano y de la base del quinto dedo del pie izquierdo.

Tratamiento multidisciplinar

El paciente ha recibido cobertura inicial con Amikacina y Linezolid (basándonos en el perfil de resistencias de los gérmenes de los cultivos en los meses previos), y posteriormente Ciprofloxacino (últimos cultivos positivos a E. Coli sensible).

Ante la evolución tórpida y el resultado de la RNM, se programa intervención quirúrgica, con abordaje plantar y resección de la cabeza del 5º metatarsiano y de la base de la primera falange del 5º dedo del pie izquierdo, con cierre parcial de la herida y gasa furacinada (Foto 3).

Se realizaron curas y seguimiento periódico de la úlcera hasta el cierre. Prevención para la enfermedad tromboembólica con HBPM hasta deambulación con ortesis tras ser valorado por rehabilitación (Enoxaparina 40 mg/24h).

En la radiografía 6 meses tras la cirugía se observa la ausencia de articulación metatarsofalángica sin signos radiológicos ni clínicos de infección local (Foto 4).

DISCUSIÓN

La radiografía simple sigue siendo la técnica diagnóstica inicial ante la sospecha de osteomielitis; su sensibilidad y especificidad son bajas, dado que los hallazgos característicos no son detectables hasta pasados 10-20 días desde el debut del cuadro.

La osteomielitis crónica presenta como característica radiológica principal una esclerosis ósea irregular con pérdida del patrón trabecular normal; cursa con engrosamiento cortical, expansión y remodelación ósea. Ninguno de estos hallazgos se encontraba en nuestro paciente, lo que dificultó su diagnóstico.

La RNM presenta una muy elevada sensibilidad (88-100%) y especificidad (75-100%) en el diagnóstico de la osteomielitis, con un valor predictivo negativo del 100%; nos permite obtener un mapa anatómico

preciso de la distribución de la infección, tanto de la extensión de la afectación de la médula ósea como de la de los tejidos blandos adyacentes y detecta abscesos y secuestros, aportando datos esenciales para la planificación quirúrgica; permite además una detección precoz de los signos.

En nuestro caso, con radiografía sin alteraciones óseas, se decidió solicitar una RNM por la mala evolución. Creemos que la inmunosupresión a la que estaba sometido nuestro paciente influyó en este curso clínico y en el enmascaramiento de los síntomas.

CONCLUSIÓN

Se debe plantear la realización de una RNM de forma precoz ante la discordancia clínico-radiológica y sospecha de osteomielitis como complicación de una úlcera en pacientes con pie diabético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Helms C.A, Major N, Anderson M, Kaplan P, Dussault R. RM Musculoesquelética. 1ª Ed. Marban: Madrid; 2011.
2. Saborido Ávila C, et al. Osteomielitis: Estudio y diagnóstico de sospecha por RM. En: Libro de ponencias: 31 Congreso Nacional de la SERAM. Granada; 2012.
3. del Cura J.L, Pedraza S, Gayete A. Directores. Radiología Esencial. 1ª Edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.

15 - NEUROARTROPATÍA DE CHARCOT

Perea Cantero, R. Sánchez Crespo, J.M. Barral Redecilla, M. Navarro Vergara, P.

UGC Servicio Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

La artropatía neuropática de Charcot es un síndrome asociado con neuropatía caracterizado por fragmentación y destrucción ósea y articular del pie que concluye con frecuencia en severas deformidades e incluso la amputación. Fue descrita por Charcot (1868) asociada con la tabes, que casi ha desaparecido gracias al tratamiento efectivo de la sífilis. Actualmente la diabetes es la causa más frecuente de esta entidad, vinculada al aumento de supervivencia de estos pacientes desde el uso de la insulina y antidiabéticos orales, siendo el tarso la localización más frecuente de esta enfermedad.

Su inicio insidioso desde el punto de vista clínico, con dolor y tumefacción, da lugar a errores diagnósticos o diagnósticos tardíos que determinan la aparición de las deformidades y la necesidad de amputación.

En este capítulo describiremos, apoyándonos en un caso clínico concreto, la sintomatología y los hallazgos radiológicos de esta entidad, haciendo hincapié en los hallazgos precoces, dada la importancia de su diagnóstico en las primeras fases de la enfermedad.

Queremos destacar la importancia de reconocer sus signos radiológicos precoces, en radiología convencional y resonancia, dada la inespecificidad de la sintomatología (dolor mecánico y tumefacción) y la

gran prevalencia de la diabetes en nuestra población.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Dolor y tumefacción en pie derecho.

Antecedentes Personales

No RAM. Varón de 55 años con Diabetes Mellitus tipo II de 10 años de evolución en tratamiento con insulina desde hace un año con control irregular. Amputaciones quirúrgicas en 2º, 3º y 4º dedo de pie izquierdo así como del 1er y 4º dedo de pie derecho.

Historia actual

Paciente que es seguido en la Unidad de Pie diabético el H.U.P.R. Actualmente presenta clínica de tumefacción y edema en mediopie derecho, con múltiples callosidades y ulceración superficial plantar, en tratamiento con plantillas de descarga, sin ser ésta satisfactoria.

Exploración

Amputaciones digitales en ambos pies. Úlcera plantar superficial, no exudativas. Tumefacción y enrojecimiento del mediopie derecho con callosidades plantares (Foto1).

Pulsos pedios y tibiales posteriores presentes. ITB 1,09.



Foto 1.

Edema importante. Típico fase aguda pie Charcot.



Foto 2.

Rx postero-anterior.

Pruebas complementarias

Se realizó radiografía de antepie bilateral, en proyección AP, objetivándose las secuelas por amputación y un pinzamiento articular en la interlínea tarso-metatarsiana del pie derecho con subluxación lateral en valgo de las bases de los metatarsianos. Se aprecian a su vez cambios escleróticos con signos de destrucción parcial en las bases de los metatarsianos, sobre todo del segundo.

Presencia de una osteopenia generalizada, afectando predominantemente a huesos tarsales. Radiografía posteroanterior de ambos pies mostrando subluxación tarso-metatarsiana, osteopenia y esclerosis subcondral en la base de los metatarsianos (Foto 2).

Dicho estudio no fue informado por el Servicio de Radiología, siendo en nuestro centro habitualmente remitidos sin informe estudios de radiología convencional, si no se solicita en la petición su realización.

Un día después se realiza estudio mediante RNM de pie derecho. Es informado de edema en huesos del mesopie y del tercio proximal de los metatarsianos

con hipertrofia de la cabeza del tercer metatarsiano. Luxación de la articulación tarsometatarsiana. Importante edema de partes blandas con absceso plantar de 2 cm de eje, abierto a piel. Existía un estudio previo de RNM del mismo pie (2 meses antes) con aparición del absceso plantar descrito como única modificación de interés. Secuencia coronal T2 SG en la que se aprecia el edema óseo difuso presente en las bases de los metatarsianos y en las partes blandas adyacentes (Foto 3). Secuencia coronal T1 con Gadolinio (GD) en la que apreciamos la subluxación de los metatarsianos, lateral y dorsal, y la captación de GD de las partes blandas adyacentes de modo global (Foto 4).

Secuencia axial T1 con Gadolinio en la que apreciamos una marcada captación de contraste de partes blandas en región plantar y en absceso superficial (Foto 5).

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico clínico:

Celulitis secundaria a osteomielitis en Pie diabético neuropático. PEDIS III.

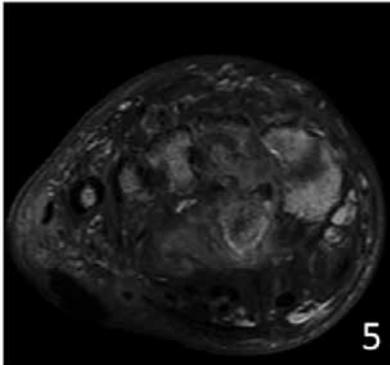
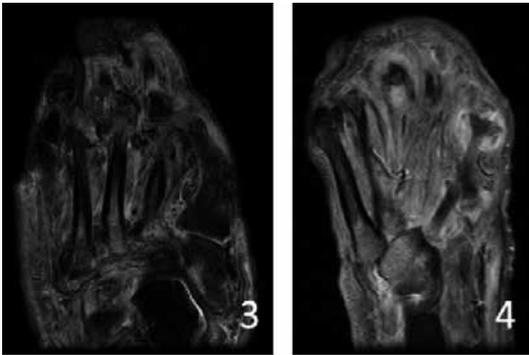


Foto 3, 4 y 5. RM en T2 y T1.

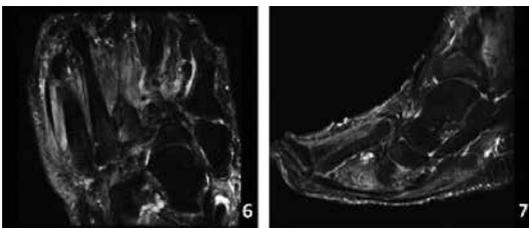


Foto 6 y 7. RM de 2013

Tratamiento multidisciplinar

Es tratado con ingreso hospitalario y antibioterapia i.v. mejorando sobre todo del dolor y en menor medida el edema.

Fue dado de alta a los 15 días con mejoría del edema y descarga mediante walker y revisión la Unidad de Pie diabético.

La evolución clínica relacionada con el edema y el dolor fueron mejorando.

Se realiza nuevo estudio de RM en Septiembre de 2013 en el que se constata una mejoría del edema óseo y de partes blandas, con desaparición de los signos inflamatorios plantares y del absceso plantar.

Reducción notable del edema en los huesos metatarsianos. Foto 7. Sagital T1 SG con GD. Importante subluxación dorsal de los metatarsianos (pie en mecedora), con marcada deformidad de la articulación tarso-metatarsiana, incipiente en los estudios anteriores (Foto 6)

En 2014, es necesario un desbridamiento quirúrgico en pie derecho, con exostectomía parcial plantar del hueso cuboideos, al haber desarrollado un pie en mecedora grave y hueso expuesto a nivel plantar (PTBT+). Cultivo con Pseudomona multi-resistente que se trata con Gentamicina de 240 mg durante 15 días. Actualmente con ortesis adecuada tras cierre de herida con controles por el Servicio de Endocrinología y Rehabilitación.

DISCUSIÓN

No se prescribió inmovilización del pie en las etapas iniciales, dando lugar al desarrollo de la neuroartropatía con las consecuentes deformidades, evolucionando hasta hacerse muy incapacitante y requiriendo tratamiento quirúrgico de las secuelas.

La mejoría parcial que el paciente experimento durante la fase aguda posiblemente se debiera al encamamiento con la inmovilización y la analgesia i.v.

La desaparición del edema óseo en la RNM del 2014 ha sido debida a que el paciente se encontraba en la fase III, con deformidades fijas en un pie en mecedora.

La artropatía de Charcot se divide en 3 etapas en función de su evolución clínico-radiológica.

Etapas I. Desarrollo y fragmentación.

En esta etapa que dura de 3 a 4 meses, se produce una gran hiperemia que

conduce a la destrucción y fragmentación ósea.

El pie se presenta tumefacto rojo, caliente, tiene un aspecto flemonoso que puede simular un proceso infeccioso, un flemón o una celulitis.

La radiografía puede ser normal o haber comenzado ya la etapa de fragmentación, fracturas periarticulares y luxaciones.

Etapas II. Coalescencia.

En esta etapa que dura de 8 a 12 meses, comienza y predomina el proceso reparador.

Clínicamente desaparece el rubor, disminuyen el edema y el calor. Radiológicamente se evidencia neoformación ósea, reacción perióstica con coalescencia, fusión y puentes entre los fragmentos óseos y las articulaciones destruidas. Aparece esclerosis ósea.

Etapas III. Consolidación.

Se caracteriza por la consolidación y curación, generalmente con deformidad residual.

Clínicamente desaparece el calor pero puede persistir algo de tumefacción. Radiológicamente hay maduración del callo de fractura, remodelación ósea, luxaciones fijas y puede disminuir la esclerosis.

El pie queda muchas veces ensanchado con prominencias óseas en el sector plantar y en los bordes interno y externo.

En nuestro caso, las fases iniciales de la enfermedad

fueron tratadas como proceso infeccioso y úlceras plantares relacionadas con la diabetes, sin sospecha de afectación neuropática articular.

La ausencia de tratamientos ortopédicos adecuados e inmovilización del pie favorecieron el desarrollo de la artropatía hasta fases terminales (etapa III), con consolidación de las fracturas e importante deformidad fija.

CONCLUSIÓN

La neuroartropatía de Charcot requiere un diagnóstico precoz en su fase inicial (Etapa I) con signos como: tumefacción local, desmineralización, subluxaciones incipientes en radiografía y edema óseo local en RNM. Es vital su reconocimiento y tratamiento ortopédico precoz para evitar su progresión a la etapa III, con desarrollo de deformidades incapacitantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. A review of Charcot neuroarthropathy of the midfoot and hindfoot: what every radiologist needs to know. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2010 Sep-Oct;39(5):187-99 Yablou CM1, Duggal N, Wu JS, Shetty SK, Dawson F, Hochman MG.
2. Artropatía neuropática o Pie de Charcot Nuri Schinca, Josefina Alvarez. *Biomedicina* 2012. 7 (1) 44-50. ISSN 1510-9747
3. Treatment of the chronic Charcot foot and ankle. *Diabetic Foot & Ankle* 2013, 4: 21177 - Mehmet Fatih Guven, MD, Atakan Karabiber, MD, Go Khan Kaynak, MD and Tahir O'g'u't, MD* Cerrahpasa Faculty of Medicine, Department of Orthopaedics and Traumatology, Istanbul University, Istanbul, Turkey <http://dx.doi.org/10.3402/dfa.v4i0.21177>

16 - ORTESIS DE DESCARGA COMPLETA PARA LA CURACIÓN DE ÚLCERA CRÓNICA

Del Pino Algarrada, R. López Gómez, S.

UGC Rehabilitación. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

Un estudio multicéntrico de finales de la década pasada establecía que la triada de causas que llevan al desarrollo de una úlcera son: neuropatía, deformidad y traumatismo. En la mayoría de las situaciones lo que subyace es un microtraumatismo repetido de baja intensidad.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Úlcera de talón de larga duración que no mejora con sistemas de descarga parcial

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo II de 15 años de evolución en tratamiento con insulina, retinopatía diabética, nefropatía diabética y polineuropatía diabética sensitivo motora confirmado por electroneurografía. No intervenciones previas de interés, ni amputaciones. ITB en rango.

Historia actual

Paciente que acude a la Unidad de Rehabilitación del Hospital Universitario Puerta del Mar derivado del Servicio de Endocrinología por ausencia de curación tras más de dos años de tratamiento local

de úlcera en talón. En abril de 2011 presentó una gran úlcera que precisó tratamiento antibiótico y desbridamiento y que fue evolucionando sin conseguir cierre completo. En Noviembre de 2013 y tras cultivo positivo a *Pseudomona aeruginosa* multirresistente, precisó nuevo ingreso para tratamiento antibiótico con curetaje por osteomielitis y tratamiento con Meropenem.

Exploración

Pie derecho: Deformidad de tobillo en valgo y talo de retropié que provoca transferencia de carga a retropié. Dedos en martillo. Úlcera de unos 3x4 cm en región plantar del talón. Usa una férula posterior pasiva en termoplástico con cierre de correa en cuero pretibial. En la zona plantar usaba un alza de casi 3,5 cm en región metatarsal sin apoyo de retropié (Foto 1).

Pie izquierdo: Deformidad de tobillo en varo con hiperapoyo de radios externos.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

Pie de Charcot con úlcera de 4x5x3 cm de larga data (Abril 2011) en calcáneo.

Tratamiento multidisciplinar

Se decidió retirar la férula pasiva con alza pues la deformidad en talón que presentaba secundaria a la artropatía de Charcot no conseguía evitar la carga,



Foto 1. Ortesis que descarga por completo el talón.



Foto 2. Cambio en diámetro y profundidad tras dos meses de descarga con la nueva ortesis.

sino que la incrementaba.

La ortesis propuesta está compuesta por un termoplástico tipo polaina con apoyo tipo PTB (Patelar Tendon Bearing) y descarga de talón completa, apoyando en un estribo metálico (Foto1).

Tras dos meses y medio la úlcera ha cerrado casi por completo (Foto 2).

DISCUSIÓN

Las úlceras neuropáticas asociadas al pie diabético precisan de un análisis de las presiones para evitar áreas de hiperapoyo plantar. Esta situación se “complica” en los pies de Charcot, en el que aparecen prominencias óseas que generan áreas de hiperpresión que hay que controlar para evitar la aparición de úlceras.

En aquellos casos en los que el reparto de presiones no consiguen reducir las áreas de hiperpresión, e impiden la curación de la ulcera hay que recurrir a soluciones de descarga total.

La ortesis tipo polaina es una solución que transfiere el peso del cuerpo mediante un encaje tipo PTB dejando el pie en absoluta descarga. No es una ortesis para caminar aunque si permite dar pasos en una marcha en domicilio.

Aunque la solución ortésica que tiene más éxito son las no removibles por parte del paciente, una educación adecuada a los pacientes permite conseguir tasas adecuadas de éxitos sin condenar al paciente a dormir con una férula.

CONCLUSIÓN

Las úlceras que no mejoran con ortesis de reparto de presiones debe valorarse el empleo de ortesis que permitan descarga completa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewis J and Lipp A: Pressure-relieving interventions for treating diabetic foot ulcers. Cochrane Database Syst Rev 1:CD002302, 2013
2. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, et al. 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. Aug 2008; 31(8):1679-1685.

17 - NIVEL DE AMPUTACIÓN IDEAL

Del Pino Algarrada, R. López Gómez, S.

UGC Rehabilitación. Hospital Universitario de Puerto Real

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente, en personas con pocas posibilidades de utilización de prótesis, la amputación se decide a nivel femoral intentando con ello evitar la necesidad de una reamputación.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Paciente con ulcera tipo PEDIS III a nivel de tercer dedo del pie derecho

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo II de 25 años de evolución en tratamiento con insulina, retinopatía diabética que le provoca amaurosis, nefropatía diabética con tratamiento de insuficiencia renal crónica en diálisis, cardiopatía isquémica con miocardiopatía dilatada NYHA III.

Arteriopatía ocluyente crónica grado IV con ITB 0,4 de pierna derecha, pulso poplíteo y polineuropatía diabética sensitivo motora con test de monofilamento anómalo. No intervenciones previas de interés, ni amputaciones.

Historia actual

Paciente que acude a la Unidad de Rehabilitación del H.U.P.R. derivado del Servicio de Cirugía para valorar ortesis de descarga por úlcera digital gangrenada del tercer dedo del pie derecho. Inicialmente tratado con un zapato de descarga en antepié y antibioterapia. Mala evolución con ingreso para control del dolor y de la infección.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se consideró como diagnóstico:

Pie diabético isquémico no revascularizable con alta comorbilidad. PEDIS IV.



Foto 1. Foco séptico no controlado que requirió amputación transtibial.

Tratamiento multidisciplinar

Finalmente precisó de amputación transtibial por mala evolución de la lesión con ausencia de control de foco séptico (Foto 1).

El paciente, una vez en su domicilio tras la amputación, fue atendido por la Unidad de Rehabilitación en Domicilio que informaron sobre las necesidades de adecuación del hogar, enseñaron cuidados a la cuidadora principal y comenzaron con el remodelado de muñón.

El paciente actualmente es dependiente moderado con supervisión o mínima asistencia para actividades de la vida diaria excepto baño, aseo y vestido inferior. Es autónomo para transferencias.

En este paciente se planteó una duda sobre el nivel de amputación, pues contaba con una cuidadora muy colaboradora. El paciente pese a los antecedentes realizaba una vida activa. Por todo lo anterior se decidió por consenso el nivel de amputación infracondílea/transtibial.

DISCUSIÓN

El nivel de amputación también es importante para la calidad de vida del paciente aunque no vaya a caminar por la comorbilidad asociada.

El conservar la rodilla en un paciente con amputación transtibial le confiere al paciente una serie de ventajas respecto al nivel femoral:

- 1) Sedestación más adecuada en la silla de ruedas, evitando hiperpresiones en el lado amputado y el consiguiente riesgo de lesiones.
- 2) Permite el volteo en cama con ayuda del muñón tibial.
- 3) Asiste en la transferencia de silla/cama o silla/aseo al tener mayor brazo de palanca.

No obstante también debemos tener en cuenta qué pronóstico tiene el paciente, si se prevé un encamamiento, el nivel transtibial acabará generando un flexo de rodilla que conducirá a la aparición de una úlcera decúbito en el muñón.

Por todo ello, no solo la posibilidad de deambulación debe definir el nivel de amputación. Hay que valorar si el paciente podrá tener una vida independiente para poder manejar una silla de ruedas y hacer transferencias silla-cama. En estos casos también debemos intentar alcanzar el nivel más conservador.

CONCLUSIÓN

El pronóstico sólo de la capacidad de deambulación no debe indicar el nivel de amputación. Debe ser el pronóstico de independencia funcional previsto incluyendo el uso de ayudas técnicas de movilidad

BIBLIOGRAFÍA

1. Bowker HK, Michael JW (Eds): Atlas of Limb Prosthetics: Surgical, Prosthetic, and Rehabilitation Principles. Rosemont, IL, American Academy of Orthopedic Surgeons, edition 2, 1992, reprinted 2002.
2. R. Zambudio. Prótesis, ortesis y ayudas técnicas Ed. Elsevier Masson Madrid 2010)

18 - NEUROPATÍA PERIFÉRICA DIABÉTICA DOLOROSA

Ortega García, J.L. Neira Reina, F.

UGC Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del dolor. Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

La Neuropatía Periférica Diabética Dolorosa (NPDD) es frecuente en pacientes diabéticos de larga evolución. Entre el 10-20% de los pacientes diabéticos presentan NPDD. Se produce por afectación de fibras finas, gruesas, sensitivas y motoras. Se manifiesta por dolor quemante, lancinante, que aumenta por la noche, con hipostesia, parestesias, hiperalgesia y alodinia.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Infección de pie diabético en paciente no revascularizable, con dolor no controlado.

Antecedentes Personales

No alergia a fármacos. Diabetes Mellitus tipo II de 20 años de evolución en tratamiento con insulina y antidiabético oral. HTA desde hace 18 años con ARA II (Losartan 50 mg /24h) y Furosemida 40 mg/24 h; Cardiopatía isquémica; AOC IV no revascularizable; Fibrilación auricular crónica, doblemente antiagregada (AAS 100 mg/24h y Clopidogrel 75 mg/24 h); Insuficiencia renal leve.



analgésico. Se recomendó el control de la glucemia y de los factores de riesgo cardio-vascular, por su médico de Atención Primaria. Se prescribió tratamiento antibiótico con Amoxicilina/Clavulánico 1000 mg /62,5 mg dos comprimidos/12h (1 semana) y se continuó con las curas con Povidona



Historia actual

Paciente de 77 años, ingresada en Medicina Interna, derivada del Servicio de Urgencias, tras ser descartada cualquier intervención por parte de Cirugía Vasculard, por úlceras interdigitales sobreinfectadas, con lesión necrótica en el talón, con mala evolución, celulitis perilesional y clínica con dolor intenso, lancinante y quemante en pie derecho; parestesias, hipostesia y alodinia. Presenta crisis de dolor durante las curas. El dolor interfiere el descanso nocturno. Intensidad del dolor: Escala Visual Analógica (EVA) en reposo 8 y en curas 10.

Exploración

Lesión necrótica seca en 2º dedo del pie derecho, interdigital 3º-4º con linfangitis perilesional en dorso de 7 cm y en talón con linfangitis de 5 cm perimaleolar. Pulsos femorales bilaterales presentes, con ausencia del resto.

Pruebas complementarias

Doppler arterial de miembro inferior derecho: signos de AOC con ateromas y obstrucción de la AFS en su tramo proximal.

Arteriografía de MMII: oclusión de arteria femoral superficial y arteria tibial posterior derechas; oclusión de arteria femoral superficial-1º poplítea izquierda.

Analítica: leucocitosis (82% polimorfonucleares neutrófilos); PCR 11,2 mg/dl.

Juicio clínico

Infección de pie diabético en paciente no revascularizable (PEDIS III) sin germen detectado, AOC grado IV por obliteración Femoral Profunda MID en paciente con neuropatía diabética dolorosa.

Tratamiento

Al paciente se le administró antibioterapia

intravenosa de amplio espectro (Ceftriaxona 2 gr/24 h y Metronidazol 500 mg/8 h) y Enoxaparina 40 mg/24 h durante 15 días. Se logró la desaparición de la celulitis, permaneciendo la necrosis de los 3 primeros dedos y consiguiéndose la momificación de los mismos, mediante curas con povidona iodada.

La paciente recibió tratamiento analgésico multimodal con Fentanilo TTS 25 mcg/h, 1 parche/72 h, Pregabalina 75 mg/12 h, Duloxetina 30 mg/24 h y Fentanilo oral transmucosa 200 mcg en crisis de dolor. Fue preciso aumentar el tratamiento analgésico con Fentanilo hasta 75 mcg/h, 1 parche/72 h, y Fentanilo oral transmucosa 400 mcg en crisis de dolor, controlándose el dolor. La intensidad del dolor al alta era de EVA en reposo 3 y en las crisis 5. La alodinia y las parestesias disminuyeron. Además, se consiguió mejorar la calidad del sueño y el descanso nocturno.

La paciente fue valorada por el servicio de Cirugía General desestimando la amputación, al haberse podido controlar el proceso.

Tras el alta hospitalaria se mantuvo el tratamiento analgésico. Se recomendó el control de la glucemia y de los factores de riesgo cardio-vascular, por su médico de Atención Primaria. Se prescribió tratamiento antibiótico con Amoxicilina/Clavulánico 1000 mg /62,5 mg dos comprimidos/12h (1 semana) y se continuó con las curas con Povidona lodada.

DISCUSIÓN

La 1ª línea de tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa incluye los antidepresivos tricíclicos, la Duloxetina (indicación aprobada por la FDA) y los antiepilépticos (Pregabalina y Gabapentina).

La 2ª línea incluye los opiáceos menores (Tramadol) y mayores (Oxicodona, Morfina, Fentanilo transdérmico y Tapentadol).

Para el tratamiento de las crisis de dolor se puede utilizar el Fentanilo de liberación inmediata.

Se recomienda combinar diferentes terapias para el tratamiento de la NPDD. Por ello, en esta paciente asociamos los fármacos de la 1ª línea Duloxetina (mejor tolerada y con menos efectos secundarios que los antidepresivos tricíclicos) y Pregabalina (Nivel de evidencia II para el tratamiento del dolor de la NPDD), a un fármaco de 2ª línea (Fentanilo transdérmico). Además, tratamos las crisis de dolor irruptivo y el dolor durante las curas con Fentanilo de liberación inmediata, en consonancia con la recomendación de diversos estudios.

Como alternativa al tratamiento analgésico, se puede utilizar la asociación de Gabapentina y Oxycodona. Esta asociación mejora el control del dolor y el descanso nocturno, sin aumentar los efectos adversos.

El Tapentadol tiene un doble mecanismo de acción. Es un antagonista de los receptores opiáceos μ e inhibe la recaptación de noradrenalina. Recientemente ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de la NPDD.

Al asociar fármacos con diferente mecanismo de acción, conseguimos controlar el dolor con dosis menores de los mismos, disminuyendo los efectos secundarios.

No utilizamos los apósitos adhesivos de lidocaína tópica, debido a que la piel de la paciente no estaba intacta, por lo que su utilización estaba contraindicada.

El tratamiento analgésico lo realizamos asociándolo al tratamiento antibiótico, control de la glucemia y las curas locales con Povidona Iodada.

Con el tratamiento multimodal del dolor optimizamos el alivio del dolor y mejoramos la calidad del sueño.

Con el tratamiento multidisciplinario conseguimos evitar la amputación en esta paciente, controlar el dolor y mejorar su calidad de vida.

CONCLUSIÓN

El tratamiento analgésico multimodal, incluyendo la asociación de antidepresivos, antiepilépticos y opiáceos, permite controlar el dolor neuropático en pacientes con neuropatía periférica diabética dolorosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Samper Bernal D, Moterri Tabasco MM, Homs Riera M, Soler Pedrola M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. Rev Soc Esp Dolor, 2010; 17(6): 286-296.
2. Griebeler ML, Tsapas A, Brito JP, Wang Z, Phung OJ, et al. Pharmacologic interventions for painful diabetic neuropathy: an umbrella systematic review and comparative effectiveness network meta-analysis (Protocol). Systematic Reviews 2012, 1:61.
3. Blanco Tarrío E. Tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa. En: Rodríguez Vicente JM. Guía de buena práctica clínica en dolor neuropático en el paciente diabético. IMC SA, Madrid, 2012: 63-95.
4. Boyle J, Eriksson MEV, Gribble L, Gouni R, Johnsen S, et al. Randomized, Placebo-Controlled Comparison of Amitriptyline, Duloxetine, and Pregabalin in Patients With Chronic Diabetic Peripheral Neuropathic Pain. Diabetes Care, 2012; 35: 2451-2458.
5. Vinik AI, Casellini CM. Guidelines in the management of diabetic nerve pain: clinical utility of pregabalin. Diabetes Metab Syndr Obes. 2013; 6:57-78.
6. Games G, Hutchison A. Tapentadol-ER for the treatment of diabetic peripheral neuropathy. Consult Pharm. 2013; 28(10):672-675.

19 - PIE DIABÉTICO COMPLICADO. ABORDAJE ACTUAL EN UNIDADES DE DOLOR

Rodríguez Torregrosa, A. Sánchez de las Matas Peña, R. De la Cueva Aguilera, J.

UGC Unidad de Dolor del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

El proceso de producción y generación del dolor en el pie diabético se debe principalmente tanto a causas isquémicas como neuropáticas. Se presenta como un dolor crónico o persistente, no sólo posee causas biológicas, y están involucradas respuestas físicas y emocionales. El tratamiento es de muy alta complejidad, siendo de obligado cumplimiento el realizarse de una manera multidisciplinar, incluyendo varios fármacos que actúen por distintas vías y asociando en ocasiones técnicas intervencionistas.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Varón de 75 años dolor insoportable en pie derecho a pesar de tratamiento analgésico.

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo II de 25 años de evolución en tratamiento con insulina y antidiabético oral. HTA en tratamiento con Enalapril con mal control. Obesidad moderada. Dislipemia. Ex fumador hasta hace 10 años de 20 cigarrillos al día. Vasculopatía periférica grado IV en tratamiento con clopidogrel 75 mg/24h y AAS 100 mg/24h. Neuropatía periférica

en guantes y calcetín. Retinopatía diabética. Como tratamiento analgésico: Ibuprofeno 600 mg/8h y Tramadol /Paracetamol 37.5/325mg/8h.

Historia actual

Paciente que acude a la Unidad de Dolor del H.U.P.R. derivado por la Unidad de Pie Diabético por presentar dolor continuo en pie diabético evolucionado. Comenta dolor continuo, punzante-quemante, pulsátil con parestesias, hiperestesia y alodinia muy importante, que le impiden apoyar la porción distal del pie. El dolor aumenta de manera considerable al apoyarlo, con un EVA basal de 8 y varias crisis al día de una hora de evolución de hasta 10. Lattinen 14. Le impide descanso nocturno.

No le permite la realización de ninguna actividad.



Foto1. Necrosis seca digitales múltiples.

Exploración

Piel fina y brillante. Ausencia de vello. Disminución de temperatura del mismo y cianosis moderada. No se palpan pulsos distales. Lesiones necróticas secas desde primer a cuarto dedo. Alodinia en zona distal. Hipoestesia plantar importante (foto 1).

Pruebas complementarias

El paciente aportaba eco-doppler que confirmaba disminución de flujos distales (monofásicos). ITB 0,6. Test monofilamento anómalo. No aportaba otros estudios complementarios de interés.

Juicio clínico

Úlceras en pie diabético neuro-isquémica con AOC grado IV. Dolor de características mixtas.

Tratamiento

Debido a la intensidad de dolor y la ausencia de mejoría con Tramadol y antiinflamatorios enfocamos el tratamiento de una manera agresiva y multidisciplinar.

Desde el Servicio de Endocrinología lograron controlar las glucemias por debajo de 150 mg/dl, lo cual lo consideramos de máxima prioridad para frenar en la medida de lo posible la evolución de la enfermedad.

Desde el Servicio de Cirugía, además del control de las úlceras, con sus curas y seguimiento, añadieron al tratamiento Pentoxifilina 600mg/12h y aumentaron AAS a 300mg/día.

Se aconseja al paciente que hiciera esfuerzos de movilizaciones dentro de lo posible para mejorar la vascularización periférica.

En cuanto al tratamiento analgésico realizamos un tratamiento multidisciplinar consistente en:

-Bloqueos quincenales del nervio ciático subglúteo con 20cc de Bupivacaína al 0.25% para aumentar el

aporte de sangre a la extremidad.

-Tapentadol 50 mg/12h en dosis crecientes semanales.

-Pregabalina 75mg/12h en dosis crecientes quincenales.

-Duloxetina 30 mg en dosis nocturna con subida a 60 mg a la semana y posterior mantenimiento a esa dosis.

-Fentanilo nasal 100 mcg en crisis agudas de dolor (un máximo de 4 al día).

A los 15 días el paciente seguía con dolor importante con EVA basal 6 y 6 picos de dolor de EVA 10 que cedían (hasta un EVA 4 con el Fentanilo nasal de 100 mcg). Utilizaba 6 rescates frente al máximo de 4 establecido. El tratamiento en ese momento era:

Tapentadol 100mg/12h, Pregabalina 75mg/12h, Duloxetina 60 mgr/24h y 6 rescates de Fentanilo nasal (recordemos que el paciente tenía un bloqueo ciático realizado hasta el momento)

A los 30 días paciente presentaba EVA basal de 6 con 4 picos de dolor que cedían con Fentanilo nasal 100mcg hasta un EVA 4, Pregabalina 150 mg/12h (dos bloqueos ciáticos). Gran alodinia. Se añade al tratamiento un parche de Lidocaína al 5% nocturno en zona de alodinia.

En la revisión a los dos meses el paciente refiere mejoría moderada, con 2-3 crisis de dolor de un EVA de 8 (que ceden hasta un EVA 3-4). Un EVA basal de 4-5/10. Gran mejoría de alodinia y del descanso nocturno (logra dormir 4-5 horas seguidas frente a las 1-2 iniciales). Mantenemos mismo tratamiento del paciente y realizamos 6 bloqueos ciáticos quincenales más previos al alta de nuestra unidad.

Tratamiento al alta

Tapentadol 200 mg/12h

Duloxetina 60 mg/24h

Pregabalina 150 mg/12h

Parche de lidocaína 5% nocturno

Fentanilo nasal 100 mcg a demanda (2-3 puf /24h)

Se hace hincapié en medidas higiénico-dietéticas para la buena evolución del pie y del dolor.

DISCUSIÓN

El dolor en el pie diabético evolucionado es extremadamente complejo, ya que abarca varios mecanismos fisiopatológicos, principalmente neuropático y vascular y, a menudo, a pesar de todos los esfuerzos y tratamientos utilizados solamente puede ser controlado con la amputación del mismo o con la implantación de un neuroestimulador medular (que dada las características de los pacientes pluripatológicos, que un porcentaje de pacientes acaba con amputaciones parciales por complicaciones del pie distintos del dolor, tales como necrosis y/o infecciones, no siempre es posible implantar).

El abordaje del mismo debe ser multidisciplinar e incluir además de los fármacos que mejoren el control de las glucemias del paciente y de la vascularización del mismo una serie de técnicas y fármacos que actúen a distintos niveles para el control del dolor.

Terapia farmacológica

Ha de ser multimodal y ha de incluir tratamientos con mórnicos de liberación prolongada, mórnicos de liberación inmediata para las crisis de dolor, antidepresivos con efecto analgésico, anticonvulsivantes y en algunos casos fármacos que actúen a nivel local.

Terapia no farmacológica /intervencionista

Dentro del intervencionismo tenemos técnicas no invasivas como la colocación de TENS en zona dolorosa que disminuyen la intensidad del dolor, y técnicas invasivas, algunas destinadas a aumentar el riego periférico como son los bloqueos de nervio ciático, y otras que disminuyen la percepción del dolor como son la implantación de neuroestimuladores medulares en raíces afectas.

CONCLUSIÓN

El dolor de pie diabético evolucionado es un dolor de muy difícil control, que conlleva un tratamiento farmacológico potente, unas medidas higiénico-dietéticas estrictas y en ocasiones técnicas analgésicas intervencionistas, e incluso, a pesar de todo, se precisa de la amputación para su control

BIBLIOGRAFÍA

1. Bril V, England J, Franklin GM, et al. Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*. 2011; 76:1758-1765.
2. Wunderlich RP, Peters EJG, Bosma J, Armstrong DG. Pathophysiology and treatment of painful diabetic neuropathy of the lower extremity. *South Med J* 1998; 91: 957-960
3. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, Farrar JT, Finnerup NB, Jensen TS, Kalso EA, Loeser JD, Miaskowski C, Nurmikko TJ, Portenoy RK, Rice AS, Stacey BR, Treede RD, Turk DC, Wallace MS. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidencebased recommendations. *Pain* 2007; 132(3):237-51.
4. Eisenberg E, McNicol E, Can DB. Opioids for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3:CD006146.
5. Gutiérrez-Alvarez AM, Beltrán-Rodríguez JA, Moreno CB. Antiepileptics in pain caused by diabetic neuropathy. *J Pain Symptom Manage* 2007; 34(2):201-8.

20 - MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO PERIFÉRICO CON BLOQUEO DEL NERVIIO FEMORAL EN PIE ISQUÉMICO

Ventura Vargas, D.

UGC Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario Puerto Real.

INTRODUCCIÓN

El dolor neuropático periférico del paciente con patología vascular periférica, es un cuadro doloroso, frecuente en las pacientes con patología de miembros inferiores y diabetes.

Cursa con dolor terebrante cuyo tratamiento supone un reto tanto por las circunstancias del propio paciente, como por la ineficacia de los tratamientos con los que llega a la Unidad del Dolor.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Dolor a nivel de dorso de antepie, así como de primer, segundo y tercer dedo del pie derecho.

Antecedentes personales

Alérgico a Metamizol. Diabetes Mellitus tipo I de 30 años de evolución en tratamiento con insulina. EPOC en tratamiento episódico con broncodilatadores. Operado de hernia umbilical, síndrome de túnel carpiano y apendicetomizado.

Historia actual

Paciente de 85 años acude a la consulta de dolor,

a nivel de dorso de antepie, así como de primer, segundo y tercer dedo, tras 10 meses de evolución, tratado por Atención Primaria con antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol, sin éxito. El dolor presenta características neuropáticas, refiriendo calambres, disestesias, y alodinia intensa.

Tratamiento

Debido a la prolongada evolución del paciente, así como a la patología asociada e ineficacia de los tratamientos, se opta por una terapia de rápido resultado y con escasos efectos indeseables, ya que es frecuente que el paciente con este tipo de neuropatía desarrolle una mala respuesta farmacológica. Se decide, por tanto, realizar un bloqueo ecoguiado del nervio femoral para reducir el dolor del pie, así como controlar la posible neuropatía dolorosa de miembros inferiores, que habitualmente desarrollan estos pacientes.

Para ello, se realizaron dos sesiones de dicho bloqueo, con 15 días entre ambas, aplicando 40 cc de una mezcla de bupivacaína 0.25%, lidocaína 2%, y corticoide de liberación prolongada, bajo visión ecográfica directa.

Resultado

El paciente, refiere un mejora clínica notable, quedando tan solo, unas leves molestias en el área referida. Seguidamente, el paciente fue remitido al Servicio de Cirugía Vascular, para valoración de las lesiones, así como a Endocrinología, para control los niveles de glucemia.



Foto 1. *Correlación anatómica y ecografía. Lugar de punción.*

DISCUSIÓN

Los pacientes diabéticos mal controlados y de larga evolución suelen referir, en muchas ocasiones, cuadros de dolor neuropático periférico, rebelde a los analgésicos habituales. Incluso, como alternativa, al uso de opioides, que no están muy indicados en los pacientes diabéticos en los cuales se asocian cuadros de gastroparesia, hemos de encontrar alternativas terapéuticas, en las cuales, dichos efectos se minimicen. Para ello, se puede recurrir a las técnicas de bloqueos nerviosos ecoguiados a fin de garantizar la correcta difusión del fármaco alrededor del nervio femoral, así como, evitar yatrogenia, debido a punción vascular accidental, entre otras.

Dicha técnica terapéutica permite además, mayor funcionalidad al paciente asociada a la mejora del cuadro doloroso, pero no exime, del control exhaustivo de la glucemia y del control de las posibles lesiones vasculares asociadas.

Ni que decir tiene, que dicha técnica, requiere adiestramiento y gran experiencia en el uso de los bloqueos ecoguiados para que sean exitosas y se reduzcan las complicaciones de la técnica.

CONCLUSIÓN

La neuropatía periférica en paciente diabético, con dolor neuropático periférico en extremidades inferiores, tiene un excelente resultado con el bloqueo ecoguiado del nervio femoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casati A., Baciarello M., Cianni S. Effects of ultrasound guidance on the minimum effective anaesthetic volume required to block the femoral nerve. *Br J Anaesth* 2007; 98 (6): 832-827.
2. Marhofer P, Schrogendorfer K, Koining H, Kapral S, Weins Tabl C, Mayer N. Ultrasonographic guidance improves sensory block and onset time of three-in-one blocks. *Anesth Analg* 1997; 85(4): 854-7.
3. Soong J, Schafhalter-Zoppath I, Gray A. The importance of transducer angle to ultrasound visibility of the femoral nerve. *Reg Anesth Pain Med* 2005; 30(5):505.

21 - ÚLCERA DIABÉTICA ISQUÉMICA EN MUJER JOVEN

Doiz Artázcoz, E.¹Lainez Rube, R.¹ González Calbo, A.² Martín Cañuelo, J.¹

¹UGC Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz) ²UGC Medina Sidonia (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

La infección del pie diabético, sobre todo si se asocia a isquemia, es la causa más frecuente de amputación de la extremidad inferior en la población general, de ingreso hospitalario y de disminución de la calidad de vida en los diabéticos. El 15% de los diabéticos van a sufrir a lo largo de su vida una infección del pie, precedida en más del 80% de los casos de una úlcera en el pie.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Úlcera tendón de Aquiles izquierdo con infección moderada y dolor de reposo.

Antecedentes Personales

Mujer de 49 años de edad, Diabetes Mellitus tipo 1 de 17 años de evolución en tratamiento con insulina y con mal control metabólico. Neuropatía diabética en MMII. Úlcus duodenal. Dislipemia en tratamiento con Simvastatina 20 mg/día. No refiere HTA ni alergias medicamentosas. IMC 26.

Historia actual

Paciente que acude a Urgencias de Hospital Universitario Puerta del Mar por mala evolución de úlcera en tendón de Aquiles e intenso dolor de reposo de semanas de evolución. Historia de claudicación intermitente gemelar izquierda a larga distancia con disminución del perímetro de marcha en las últimas semanas. Ha sido tratada con Amoxi-Clavulánico 875/125 mg/8 h y curas locales con pomada con enzimas proteolíticas

Exploración

Analítica al ingreso con glucemia de 212 mg/dL, HbA1c de 7,8% y PCR de 7,2 mg/l (0-5.0). Úlcera tendón de Aquiles con esfacelos en el fondo, afectación de planos profundos y signos inflamatorios perilesionales (Foto 1). Pulsos femorales presentes simétricos y poplíteo derecho. Ausencia de poplíteo izquierdo y distales de forma bilateral. Pulsos presentes sin soplos en MMSS y Troncos Supraaórticos (TSA). No masa abdominal pulsátil.

Pruebas complementarias

Se realizó arteriografía diagnóstica objetivándose lesiones ateromatosas en aorta abdominal y ambos ejes ilíacos (Foto 2). En MID permeabilidad de femoral común (FC), superficial (FS) y profunda (FP); permeabilidad de poplíteo (pp) y tronco tibioperoneo hasta 1/3 distal de pierna con múltiples lesiones. En MII, permeabilidad de FC, FS, FS y poplíteo hasta Hunter donde se ocluye reinyectando en 2º pp. A nivel distal permeabilidad de tibial anterior y posterior.



Foto 1. Aspecto del tendón Aquileo.



Foto 2. Arteriografía ambos miembros.

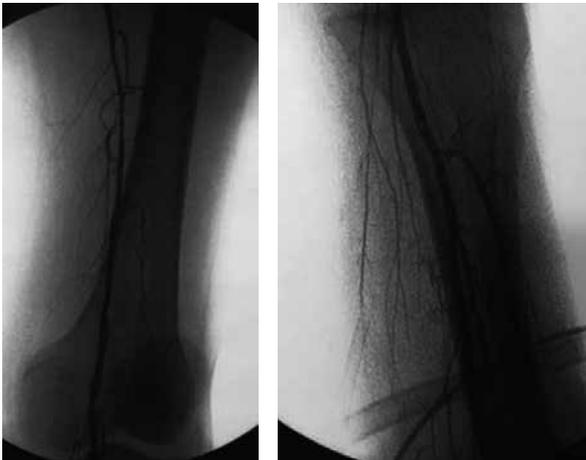


Foto 3. Arteriografía. Resultados tras ATP.



Foto 4. Aspecto tras ATP.

El ITB en MID es de 0,75 en MID y 0,35 en MII.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

-Arteriopatía ocliterante crónica grado IV MII por ocliteración F-P y grado I MID por ocliteración distal.
-Úlcera tendón de Aquiles con infección moderada.

Tratamiento multidisciplinar

Al ingreso tomamos muestra de cultivo mediante biopsia y se inició antibioterapia empírica con Ertapenem 1 gr. i.v. /24 h hasta llegada de antibiograma, manteniéndolo posteriormente. Se inició tratamiento médico con control de glucemia, HBPM a dosis terapéutica. Tras preoperatorio protocolizado se realizó bajo anestesia raquídea recanalización de 1ª pp y ATP (Angioplastia Transluminal Percutánea) de lesiones, con un buen resultado morfológico y hemodinámico. A las 72 horas se realizó Friederich de úlcera y consulta con cirugía plástica para valorar la posibilidad de un colgajo.

La paciente fue dada de alta con pulso poplíteo y tibial posterior en MII y tratamiento con fármacos hemorreológicos y antiagregación plaquetaria. Se insistió en abstención hábito tabáquico. Continuó con curas húmedas a días alternos con pomada de enzimas proteolíticas y parche de plata.

A los 3 meses reingresa por sobreinfección de úlcera por Pseudomona aeruginosa pp y dolor de reposo. Sigue fumando. A la exploración no se palpa pulso poplíteo en MII. Se confirma trombotis de la 1º pp mediante eco doppler y se realiza bypass femoropoplíteo a ·3ª pp con vena safena invertida en MII. A las 48 horas nuevo Friederich de la lesión. Terapia coadyuvante con Prostaglandina E (PGE1E) i.v. durante 21 días y antibioterapia específica con

Piperacilina Tazobactam cada 6 h i.v. durante 15 días.

Al alta la úlcera cicatrizando por 2ª intención con curas húmedas. Tratamiento médico con HBPM a dosis anticoagulantes y paso ambulatorio a Sintrom y fármacos hemorreológicos. Se insiste nuevamente en control de factores de riesgo cardiovascular.

A los 3 meses nuevo ingreso con trombotis de bypass e isquemia irreversible, por lo que se realizó amputación supracondílea MII. En la actualidad, la paciente está protetizada, y es seguida en la consulta externa. Presenta buenos controles glucémicos y no fuma. Está con fármacos hemorreológicos y antiagregación plaquetaria por arteriopatía crónica grado IIA MID por ocliteración femoro-poplíteo.

DISCUSIÓN

La isquemia es uno de los principales factores agravantes y el principal determinante de incapacidad funcional, de la pérdida de extremidad y de la amputación. Asociada a infección empeora el pronóstico de la extremidad y necesita intervención rápida para minimizar el riesgo de amputación siendo uno de los mayores retos a los que se enfrenta el cirujano vascular.

La decisión de revascularizar o de realizar amputación primaria debe individualizarse, y no simplemente valorar viabilidad técnica.

CONCLUSIÓN

El enmascaramiento de la isquemia y la infección, así como su retraso diagnóstico son determinantes en el mal pronóstico en el paciente diabético

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso intersocietario para el tratamiento de la enfermedad arterial periférica (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; vol 33, Suplemento 1: 1-75.
2. Consensus document on treatment of infections in diabetic foot Rev Esp Quimioter 2011; 24 (4): 233-262
3. Ya Jun E, PhD, NengShu He, MD, Yi Wang PhD, and Hai Lun Fan, MD. Percutaneous Transluminal Angioplasty (PTA) alone versus PTA with Ballon-expandable Stent Placement for Short-segment Femoropopliteal Artery Disease: a Metaanalysis of Randomized Trials. J Vasc Interv Radiol 2008; 19: 499-503.
4. V. Ibáñez Esquembre, I. Blanes Mompó, J.R. Escudero Rodríguez. El pie diabético: bases generales y síndromes clínicos. Tratado de las Enfermedades Vasculares Volumen II. Barcelona Editorial Viguera 2006: 1233-1251.
5. Documento de Consenso sobre las Úlceras de la Extremidad Inferior (C.O.N.E.I.). Anales de Patología Vascolar 2009; 3(1): 55-75.

22 - INFECCIÓN DE LECHO DE AMPUTACIÓN EN PACIENTE DIABÉTICO ISQUÉMICO

Doiz Artázcoz, E.¹ González Calbo, A.² Craven Bartle-Coll, A.¹ Rodríguez Piñero, M.¹

¹UGC Angiología y Cirugía Vascular. ²UGC Medina Sidonia Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

Las lesiones digitales en pacientes diabéticos son una causa frecuente de consulta en atención primaria y generan controversia en cuanto al manejo de las mismas. Es importante detectar la isquemia previa a la amputación menor para garantizar la cicatrización de la misma.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Mala evolución de lecho de amputación 1º dedo MID e intenso dolor de reposo

Antecedentes Personales

Varón de 64 años de edad, fumador importante (60 cigarrillos/día) cumpliendo criterios de EPOC, Diabetes Mellitus tipo 2 desde hace 4 años en tratamiento con Metformina 850 mg/12 h y AAS 100 mg/24 h, dislipemia en tratamiento con Simvastatina 20 mg/día, hiperuricemia y ex hábito enólico (6 meses). No refiere alergias medicamentosas ni cirugías previas.

Historia actual

Paciente que acude a urgencias remitido de otro centro por mala evolución de lecho de amputación 1º dedo MID tras 20 días ingresado e intenso dolor de reposo. Refiere historia previa de claudicación intermitente glútea derecha y gemelar izquierda a unos 300 metros. Intenso dolor de reposo tras rozadura en 1º dedo por “bota apretada”, con posterior necrosis.

Exploración

Lecho de amputación esfascelado y con signos de necrosis e infección moderada. Pulso femoral izquierdo presente con ausencia de femoral derecho, poplíteo y distal de forma bilateral. MMSS Y TSA con pulsos presentes sin soplos. No masa abdominal pulsátil.

Pruebas complementarias

Al ingreso analítica con PCR 14,20 mg/l (0-5.0) y fibrinógeno 533 mg/dl. Resto dentro de la normalidad.

El ITB en MID no colapsa por calcificación y en MII es de 0,65.

Se realiza arteriografía objetivándose la presencia de lesiones en aorta abdominal, iliaca y femoral común izquierda. Oclusión de femoral superficial (FS) que reinyecta en 1ºpp y permeabilidad de tronco tibioperoneo (TTP). En MID oclusión de iliaca externa derecha que reinyecta en femoral común con permeabilidad de FS con abundante calcificación y de TTP a nivel distal.



Foto1. Aspecto de la lesión pie derecho.

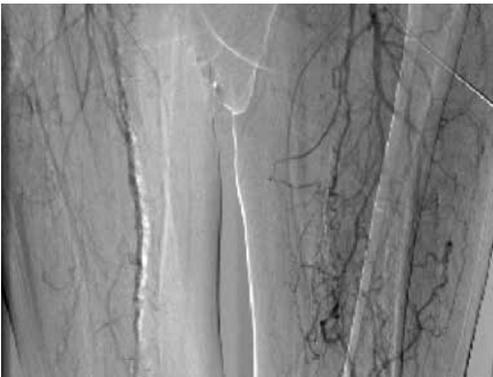
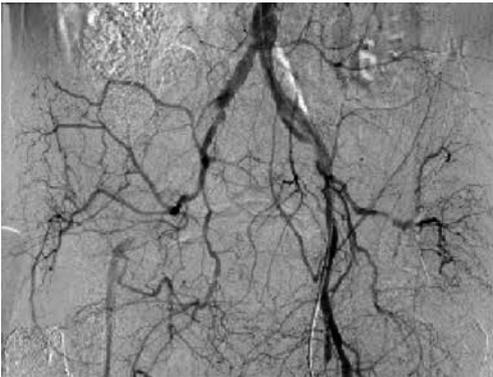


Foto 2. Arteriografía basal.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se consideró como diagnóstico:

- Arteriopatía obliterante crónica grado IV MID por obliteración iliofemoral y grado IIA MII por obliteración F-P
- Infección moderada de lecho de amputación

Tratamiento multidisciplinar

Al ingreso tomamos muestra de cultivo mediante biopsia y comenzamos con antibioterapia empírica. Se modifica a específico al llegar cultivo con *Morganella morganii* sensible a Imipenem

Se inició tratamiento médico con control de glucemia, HBPM a dosis terapéutica y fármacos hemorreológicos. Tras preoperatorio protocolizado se realizó bajo anestesia raquídea recanalización de iliaca externa derecha mediante punción percutánea. El paciente recupera pulso femoral derecho desapareciendo el dolor de reposo.

A las 48 horas se realizó reamputación 1º dedo MID y amputación transmetatarsiana 2º dedo.

La evolución fue favorable siendo dado de alta con tratamiento médico con hemorreológicos y doble antiagregación plaquetaria (AAS 100 mg/24h y clopidogrel 75 mg/24h). Se aconsejaron curas húmedas a días alternos con pomada con enzimas proteolíticas y parche de plata. Se fueron realizando en su centro de salud con seguimiento periódico por nuestra enfermera de la consulta externa en la sala de curas, hasta su cicatrización completa que ocurrió a los 4 meses.

Fue derivado al servicio de rehabilitación para ortesis adecuada a su proceso y para prevenir futuras lesiones.

Se insistió en la necesidad del control glucémico y factores de riesgo cardio-vascular por su médico de atención primaria.

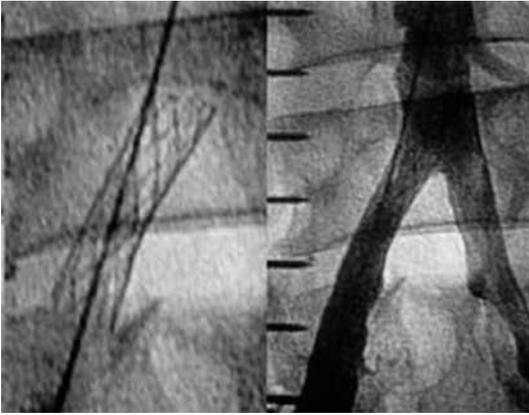


Foto 3. *Stent Arteria Iliaca derecha externa.*



Foto 4. *Aspecto tras la revascularización y la reamputación.*

DISCUSIÓN

La afectación digital en pacientes diabéticos provoca una importante tasa de amputaciones en profesionales no habituados al manejo de esta patología. La detección precoz de la isquemia y el abordaje multidisciplinar es imprescindible para el mayor salvamiento de la extremidad.

En aquellos pacientes con una comorbilidad media-baja es aconsejable realizar primero la cirugía revascularizadora y en un segundo tiempo la amputación menor; en pacientes con elevada comorbilidad se aconseja curas secas de la lesión para favorecer su momificación o la cirugía exéretica mayor si infección severa o intenso dolor de reposo.

CONCLUSIÓN

Las lesiones digitales distales requieren una valoración de su etiología, previa realización de la amputación menor. En pacientes isquémicos se aconseja cirugía revascularizadora para un mayor salvamiento de la extremidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso intersocietario para el tratamiento de la enfermedad arterial periférica (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; vol 33, Suplemento 1: 1-75.
2. Consensus document on treatment of infections in diabetic foot Rev Esp Quimioter 2011; 24 (4): 233-262
3. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. Lipsky Benjamin A., Berendt Anthony R, Cornia Paul B., Pile James C., Peters Edgar J. G., Armstrong David G., et al. Clinical Infectious Diseases 2012;54(12):132-173
4. Medical treatment of Diabetic Foot Infections. Lipsky B.A. Clin Infect Dis 2004; 39: S 104-14

23 - TÉCNICAS DE RECURSO EN LA REVASCULARIZACIÓN DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Evangelista Sánchez, E.M. Arribas Aguilar, F. Doiz Artázcoz, E. Conejero Gómez, R.

U.G.C. Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

La isquemia crítica de la extremidad define a los pacientes con dolor de reposo, úlceras o gangrena por isquemia crónica, atribuibles a una enfermedad arterial oclusiva demostrada por métodos objetivos. Implica cronicidad y mal pronóstico de la extremidad.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Dolor de reposo y cianosis no fija de 1 dedo de días de evolución.

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo 2 de 10 años de evolución y mal control metabólico (HbA1c 8,2%). No HTA. No dislipemia. Fumador de 2 paquetes diarios. Claudicación intermitente gemelar bilateral a unos 200 metros de meses de evolución.

Historia actual

Paciente de 74 años que acude a urgencias por presentar desde hace 4 días dolor de reposo acompañado de “cambios de coloración” en el primer dedo de MII.

Exploración

- TSA: Pulsátiles sin soplos.
- MMSS: Pulsos presentes a todos los niveles.
- Abdomen: No masa hiperpulsátil.
- MMII: Pulsos femorales presentes de forma bilateral aunque más débil el izquierdo y con soplo femoral IV/VI. Ausencia de poplíteos y distales de forma bilateral. En MII cianosis no fija de 1 dedo y linfangitis de más de 2 cm (foto 1)

Pruebas complementarias

Arteriografía MMII: Aorta abdominal y ambas ilíacas lesiones ateromatosas, visualizando en el inicio de la iliaca externa izquierda un defecto de repleción en relación con placa ateromatosa. En MII se observa oclusión de la arteria femoral superficial (FS) en su origen que se recanaliza en segunda porción de poplítea, y dicha arteria esta permeable y con lesiones ateromatosas sin estenosis. Los troncos distales se encuentran permeables en su origen y la tibial anterior se visualiza muy ateromatosa y disminuida de calibre en sus porciones media y distal. MID con obliteración de femoral superficial y salida por los tres ejes distales (foto2).

ITB MII: 0.40; IT-B MID: 0,65

Juicio clínico

Isquemia crónica grado III-IV MII y grado IIA MID por obliteración femoropoplítea bilateral. Infección moderada de pie diabético.



Foto1. Cianosis primer dedo.

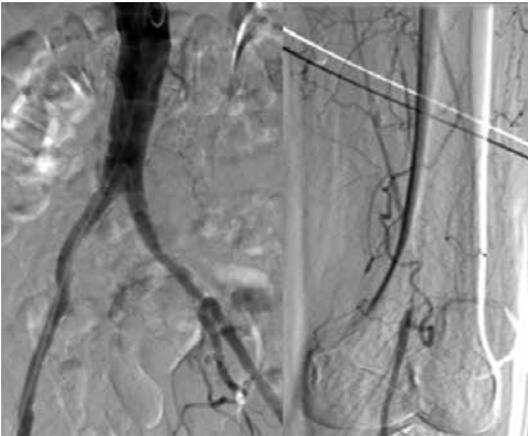
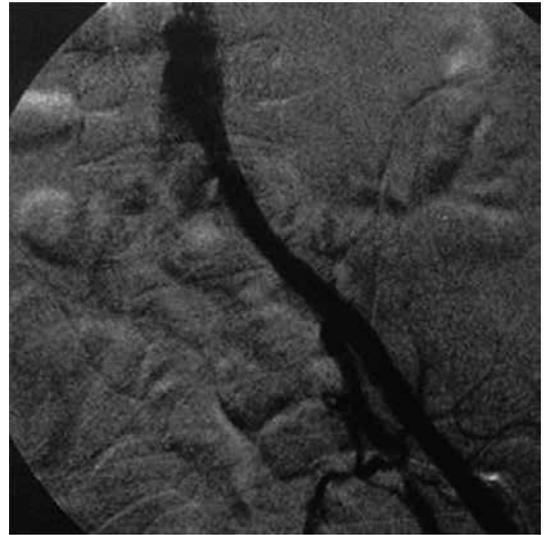


Foto2. Arteriografía.

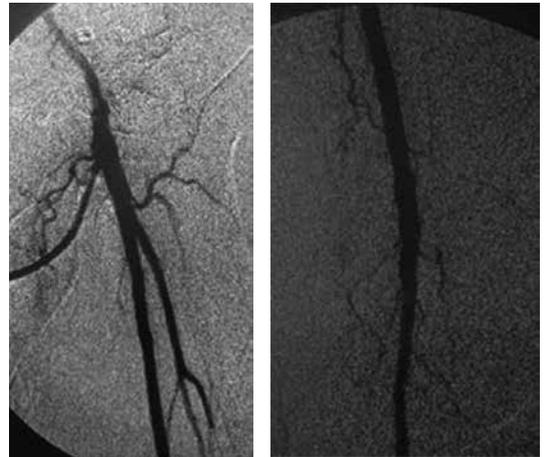


Foto 3. Iconografía de la cirugía.



Foto 4. Aspecto final.

Tratamiento multidisciplinar

Al ingreso se inicia tratamiento médico con HBPM a dosis anticoagulantes y fármacos hemorreológicos, así como antibioterapia empírica con Ertapenem 1 gr i.v./24 h. Dificultad para tomar muestra de cultivo. Se decide realizar bypass femoro-poplíteo a 2 porción de poplíteo y control con Radiografía intraoperatoria para valorar lesión de bifurcación iliaca.

Tras disección anatómica de trípode femoral y arteria poplíteo supragenicular se realiza endarterectomía de arteria femoral común y tromboendarterectomía de arteria femoral superficial retrógrada con anillo de Vollmar. Control con rayos proximal objetivándose estenosis significativa a nivel de la bifurcación de la iliaca realizando ATP/stent de iliaca común izquierda balón expandible 8x60 tras el cual obtenemos buen pulso. Excelente resultado morfológico y hemodinámico radiológico posterior. El paciente recuperó pulso poplíteo y pedio izquierdo (foto 3).

En el postoperatorio el paciente presenta buena evolución, delimitándose las lesiones sin signos de infección y desapareciendo el dolor de reposo. Pulsos pedio presente e ITB Mill 0.95. Es dado de alta para seguimiento en Consultas Externas con tratamiento médico con hemorreológicos y doble antiagregación plaquetaria. Curas con Povidona Yodada en la lesión digital (foto4).

DISCUSIÓN

En este caso existe una enfermedad de múltiples niveles por lo que debe de evaluarse la suficiencia del flujo de entrada antes de pasar a una intervención sobre los vasos de llegada. En algunas ocasiones debe optarse por un enfoque combinado, con dilatación de las lesiones proximales y bypass de las lesiones distales.

La lesión en la arteria femoral superficial según la clasificación TASC es de tipo D, por lo que la opción preferible es quirúrgica, siendo lo más frecuente la realización de bypass; en este caso conseguimos

realizar una endarterectomía retrógrada de toda la FS hasta llegar a la arteria femoral común, de esta manera no hemos utilizado ningún material protésico ni autólogo preservándolo para futuras intervenciones.

A nivel de la arteria iliaca la lesión es de tipo A siendo el tratamiento de elección endovascular. De esta manera hemos garantizado un flujo de entrada suficiente para mantener la función del segmento revascularizado.

CONCLUSIÓN

La isquemia crítica de la extremidad comporta un pronóstico de alto riesgo para la pérdida de la extremidad y para los episodios vasculares mortales y no mortales. La revascularización debe de realizarse mediante tratamiento endovascular o mediante cirugía en base a la localización y la extensión de las lesiones (TASC II) y la comorbilidad del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Setacci, C.; De Donato G.; Teraa, M.; et al. Treatment of critical limb ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2001; 42(S2), S43-S59.
2. Norgren, L. Hiatt W.R., Dormandy J. A, et al. TASC II. Eur J Vas Endovasc Surg. 2007; 33; S1-S75.
3. Taylor S. M., Langan E. M., Snyder B.A, Crane MM. Superficial femoral artery eversion endarterectomy: a useful adjunct for infrainguinal bypass in the presence of limited autogenous vein. J Vasc Surg. 1997 Sep; 26(3):439-45.
4. Gisbertz SS, Tutein Nolthenius RP, de Borst GJ, et al. Remote endarterectomy versus supragenicular bypass surgery for long occlusions of the superficial femoral artery: medium-term results of a randomized controlled trial (the REVAS trial). Ann Vasc Surg. 2010 Nov; 24(8):1015-23.
5. Joseph L., Mills SR. Derivación infrainguinal. Rutherford RB. Cirugía Vascul. Vol. I. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p.1154-1174.

24 - PIE EN RIESGO POR MAL PERFORANTE PLANTAR

Láinez Rube, R.¹ Doiz Artázcoz, E.¹ Rodríguez Carvajal, R.² García Turrillo, E.¹

¹UGC de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz). ²Hospital Quirón. Marbella (Málaga).

INTRODUCCIÓN

Las lesiones digitales en pacientes diabéticos son una causa frecuente de consulta en atención primaria, fuente de ingreso para atención especializada una vez derivado según criterios establecidos.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Paciente de sexo masculino de 55 años de edad que ingresa tras ser valorado en el servicio de urgencias de otro centro por úlcera planta pie izquierdo con infección moderada

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo 2 de 6 años de evolución en tratamiento con Metformina 850 mg/24h (sin controles médicos). HTA en tratamiento con Enalapril 10 mg/24h, Obesidad IMC: 30.5 y fumador de 5 cigarrillos/día desde hace 20 años. No intervenciones previas de interés.

Historia actual

Lesión ulcerosa en planta de pie izquierdo a nivel de

3er dedo de 1 mes de evolución, que fue tratada con Amoxicilina 500 mg/8h en las últimas 2 semanas sin mejoría, presentando al ingreso gran inflamación del pie, con cianosis de 2º, 3er y 4º dedos, crepitantes en dorso de pie, flictenas, mal perforante plantar y abundante secreción purulenta.

Exploración

Importante edema y tumefacción en el pie, con cianosis de 2º, 3er y 4º dedos, crepitantes en dorso de pie, flictenas, mal perforante plantar en base de cabeza distal de 4-5 metatarsianos con región flemonosa perilesional y abundante secreción purulenta (foto 1). Pulsos + a todos los niveles en MMII, MMSS y troncos supraaórticos simétricos y sin soplos. No masa abdominal pulsátil.



Foto1. Aspecto de la lesión.

Pruebas complementarias

TA: 130/90 FC: 90 l.p.m. Fiebre de hasta 38.9°C.
 Analítica al ingreso con
 glucemia 482 mg/dl, leucocitos 14, 5x10³/μL,
 neutrófilos 80%, creatinina: 0.97 mg %, PH 7.4,
 PCO₂ 40.6 mmHg, PO₂: 20 mmHg, CHCO₃: 24.6
 mmol/l y HbA1c: 13.8%
 Rx tórax: Cardiomegalia grado I.

Se tomó cultivo de la lesión mediante biopsia y se realizó tinción de Gram directa objetivándose la presencia de polimorfonucleares (PMN) 20 x campo. Microbiota mixta aerobia y anaerobia con aislamiento de Streptococos spp. Hemocultivos seriados negativos.

Como exploración complementaria vascular se realizó un ITB MID 1,07 y en MII 1,03. Flujo doppler trifásico en tibial posterior, anterior y peronea bilateral.

La radiografía del pie al ingreso mostró la presencia de múltiples imágenes gaseosas a nivel de partes blandas.

Se realizó exploración neurológica aplicando el Neurological Disability Score: NDS modificado.

DOLOR	ANORMAL BILATERAL
VIBRATORIA	DER>50, IZQ:NO SIENTE
TEMPERATURA	ANORMAL
MONOFILAMENTO	ANORMAL
REFLEJOS	ANORMAL
ABANICO	ANORMAL
TOTAL	12 PUNTOS

Cuadro 1. Test NDS modificado



Foto 2. Radiografía con imágenes gaseosas.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

Infección moderada-grave de pie diabético neuropático: Gangrena gaseosa distal en MII.

Tratamiento multidisciplinar

Se realizó bajo anestesia raquídea de MMII amputación transmetatarsiana abierta y Friederich de tejidos circundantes de 2-3-4 dedos de MII.

Curas iniciales húmedas y posteriormente colocación de terapia VAC con espuma de plata (foto 3)



Foto 3. Evolución y aplicación del V.A.C.®

- El paciente se le administro analgesia (Paracetamol 1 gr/8h)
- Antibioticoterapia: Ciprofloxacino 200 mg/12h + Clindamicina 300 mg/8 h. i.v. durante los 15 días de hospitalización.
- Insulinización con 3 dosis diarias de NPH con correcciones con insulina regular.
- Enoxaparina 40 mg s.c./24h durante dos semanas y AAS 100 mg/24h que continuó al alta.
- Adquisición de zapato adecuado por rehabilitación para su deambulaci3n.

Las curas fueron realizadas en CCEE de nuestra especialidad, continuándose la terapia VAC durante 1 mes y posterior paso a curas locales mediante apósitos de carb3n activado con plata.

Fue derivado al Servicio de Rehabilitaci3n para ortesis adecuada a su proceso y para prevenir futuras lesiones.

Se insisti3 en la necesidad del control gluc3mico y factores de riesgo cardio-vascular por su m3dico de atenci3n primaria.



Foto 4. Cierre de la úlcera.

DISCUSI3N

La úlcera neuropática es una de las complicaciones que con más frecuencia presenta el paciente diabético. El factor determinante es la disminuci3n o ausencia de la sensibilidad, que conduce a la perdida de la "sensibilidad protectora". El factor

causante más frecuente es la rozadura por un zapato inadecuado.

El paciente que no siente tiene mayor riesgo de ulceraci3n. En la mayoría de los casos, la ausencia de dolor frente a la lesi3n más las alteraciones biomecánicas que puedan estar presentes, conducen a la demora en la consulta médica. El paciente es asistido en fases avanzadas, lo cual repercutirá en el pron3stico y en el tiempo de curaci3n.

Además estas lesiones frecuentemente presentan infecci3n, empeorando la evoluci3n de las mismas.

Nuestro paciente presenta una celulitis necrotizante profunda con crepitaci3n local por infecci3n por anaerobios, que requiere una actuaci3n rápida por la posibilidad de complicaciones sistémicas.

Tras la valoraci3n desde el punto vascular, el pilar fundamental del tratamiento es el desbridamiento quirúrgico amplio de la lesi3n, junto con antibioterapia específica. Para evitar nuevas lesiones será necesaria una correcta ortesis de descarga.

Dentro del arsenal terapéutico para la cicatrizaci3n por segunda intenci3n de las úlceras, contamos con la Terapia V.A.C.[®] que acelera notablemente el proceso de granulaci3n y epitelizaci3n de heridas abiertas, reduciendo la estancia hospitalaria.

CONCLUSI3N

El pilar fundamental del pie diabético agudo neuropático es el desbridamiento amplio quirúrgico y la antibioterapia específica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consensus document on treatment of infections in diabetic foot Rev Esp Quimioter 2011; 24 (4): 233-262.

2. Norgren, L. Hiatt W.R., Dormandy J. A, et al. TASC II. Eur J Vas Endovasc Surg. 2007; 33; S1-S75.
3. V. Ibáñez Esquembre, I. Blanes Mompó, J.R. Escudero Rodríguez. El pie diabético: bases generales y síndromes clínicos. Tratado de las Enfermedades Vasculares Volumen II. Barcelona Editorial Viguera 2006: 1233-1251.
4. Documento de Consenso sobre las Úlceras de la Extremidad Inferior (C.O.N.E.I.). Anales de Patología Vascul 2009; 3(1): 55-75.

25 - EL PIE DIABÉTICO Y LA ISQUEMIA CRÓNICA EN UN PACIENTE CON DIABETES SON ENTIDADES CLÍNICAS DIFERENTES

**Rodríguez Morata A.¹ Pérez Rodríguez R.²
Rodríguez Peral M.C.² Reyes-Ortega J.P.¹
Gómez Medialdea R.¹**

¹ F.E.A. en Angiología y Cirugía Vascular de la UGC de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario Clínico Virgen de la Victoria (Málaga).

² Enfermera de la UGC de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Universitario Clínico Virgen de la Victoria (Málaga).

INTRODUCCIÓN

Presentamos a continuación un arduo caso tratado en nuestra Unidad de Gestión Clínica de Angiología y Cirugía Vascular, que nos permite reflexionar sobre algunas cuestiones de interés para los distintos profesionales sanitarios que tratamos el Pie Diabético.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Paciente de 49 años que consulta por lesiones en los dedos 1º a 3º del pie izquierdo de dos semanas de evolución. Fue tratado en Atención Primaria con Amoxi-Clavulánico y cura plana. A pesar de ello la evolución es muy desfavorable, con aparición necrosis y fiebre de 38'5 °C las últimas 24 horas.

Antecedentes Personales

Antecedentes cardiacos y vasculares periféricos: Arteriosclerosis obliterante precoz generalizada:

1) Cardiopatía isquémica severa por infarto agudo de miocardio con revascularización coronaria abierta en 2009. 2) Ictus aterotrombótico sin secuelas. 3) Enfermedad Arterial Periférica con claudicación intermitente a más de 200 metros bilateral. 4) Episodio de Pie Diabético séptico, por sobreinfección de úlcera diabética en 1º dedo del pie derecho en 2010, con necesidad de amputación del mismo y buena evolución. Factores de riesgo vascular: 1) Dislipemia, 2) HTA severa 3) Diabetes Mellitus tipo 1 de mal control con complicaciones microvasculares retinianas conocidas. No alergias medicamentosas.

Exploración vascular

En la exploración destaca una intensa polineuropatía sensitiva simétrica distal en manos y pies con test del monofilamento positivo. La pulsatilidad es normal a nivel femoral y poplíteo, sin pulsos distales bilaterales. Cicatriz quirúrgica en pie derecho con buen aspecto. Ausencia de vello en el dorso de los dedos y distrofia discreta ungueal bilateral.

Lesión necrótica húmeda grave en los dedos descritos del pie izquierdo, sin exposición ósea pero área de celulitis intensa, extendida por todo el antepié y que confiere un aspecto flemonoso al mismo.

Exploración funcional circulatoria: índice tobillo brazo de 0,36 en MII. Ondas pletismográficas con amortiguación intensa en tobillos, más marcada en el izquierdo. Hallazgos confirmados por ecografía doppler arterial de MMII: ondas trifásicas en sector iliofemoral, bifásicas en arterias poplíteas y

monofásicas y amortiguadas en vasos tibiales, con menor amplitud en MII. (De obtener cifras no fiables, altas, en ITB hubiéramos solicitado un índice dedo/ brazo con doppler o fotopleletismografía)

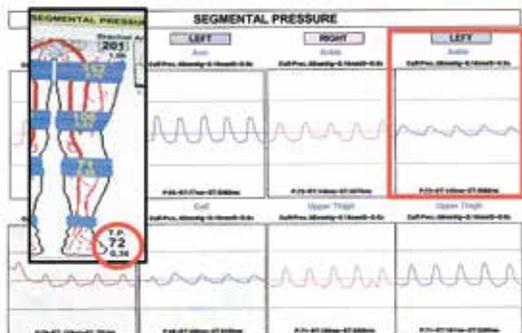


Figura 1.

Exploraciones funcionales realizadas: índices tobillo brazo y ondas de neumopleletismografía. Se aprecia un ITB de 0.36 en MII (isquemia crítica) y una amortiguación mayor en el tobillo izquierdo.

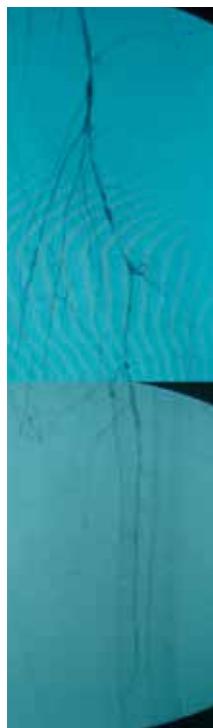
Angioresonancia con gadolinio: Continuidad troncular femoro-poplíteo con estenosis severa en sector poplíteo y mala salida distal en MII, por un solo vaso (tibial posterior) que presenta una oclusión puntiforme distal.

Tratamiento

Se procede a tratamiento empírico con Ertapenem (1 gr/24h) que reduce parcialmente los signos inflamatorios. A las 48 horas en nuestro quirófano de Angiología y Cirugía Vasculare procedemos a una Angioplastia percutánea de la arteria poplíteo con balón de 4 x 60 mm, con buen resultado técnico y recanalizamos la lesión oclusiva distal, aunque sin lograr recuperar los otros vasos tibiales. En el mismo tiempo quirúrgico se somete a una amputación reglada y amplia de los dedos afectados, dejando abierta la herida por la intensidad de la infección.

La evolución, sin embargo, sigue siendo deletérea en todo momento, con necrosis avanzada de

todos los bordes de la herida, siendo necesaria la amputación completa a nivel del tarso.



Evolución de la flora patógena (y tratamiento): inicialmente se aisló *S. aureus* (ertapenem), posteriormente *P. aeruginosa/fluorescens/putida* (cambio a ceftazidima) y *S. marcescens* (mismo antibiótico). Desde entonces y durante casi un mes de ingreso el paciente fue sometido a curas diarias con distintos productos: Aquacel plata®, Actisorb plus 25®, Prisma®, Furacín®, y miel de abejas como último producto, con el que se fue de alta y prosiguió con curas en domicilio.

Figura 2. Imagen de arteriografía intraoperatoria, donde se aprecian las lesiones poplíteas y unos malos lechos distales.

En casi todas las curas se llevó a cabo un desbridamiento cortante. Incluso procedimos a resección de pequeñas partes óseas de aspecto desvitalizado con pinzas y gubia, que junto a las biopsias tisulares en microbiología rindieron los cultivos descritos.

Al alta, el paciente presentaba un tejido de granulación muy bien perfundido en toda la herida, prosiguió en nuestra consulta de Úlceras Vasculares con enfermería, supervisión médica y en coordinación con su Centro de Salud. No ha vuelto a sufrir complicaciones vasculares o úlceras diabéticas hasta hoy.

El servicio de Rehabilitación aplicó algunos sistemas de ortesis para vencer la retracción aquilea pero finalmente requirió -dos años después- una



Figura 3. Cambios evolutivos de izquierda a derecha.



Figura 4. Cambios evolutivos de izquierda a derecha. La imagen de la izquierda coincide con aparición de resistencia al ertapenem.



Figura 5. Fases finales de cicatrización. En total 5 meses hasta epitelización completa.



Figura 6. Retracción aquilea común en las amputación transtarsianas, que requirió artrodesis (fijadores externos temporales)

artrodesis por parte del Servicio de Traumatología, con buen resultado funcional y mejora de la calidad de vida.

DISCUSIÓN

En nuestra opinión este caso presenta tres aspectos de interés especial. Por un lado demuestra que sin revascularización, aunque sea parcial, un paciente diabético –o no– con lesiones isquémicas y además sobreinfectadas, difícilmente tenga éxito. Esto nos recuerda la necesidad de evitar a toda costa actuar quirúrgicamente en los pacientes con isquemia demostrada que presentan infección, catalogados en muchas ocasiones como Pie Diabético, cuando son más bien pacientes con Isquemia Arterial Crónica en fases estables (grados II de Fontaine) que por motivo de una sobreinfección en una fisura diabética, se descompensan y no recibiendo un aporte sanguíneo suficiente para vencer la infección, precipitan en un verdadero cuadro de lesiones tróficas isquémicas e infectadas. Un paciente diabético cuando tiene isquemia, debe seguir el mismo flujo de diagnóstico y tratamiento, con los mismos recursos que cualquier enfermo con isquemia crónica, solo que más rápido si además presenta una infección.

Otro punto de interés del caso clínico es subrayar que el tratamiento de estos casos en pacientes jóvenes con infecciones graves, puede superar con mucho las expectativas de ingresos hospitalarios habituales. Una vez revascularizados y llevada a cabo la exéresis de las lesiones, deberían abandonar el hospital cuando existe tejido de granulación suficiente pero es crucial tener una coordinación con Atención Primaria para resolver eficazmente cualquier cambio evolutivo.

Por último, considerar que la clave del éxito posterior a la revascularización y exéresis de las lesiones, se basa en un seguimiento estrecho de las lesiones por parte del equipo médico y de enfermería. En este sentido, el tipo de cura nunca es un tema menor, sobre todo en los casos difíciles como el que

nos ocupa. Dentro de estas curas es prioritario el desbridamiento cortante sobre la simple aplicación de distintos apósitos o similares. Además, incluso a nivel hospitalario, debemos considerar entre otros productos, el uso de miel de abeja, que desde antaño hasta nuestros días han demostrado importantes propiedades antibacterianas. Esto es así incluso frente a gérmenes habitualmente muy problemáticos como el *S. aureus* meticilín-resistente y las *Pseudomonas* spp. y representan una cura segura, útil y de bajo coste. Tampoco es fútil el control metabólico, el de la flora patógena microbiana y la antibioterapia dirigida, causas necesarias para la consecución del éxito.

CONCLUSIÓN

Debemos asegurar una perfusión distal adecuada para tener éxito en el tratamiento de lesiones tróficas en pacientes isquémicos, con o sin diabetes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez-Medialdea R., Gallegos-Vidal M., Rodríguez-Morata A., et al. Evaluación inicial del enfermo con patología vascular. En Urgencias Vasculares, Ed. Glosa. España, 2009: 19-58. ISBN: 978-84-7429-431-6
2. A. Rodríguez-Morata, S. Gómez-Ramírez. Antibioterapia empírica en las infecciones del pie diabético. En Guía de prevención, profilaxis y tratamiento antibiótico empírico. Comité de Infección Hospitalaria. Ed. Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga. España. 2011: 200-202. ISBN 978-84-695-0777-3
3. Blanes JI, Clará A, Lozano F, Alcalá D, Doiz E, Merino R, González-Castillo J, Barberán J, Zaragoza R, García-Sánchez JE. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. *Angiología*. 2012; 64(1):31--59.
4. Driver VR1, Fabbi M, Lavery LA, Gibbons G. The costs of diabetic foot: the economic case for the limb salvage team. *J Vasc Surg* 2010; 52:17S-22S.
5. Al-Waili N, Salom K, Al-Ghamdi AA. Honey for wound healing, ulcers, and burns; data supporting its use in clinical practice. *ScientificWorldJournal* 2011; 5 (11):766-87

26 - LA IMPORTANCIA DE LA REVASCULARIZACIÓN EN EL PIE DIABÉTICO ISQUÉMICO

Reyes Ortega, J.P. Rodríguez Morata, A. Gómez Medialdea, R.

*UGC Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga).*

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso clínico de un enfermo con amputación del 3º dedo de pie derecho en Hospital comarcal de zona y con mala evolución del lecho de amputación debido a la infraestimación de la isquemia de base en el miembro afecto.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Traslado desde otro hospital por mala evolución del lecho de amputación de 3º dedo de pie derecho.

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo II de 10 años de evolución en tratamiento con insulina Lantus. Hipertensión arterial desde hace 8 años con IECA (Enalapril 20 mg/24h). Dislipemia en tratamiento con Simvastatina 20 mg/24h. Ex fumador moderado desde hace 3 años. Cardiopatía isquémica por infarto agudo de miocardio con ACTP previa hace 3 años.

Antecedentes no evaluados previamente de claudicación plantar bilateral más intensa en pie derecho a larga distancia.

Historia actual

Paciente trasladado desde otro hospital de la provincia por mala evolución de lecho de amputación, tras necrosis húmeda y sobreinfección de 3º dedo pie derecho acompañado de fiebre y escalofríos. La evolución no fue óptima a pesar de seguir tratamiento primero empírico y luego de forma específica frente a pseudomona aeruginosa aislada en el cultivo realizado en el quirófano.

Exploración

Lecho de amputación de 3º dedo de pie derecho isquémico, pálido y con abundantes esfacelos y zonas de necrosis.

Pulsos femorales y poplíteos presentes con distales ausentes de forma bilateral.

Pruebas complementaria

Exploración funcional circulatoria con ITB de MID 0,46 y en MII 0,65.

Test del monofilamento positivo con clara polineuropatía sensitiva distal bilateral en calcetín.

En la AngioRNM de miembros inferiores solicitada a su ingreso en planta de Angiología y Cirugía Vascular se observaba una permeabilidad de todo el eje iliofemoral y poplíteo con una oclusión de poplíteo en su 2ª porción intraarticular. Abundante colateralidad y reinyección en tronco tibio-peroneo. Distalmente se visualizaba arteria tibial posterior como único vaso con oclusión de TA y peronea.



Figura 1 y 2.
*Oclusión de poplítea en su 2ª porción intraarticular.
 Reinyección en tronco tibio-peroneo.*



Figura 3.
*Resultado final tras recanalización de poplítea y
 angioplastia con balón.*



Figura 4.
*Desbridamiento con amputación de 3er y 4º dedo.
 Lecho de amputación a los 2 meses.*

Juicio clínico

Isquemia periférica crónica grado IV en pierna derecha por angiopatía diabética y oclusión poplíteo-distal.

Tratamiento

Tras la comprobación de la oclusión corta en poplíteo y la reinyección en tronco tibio-peroneo más la mala evolución del lecho de amputación con afectación del 4º dedo, se decide programar para intento de recanalización y angioplastia poplíteo-distal, amputación del 4º dedo y desbridamiento amplio del lecho previo.

Se consigue pasar la lesión con guía de 0,014" y angioplastia con balón de 3x80mm, llevando flujo directo desde la poplíteo a la tibial posterior. Dado el buen resultado angiográfico con la dilatación y la zona de la oclusión, se decidió no colocar stent en dicha zona por el alto riesgo de cizallamiento, rotura y trombosis del mismo.

El enfermo recuperó pulso tibial posterior tras la intervención.

Se siguió con tratamiento i.v. con Piperacilina/Tazobactam para la pseudomona que volvió a aislarse en cultivos posteriores incluido el intraoperatorio. Enoxaparina 40 mg s.c./24h de forma profiláctica como a todos los enfermos ingresados en nuestro servicio y antiagregación con ácido acetilsalicílico 100 mg/24h.

Posteriormente al dejar el lecho abierto para su cicatrización por 2ª intención debido a la infección, se realizaron curas cada 48 horas en planta, con curetaje de zonas desvitalizadas, evacuación de coágulos del lecho, limpieza con antiséptico jabonoso y aplicación de Actisorb plus 25®.

Se siguió evolución los siguientes meses en sala de curas de Angiología y Cirugía Vasculor comprobando la buena cicatrización del lecho de amputación y la conservación de pulso tibial posterior.

Se prescribió ortesis adecuada y zapato ortopédico para evitar úlceras por rozamiento y se insistió en el adecuado control de factores de riesgo vascular.

DISCUSIÓN

He aquí un caso clínico típico para demostrar cuán importante es descartar el componente isquémico en un paciente diabético con necrosis húmeda y necesidad de amputación, ya que si ésta es importante el lecho de amputación no sólo no cicatriza sino que incluso puede empeorar y extenderse la gangrena a tejido circundante.

Todo paciente diabético debe ser bien explorado desde el punto de vista vascular, con palpación de pulsos, exploración funcional circulatoria y ante la duda, una prueba de imagen que nos aclare las posibles lesiones de estenosis u oclusión que puedan tener estos enfermos. En tal caso deben ser trasladados a la unidad de referencia de Angiología y Cirugía Vasculor para la revascularización oportuna.

CONCLUSIÓN

Los pacientes diabéticos con isquemia infragenicular distal deben ser apropiadamente revascularizados antes de cualquier amputación digital.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aiello A, Anichini R, Brocco E, Caravaggi C, Chiavetta A, et al. Treatment of peripheral arterial disease in diabetes: A consensus of the Italian Societies of Diabetes (SID, AMD), Radiology (SIRM) and Vascular Endovascular Surgery (SICVE). Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2013 Dec 25. pii: S0939-4753(13)00314-1. Doi: 10.1016/j.numecd.2013.12.007.

2. Schwarzwalder U, Zeller T. Below the knee revascularization. Advanced techniques. *J Cardiovascular Surg (Torino)*. 2009 Oct; 50(5):627-34.
3. Blanes JI, Clará A, Lozano F, Alcalá D, Doiz E, Merino R, González-Castillo J, Barberán J, Zaragoza R, García-Sánchez JE. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. *Angiología*. 2012; 64(1):31---59.
4. Blevins WA Jr, Schneider PA: Endovascular management of critical limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010, 39(6):756-761.
5. Conte MS: Diabetic revascularization: endovascular versus open bypass, do we have the answers? *Semin Vasc Surg* 2012. 25(2):108-114.

27 - NECROSIS PARCIAL DIGITAL

Moreno Arciniegas, A.¹ Calvo Durán, A.E.¹ Díez Núñez, A.¹ Jiménez Vaquero, M. J.²

¹UGC Servicio Cirugía General y Aparato Digestivo Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz). ² UGC Servicio Cirugía General y Aparato Digestivo Hospital Universitario de Jerez de la Frontera (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

Las lesiones digitales en pacientes diabéticos son una causa frecuente de consulta en Atención Primaria.

Alrededor del 15% de los diabéticos van a sufrir a lo largo de su vida una infección del pie, con una incidencia anual del 1-4%, precedida en más del 80% de los casos de una úlcera en el pie

El pronóstico depende de factores asociados a la úlcera, entre los que se encuentra su profundidad, tamaño y manifestaciones clínicas sistémicas entre otras

En la actualidad, se considera que la combinación del tratamiento quirúrgico asociado a antibioterapia dirigida disminuye el riesgo de amputaciones digitales.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Placa necrótica en primer dedo de pie derecho.

Antecedentes Personales

No RAM a fármacos. Diabetes Mellitus tipo II de 15 años de evolución en tratamiento con insulina y antidiabético oral. HTA desde hace 5 años con IECA (Ramipril 20 mg/24h). IMC 33.7.

No intervenciones previas de interés, ni amputaciones.

Historia actual

Paciente que acude a la Unidad de Pie diabético el H.U.P.R. derivado del Servicio de Urgencias por ausencia de curación tras 4 semanas de tratamiento local de úlcera en pulpejo. Ha sido tratado con ciprofloxacino 500 mg/12 horas durante 2 semanas y curas locales con povidona yodada.

Exploración

Lesión necrótica seca en pulpejo del primer dedo de pie derecho, adherida, con mínimo eritema perilesional. Edema con fovea hasta región maleolar (Fig. 1).

Pulsos pedios y tibiales posteriores normales bilaterales. ITB 0,95. Test de monofilamento alterado en varias localizaciones.

Pruebas complementarias

Radiografía de antepié en dos proyecciones sin que se objetiven alteraciones de mención (Fig. 2). Cultivo de tejido profundo de la herida y tejido óseo de falange distal tras eliminar la lesión necrótica.



Figura 1.

Necrosis de pulpejo de 1° dedo del pie derecho.



Figura 2.

Resultado tras curetaje de falange distal de primer dedo de pie derecho.



Figura 3.

Pulpejo de 1° dedo de pie derecho tras finalizar tratamiento.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

Osteomielitis de la falange distal tras traumatismo inadvertido con necrosis delimitada en paciente diabético neuropático.

Tratamiento multidisciplinar

Se decidió bloqueo troncular de primer dedo en ambiente estéril con exéresis de placa necrótica. Se objetivó un sangrado abundante local.

Curetaje de falange distal con toma de muestra y envío a microbiología. Apósito húmedo local compresivo.

El paciente se le administró paracetamol 1 gr/8h, amoxicilina/clavulánico 875/125 mg/8h de manera empírica hasta resultado de cultivo (*S. marcescens* y *S. aureus* sensible a amoxicilina/clavulánico) que se mantuvo durante 6 semanas. Enoxaparina 40 mg s.c./24h) durante dos semanas hasta la adquisición de zapato adecuado por rehabilitación para su deambulación.

Las curas fueron realizadas en su centro de salud con seguimiento periódico por nuestra enfermera de la unidad de pie diabético hasta su cierre completo a las 9 semanas.

Fue derivado al Servicio de Rehabilitación para ortesis adecuada a su proceso y prevención de futuras lesiones.

Se reforzó la necesidad del control glucémico y factores de riesgo cardio-vascular por su médico de atención primaria

Dos años después de la aparición de la lesión no existen signos de recidiva local (Fig. 3).

DISCUSIÓN

La afectación digital en pacientes diabéticos provoca una importante tasa de amputaciones en profesionales no habituados al manejo de ésta patología. Es primordial el diagnóstico etiológico, necesitando distinguir el carácter neuropático y/o isquémico de la lesión, ya que la actitud puede variar de manera sustancial.

En éste caso se trata de un pie diabético neuropático con osteomielitis de la falange distal con buen lecho vascular, lo cual permite actuación local enérgica con exéresis de tejido desvitalizado, curetaje de hueso infectado, curas y antibiótico dirigido. El tiempo de la antibioterapia en focos osteomielitis reseca y con buena cobertura de partes blanda esta estandarizado en dos semanas. Sin embargo, en resecciones límites, como es nuestro caso, con intención inicial de no realizar una amputación, se propugna aumentar el tiempo de antibioterapia entre 4 y 6 semanas. En este caso optamos por 6 semanas por la situación de la úlcera a las 4 semanas, con mínima cobertura de tejido de granulación sobre el hueso.

En la actualidad, se considera que la combinación del tratamiento quirúrgico asociado a antibioterapia dirigida en lesiones digitales neuropática disminuye el riesgo de amputaciones de las mismas.

CONCLUSIÓN

Las lesiones digitales distales con afectación ósea en pacientes diabéticos neuropáticos pueden ser tratadas de manera agresiva con curetaje/friedrich local para evitar la amputación local.

BIBLIOGRAFÍA

1. Henke, PK. Blackburn, SA. Wainess Reid W; Cowan J. Osteomyelitis of the Foot and Toe in Adults Is a Surgical Disease. Conservative Management Worsens Lower Extremity Salvage. Ann Surg 2005; 241: 885–894
2. Widatalla, AH. Mahadi, S. E.; Shower, MA; Mahmoud, SM; Abdelmageed A.E; ElMakki Ahmed M. Diabetic foot infections with osteomyelitis: efficacy of combined surgical and medical treatment. Diabet Foot Ankle. 2012; 3
3. Afsaneh Alavi; R. Gary Sibbald; Dieter Mayer, D; Goodman, L; Botros, M; Armstrong, DM. Diabetic foot ulcers. Part II. Management J Am Acad Dermatol 2014; 70:21.e1-24
4. Blanes, JI; Clará, J; Lozano, F; Alcalá, D; Doiz, E. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. Angiología. 2012; 64(1):31---59

28 - LESIÓN INTERFALÁNGICA PROXIMAL DEL SEGUNDO DEDO

Díaz Godoy, A. Falckenheiner Soria, J. Martínez Vieira, A. Gutiérrez Martínez, A.

UGC Cirugía General y Aparato Digestivo Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

Las infecciones localizadas a nivel periarticular de las falanges en el pie con afectación del tejido celular subcutáneo y que además asocian una artritis séptica, implican a menudo la amputación digital. Este recurso define la radicalidad curativa del proceso y garantiza la resolución de la infección en un alto porcentaje de los casos.

Sin embargo, en pacientes con pie diabético neuropático, sin componente isquémico, se puede plantear un tratamiento quirúrgico más conservador pero no por ello menos eficaz, además del componente estético que percibe el paciente.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Úlcera dorsal en articulación interfalángica proximal y signos inflamatorios en el segundo dedo del pie izquierdo.

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo II de 18 años de evolución en tratamiento con insulina NPH (15 - 0 - 25) y antidiabético oral. Intervenido de adenocarcinoma de colon derecho en 2007,

con tratamiento adyuvante, en seguimiento por oncología (actualmente sin signos de recidiva de enfermedad).

Historia actual

Paciente de 70 años que acude a la Unidad de Pie Diabético del H.U.P.R. derivado del Servicio de Endocrinología por lesión ulcerada a nivel interfalángica proximal a nivel del 2º dedo del pie izquierdo asociado a eritema congestivo y edema.

Exploración

Lesión ulcerada en articulación interfalángica proximal, no supurativa, asociada a eritema congestivo y edema, limitado hasta la base del 2º dedo del pie izquierdo. Región plantar sin lesiones evidentes.

PTBT es claramente positivo.

Se exploran pulsos femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio presentes. ITB 0,95.

Pruebas complementarias

Se realizó radiografía de antepie en dos proyecciones, objetivándose destrucción parcial de la falange proximal con evidentes signos de osteomielitis.

El test de sensibilidad con monofilamento demostró pérdida de sensibilidad en los tres puntos de prueba, propio de la neuropatía diabética.



Figura 1. Artritis séptica de la falange proximal.



Figura 2. Lesión en proceso de cierre.



Figura 3. Cierre completo de la lesión.

Se tomaron muestras para cultivo microbiológico, creciendo *Staphylococcus aureus* resistente a ampicilina.

Juicio clínico

Artritis séptica de la interfalángica proximal con afectación de partes blandas secundaria a dedo en garra, en paciente diabético neuropático (fig. 1).

Tratamiento multidisciplinar

Se decidió bloqueo troncular del segundo dedo del pie izquierdo en ambiente estéril. Exéresis completa del foco osteo-artrítico de la articulación interfalángica proximal asociando las carillas articulares. Preservación de la articulación interfalángica distal y de la metatarsofalángica, y por tanto del dedo. Apósito húmedo local compresivo y vendaje local para estabilizar el dedo hasta su cicatrización.

Al paciente se le administró paracetamol 1 gr/8h, amoxicilina/clavulánico 875 mg/8h de manera empírica hasta resultado de cultivo (*Staphylococcus aureus* sensible a ciprofloxacino) que se mantuvo durante 6 semanas. Enoxaparina 40 mg s.c./24h durante dos semanas hasta la adquisición de zapato adecuado por rehabilitación para su deambulaci3n.

Inicialmente la evoluci3n de la lesi3n fue t3rpid a con salida de material purulento sin signos inflamatorios perilesionales. Posteriormente el exudado desapareci3 objetiv3ndose un cierre completo de la herida a las 12 semanas de la intervenci3n (fig. 2 y 3).

Fue derivado al Servicio de Rehabilitaci3n para ortesis adecuada a su proceso y para prevenir futuras lesiones.

Se insisti3 en la necesidad del control gluc3mico y factores de riesgo cardio-vascular por su m3dico de atenci3n primaria.

DISCUSIÓN

Las infecciones que afectan a las falanges del pie, en el contexto de un pie diabético, con signos supurativos y de necrosis, e incluso afectación ósea-articular, tienden a ser tratadas de manera radical mediante amputación del dedo afecto. Sin embargo, el tratamiento conservador de este tipo de lesiones ha demostrado disminuir ostensiblemente la tasa de amputaciones, con mejores resultados funcionales que éstas, y por supuesto, con un efecto positivo en la estabilidad psicológica del paciente.

El planteamiento del tratamiento conservador en lesiones digitales, como la presentada en el caso, tiene sentido en el contexto del pie diabético neuropático puro, es decir, sin alteraciones vasculares asociadas. En caso contrario, es decir, con afectación vascular, la indicación y la cirugía dependen del grado de isquemia y las posibilidades de revascularización.

En éste caso, un pie diabético neuropático con osteoartritis de la articulación interfalángica proximal, con buen lecho vascular permite la exéresis de tejido desvitalizado, curas locales y antibiótico dirigido durante 6 semanas. En nuestro caso debimos cambiar el antibiótico por supuración mantenida y prolongar el tiempo de administración del mismo hasta un total de 8 semanas.

La preservación digital evita la desviación de los dedos contiguos con posibles subluxaciones, y por tanto, mayor riesgo de úlceras dorsales, plantares y laterales. Se consigue con todo lo anterior evitar amputaciones secundarias de haberse llevado a cabo.

Es importante no banalizar frases tan conocidas en las urgencias de los hospitales como:

- Pregunta: "¿Qué tenéis para operar?"
- Respuesta: "...nada, es solo un dedito diabético para amputar".

CONCLUSIÓN

Las lesiones digitales proximales con afectación ósea en pacientes diabéticos neuropáticos pueden ser tratadas de manera agresiva local para evitar la amputación local.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bakker K1, Schaper NC. The development of global consensus guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board. Diabetes Metab Res Rev 2012 Feb; 28 Suppl 1:116-8.
2. Blanes JL, Clará A, Lozano F, Alcalá D, Doiz E, Merino R, González del Castillo J, Barberán J, Zaragoza R, García Sánchez JE. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. Rev Esp Quimioter 2011; 24 (4): 233-62.
3. Rogers LC1, Andros G, Caporusso J, Harkless LB, Mills JL Sr, Armstrong DG. Toe and flow: essential components and structure of the amputation prevention team. J Vasc Surg. 2010 Sep; 52(3 Suppl):23S-27S.

29 - AMPUTACIÓN DIGITAL “CÓMODA” O AMPUTACIÓN FUNCIONAL. VALORACIÓN INDIVIDUAL CON MIRAS AL FUTURO

Falckenheiner Soria, J. Martínez Vieira, A. Camacho Ramírez, A. Nabjeb Alassad, A.

U.G.C. Servicio de Cirugía General, Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

El primer contacto con un paciente diabético que presenta una úlcera en su pie debe constar de una correcta anamnesis con evaluación de su diabetes. Además, debe abarcar un estudio de sus diferentes órganos y sistemas (cardiovasculares, renales... etc). La exploración deberá ser exhaustiva de la cabeza a los pies (vascular, neurológico, musculoesquelético, dermatológico...etc, incluso del calzado utilizado).

Una vez diagnosticado el tipo de úlcera y la actuación terapéutica, se deberá ofrecer al paciente un tratamiento sensato al que pueda adherirse evaluando el entorno social que lo rodea para obtener los resultados deseados.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Necrosis de la falange distal del segundo dedo pie derecho.

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes mellitus tipo II en tratamiento con insulina Humalog y Lantus con mal control glucémico. No amputaciones previas. Curetaje de la

falange distal del primer dedo de pie izquierdo con exposición ósea resuelto de manera conservadora. No otras intervenciones quirúrgicas de interés.

Historia actual

Paciente varón de 55 años que acude a la Unidad de Pie diabético del H.U.P.R. derivado del Servicio de Urgencias por mala evolución de celulitis de segundo dedo de pie derecho tras tratamiento antibiótico.

Exploración

Celulitis evolucionada que presenta en el momento de la consulta una necrosis cutánea establecida. Escaso linfedema dorso-plantar con tendencia a la momificación de dicha lesión (Foto1).

Pulsos presentes. Test sensibilidad anómalo.

Pruebas complementarias

Índice tobillo brazo (ITB) derecho 1,2 e izquierdo 1,06.

No signos de osteomielitis en radiografía inicial.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnostico:

Necrosis digital parcial secundaria a celulitis de evolución tórpida en paciente diabético neuropático. PEDIS II.



Foto 1. *Aspecto de la lesión digital.*



Foto 2. *Amputación transfalángica realizada.*



Foto 3. *Resultado final tras 9 semanas.*

Tratamiento multidisciplinar

En este paciente diabético neuropático con buen flujo distal y ante la existencia de necrosis establecida, se decidió bloqueo digital en ambiente estéril procediéndose a amputación transfalángica proximal y envío de tejido profundo a microbiología. Sangrado local abundante (Foto 2).

Se instauró antibioterapia empírica protocolizada en la unidad (amoxicilina/clavulánico 875 mgr /8h) hasta la obtención de resultados del cultivo (*Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens*, *Pseudomona aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*), siendo igualmente sensible al antibiótico prescrito, prolongándose 4 semanas por retraso en la cobertura ósea por tejido de granulación en el lecho y con ello intentar evitar la colonización bacteriana ósea.

La cirugía fue realizada en régimen ambulatorio, siendo las curas controladas en su Centro de Salud con seguimiento periódico por nuestra enfermera de la Unidad. Dificil control glucémico, por Endocrinólogo y su médico de atención primaria.

Derivado inmediatamente tras la Cirugía al Servicio de Rehabilitación para ortesis adecuada a su proceso, recetando zapato de descarga postquirúrgico que permitió la deambulacion precoz y zapato adecuado tras el cierre de la herida que ocurrió a las 9 semanas (Foto 3).

Se insistió en los cuidados podológicos.

DISCUSIÓN

En las infecciones digitales de un paciente diabético es primordial el diagnóstico etiológico, necesitando distinguir el carácter neuropático y/o isquémico de la lesión, ya que la actuación local así como el tratamiento puede variar de forma sustancial.

Es importante hacer énfasis en la adhesión del paciente para cumplir el tratamiento propuesto con

un cambio de sus hábitos junto a un correcto manejo de sus glucemias, hecho éste fundamental para el control de la enfermedad y la evolución de su úlcera.

En este caso se trata un paciente con mal control de su diabetes, que presenta una necrosis establecida en una lesión neuropática en la falange distal del segundo dedo sin opción a curetaje local para intentar preservar el dedo. A pesar de lo comentado se preservó la articulación metatarsfalángica del segundo dedo y parte de la diáfisis de la falange proximal. Con ésta preservación parcial del dedo se consiguen evitar alteraciones biomecánicas sustanciales preservando el eje de los dedos contiguos y evitar úlceras futuras.

Es un pilar imprescindible en la decisión terapéutica el compromiso del paciente de cara a modificar sus hábitos de vida y permitir un estrecho seguimiento por una Unidad de Pie Diabético.

CONCLUSIÓN

En lesiones necrosantes digitales parciales en pacientes diabéticos neuropáticos es obligado intentar preservar el segmento digital sano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aragon-Sanchez J, Lazaro-Martinez JL. Impact of perioperative glycaemia and glycated haemoglobin on the outcomes of the surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Res Clin Pract* 2011 Dec; 94(3):e83-5.
2. Boulton AJ. The pathway to foot ulceration in diabetes. *Med Clin North Am* 2013 Sep; 97(5):775-790.
3. García-Morales E, Lazaro-Martinez JL, Martinez-Hernandez D, Aragon-Sanchez J, Beneit-Montesinos JV, Gonzalez-Jurado MA. Impact of diabetic foot related complications on the Health Related Quality of Life (HRQoL) of patients--a regional study in Spain. *Int J Low Extrem Wounds* 2011 Mar; 10(1):6-11.
4. Lavery LA, La Fontaine J, Kim PJ. Preventing the first or recurrent ulcers. *Med Clin North Am* 2013 Sep; 97(5):807-820.
5. Navichareern R. Diabetes self-management, fasting blood sugar and quality of life among type 2 diabetic patients with foot ulcers. *J Med Assoc Thai* 2012 Feb; 95(2):156-162.
6. Winkley K, Sallis H, Kariyawasam D, Leelarathna LH, Chalder T, Edmonds ME, et al. Five-year follow-up of a cohort of people with their first diabetic foot ulcer: the persistent effect of depression on mortality. *Diabetologia* 2012 Feb; 55(2):303-310.

30 - TRATAMIENTO CONSERVADOR DE ÚLCERA PLANTAR CON FOCO OSTEOMIELÍTICO

Pérez Alberca, C. Diez Núñez, A. De la Vega Ollás, M.C. Álvarez Medialdea, J. **Historia actual**

U.G.C. Servicio Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

Los pacientes diabéticos mal controlados de tiempo de evolución pueden desarrollar trastornos neuropáticos de diversa índole a nivel de miembros inferiores con alto riesgo de ulceración y exposición de estructuras profundas.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Úlcera plantar a nivel de la cabeza del cuarto metatarsiano del pie izquierdo.

Antecedentes Personales

Alergia a tramadol, pirazonas, itraconazol, clindamicina, oxicodona, duloxetina, metoclopramida. Diabetes mellitus tipo II de 30 años de evolución en tratamiento con insulina, asociado a complicaciones micro y macroangiopáticas (retinopatía y nefropatía). Hipertensión arterial tratada con amlodipino.

Colecistectomizada. Amputación de primer a cuarto dedo pie izquierdo.

Paciente diabético tipo II con mal control glucémico que acude a la Unidad de Pie Diabético el H.U.P.R. por presentar úlcera plantar de varias semanas de evolución tórpida a nivel de la base de apoyo de la cabeza del cuarto metatarsiano.

Exploración

En el pie izquierdo se objetiva ausencia del primer al cuarto dedo por amputación previa. A nivel plantar de la cabeza del cuarto dedo, se aprecia mal perforante plantar con tejido de granulación a la vez que esfacelos en la profundidad con hueso palpable con pinza (probe to bone test positivo) que corresponde a la cabeza del cuarto metatarsiano.

Pulsos pedios, tibial anterior, poplíteo y femoral presentes en ambas piernas. ITB 0,94. Alteraciones de la sensibilidad con el test de monofilamento.

Pruebas complementarias

Se realizó radiografía de antepie en dos proyecciones objetivándose imagen de desestructuración ósea en la cabeza del cuarto metatarsiano compatible con osteomielitis (foto 1).

En la cura se tomaron cultivos del exudado de la úlcera plantar así como de fragmento óseo de la cabeza del cuarto metatarsiano con resultado de infección por gram negativos (E.coli).



Foto 1. Cabeza 4º metatarsiano desestructurada.



Foto 2. Lecho tras la cirugía.



Foto 3. Evolución postoperatoria.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se consideró como diagnóstico:

Osteomielitis séptica en paciente diabético neuropático secundario a mal perforante plantar evolucionado.

Tratamiento multidisciplinar

Se realizó bloqueo distal y se procedió a curetaje con limpieza de tejido desvitalizado y esfacelados de la úlcera. Resección ósea de la cabeza del cuarto metatarsiano.

Durante la cura se comprueba la existencia de buen lecho sangrante (foto 2).

Tras la cura se le pauta analgesia (Paracetamol 1 gr/8h y Metamizol 575 mgr/8h), amoxicilina-clavulánico 875/125 mgr/8h de manera empírica hasta obtener resultado de cultivo del fragmento óseo (E. coli sensible a Ciprofloxacino, que se mantuvo durante 15 días a dosis de 500 mg cada 12 horas.

En revisiones sucesivas en la Unidad de Pie diabético se procede a curas con exéresis de tejido desvitalizado y lavados con suero fisiológico, antiséptico (polihexanida) y alginato por su carácter exudativo. Se mantuvo la Enoxaparina 40 mgr s.c./24h durante tres semanas hasta objetivarse buena evolución y adquisición de zapato adecuado por rehabilitación para su deambulación.

El cierre se produjo alrededor de los cuatro meses (foto 3).

Fue derivado nuevamente al servicio de rehabilitación para ortesis adecuada definitiva a su proceso y eludir con ello futuras lesiones.

Se insistió en la necesidad del control glucémico y factores de riesgo cardiovascular por su médico de atención primaria.

Tras cinco meses de aparición de la lesión y aplicación de tratamiento local conservador, no existen signos de recidiva.

DISCUSIÓN

Las afecciones infecciosas de partes blandas son unos de los caballos de batalla más importantes en los pies diabéticos que pueden provocar en su evolución, por afectación profunda, osteomielitis y secundariamente llevar a amputaciones de diversa índole. La presencia de inflamación local, supuración o crepitación indica infección, pero su ausencia no la descarta, pudiendo observarse focos de osteomielitis bajo una úlcera neuropática con evolución tórpida a pesar de tratamiento antibiótico empírico.

El seguimiento estricto por parte de Unidades de Pie Diabético en este tipo de patologías es primordial, evitándose en numerosas ocasiones tratamientos quirúrgicos agresivos, como son las amputaciones mayores. Las curas seriadas junto a resecciones menores asociando una descarga adecuada son consideraciones básicas a tener en cuenta.

CONCLUSIÓN

Las lesiones distales del antepié que asocian foco osteomielítico pueden ser tratadas de manera conservadora. Sin seguimiento en el tiempo, estas lesiones pueden dar lugar a cirugías más agresivas e incluso a amputaciones mayores.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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. Clin Infect Dis 2012; 54:e132.
2. Bakker K, Schaper NC, International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board. The development of global consensus guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. Diabetes Metab Res Rev 2012; 28 Suppl 1:116.
3. Jeffcoate WJ, Lipsky BA. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes. Clin Infect Dis 2004; 39(Suppl. 2):S115–S122.
4. Lázaro-Martínez J, Aragón-Sánchez J, Esther García-Morales. Antibiotics Versus Conservative Surgery for Treating Diabetic Foot Osteomyelitis: Randomized Comparative Trial Diabetes Care March 2014 37:3 789-795.
5. Molines-Barroso RJ, Lazaro-Martinez JL, Aragon-Sanchez J, Garcia-Morales E, Beneit-Montesinos JV, Alvaro-Afonso FJ. Analysis of transfer lesions in patients who underwent surgery for diabetic foot ulcers located on the plantar aspect of the metatarsal heads. Diabet Med 2013; 30:973–976.

31 - NECROSIS DIGITAL

Balbuena García, M. Moreno Arciniegas, A. Pérez Alberca, C. Díaz Godoy, A. **Historia actual**

U.G.C. Servicio Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerto Real.

INTRODUCCIÓN

El 15% de los diabéticos van a presentar a lo largo de su vida una infección del pie, siendo ésta la causa más frecuente de amputación de la extremidad inferior en esta población, así como en la población general. El 85% de las amputaciones realizadas a pacientes diabéticos van precedidas por una úlcera en el pie.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Úlcera dolorosa en la base del tercer dedo del pie derecho.

Antecedentes personales

Mujer de 56 años. No RAM conocidas. Diabetes Mellitus tipo II diagnosticada desde hace 28 años con mal control metabólico hasta hace unos años. En tratamiento con insulina regular 34-0-34 UI, y ADO (metformina 850 mg/8h), retinopatía diabética. Hipertensa en tratamiento con Valsartán 160 mg/24h, Amlodipino 5mg/24h. Síndrome vertiginoso. Otros tratamientos: Pentoxifilina 600 mg/12 h y Omeprazol 20 mg cada 24 horas.

Intervenciones quirúrgicas: Colectectomía.

Paciente que acude a Urgencias del Hospital Universitario Puerto Real tras realizarse exéresis de un papiloma plantar. Presenta una úlcera dolorosa a nivel de la base del tercer metatarsiano derecho de semanas de evolución, se asocia con cianosis del tercer dedo, y no ha encontrado mejoría tras el tratamiento realizado en su centro de Atención Primaria: desbridamiento local y antibioterapia con amoxicilina 1000 mg/ácido clavulánico 62,5 mg, 2 comprimidos 2 veces al día durante dos semanas.

Exploración

Buen estado general y afebril. Troncos supraaórticos pulsátiles sin soplos. Miembros superiores: pulsos distales presentes. Abdomen: no se palpan masas hiperpulsátiles. Miembros inferiores: pulsos de todo el eje presentes de manera bilateral. En el pie derecho se observa úlcera plantar a nivel de la cabeza del tercer metatarsiano, con isquemia del tercer dedo, y celulitis perilesional de unos 4 cm en el dorso del pie con linfedema plantar hasta región tarsal.

Pruebas complementarias

Se realizaron radiografías del pie en dos proyecciones sin objetivar signos de destrucción ósea.

Parámetros analíticos: Leucocitos 14.240/μl, PCR 24 mg/dl, resto de los parámetros sin alteraciones. Eco-doppler arterial con registro de ondas trifásicas. ITB dentro de la normalidad. Monofilamento alterado.



Foto 1. Necrosis digital. Radiografía.



Foto 3. Celulitis plantar
Evolución tras la reintervención.



Foto 2. Lecho quirúrgico.

Juicio clínico

Necrosis digital con celulitis asociado (infección moderada-PEDIS III) en paciente con pie diabético neuropático.

Tratamiento multidisciplinar

La paciente ingresó para realizar analgesia y antibioterapia empírica intravenosa. En los cultivos se aislaron Staphylococcus aureus metil-resistente y E. coli, que obligó la modificación de la antibioterapia por Linezolid 600 mg/12 durante 14 días junto con Ciprofloxacino 500 mgr/12 horas



Foto 4. Resultado final

durante 10 días junto a HBPM (Enoxaparina 40 mgr /24h).

La evolución fue favorable por lo que fue dada de alta.

Ambulatoriamente se realizó curas por parte de enfermería de su centro de salud y revisiones periódicas en la Unidad del Pie Diabético. Tras la momificación del dedo se decidió realizar bloqueo troncular del tercer dedo en ambiente estéril, amputación del tercer dedo y exéresis de la cabeza del tercer metatarsiano. Dicho tratamiento sucedió sin incidencias salvo sangrado local abundante. Se realizó curetaje con toma de muestra para cultivo.

La herida quirúrgica evolucionó desfavorablemente, presentando exudación activa junto con celulitis plantar que requirió drenaje quirúrgico y antibioterapia intravenosa. Bloqueo distal con anestésico local, e incisión longitudinal con apertura de la fascia plantar evidenciando un absceso a dicho nivel. Al alta tras buena evolución fue derivada a nuevas curas por la Unidad Posteriormente y al Servicio de Rehabilitación para iniciar tratamiento ortésico. Se hizo hincapié a la paciente en la importancia de tener controlados los niveles de glucemia y mantener la tensión arterial en valores normales.

La evolución fue favorable cicatrizando por segunda intención sin nuevas complicaciones.

DISCUSIÓN

Las lesiones digitales en pacientes diabéticos como las úlceras, la gangrena o la infección son una causa frecuente de hospitalización. Toda úlcera infectada debe ser desbridada. Si es superficial bastará con un pequeño curetaje que elimine restos necróticos y ayude a estimular el crecimiento de los bordes. En los casos de infecciones que afecten a campos más profundos, como el que nos ocupa, el desbridamiento debe ser más agresivo, e incluir resección de todos los

tejidos necróticos e infectados, puesta a plano de abscesos y amputaciones menores. Los diabéticos con úlcera en el pie requerirán una amputación en el 14%- 20%. Sin embargo, se puede lograr una reducción de la tasa de amputación de ente un 50 % y un 85% si hay una estrategia dirigida a la prevención, educación del paciente y un tratamiento multidisciplinar de las infecciones del pie diabético. Antes de realizar el tratamiento quirúrgico, es muy importante hacer el diagnóstico diferencial entre las úlceras neuropáticas y las neuroisquémicas. Así como filiar la etiología de las infecciones. En este caso se trata de un pie diabético con componente neuropático sin osteomielitis y con buen lecho vascular.

CONCLUSIÓN

El equipo multidisciplinar de cuidados del pie diabético debe revisar estrechamente la respuesta inicial del paciente al tratamiento tanto médico como quirúrgico para tratar precozmente las posibles complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. J.I. Blanes, A. Clará, F. Lozano, D. Alcalá, E. Doiz, R. Merino, J. González del Castillo, J. Barberán, R. Zaragoza y J.E. García Sánchez. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. *Angiología*. 2012; 64(1): 31-59.
2. De Alcalá Martínez Gómez. *Cirugía AEC* (2ª edición). Pie diabético. Asociación Española de Cirujanos. 2010.

32 - CELULITIS DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA

Díez Núñez, A. De la Vega Olías, M.C. Balbuena García, M. Mendoza Esparrell, G. **Historia actual**

U.G.C. Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

Los pacientes diabéticos son más propensos a padecer procesos infecciosos en los miembros inferiores. Los factores predisponentes son variados, siendo los más importantes las alteraciones metabólicas, neuropáticas, vasculares e inmunológicas.

Los abscesos son entidades que, en pacientes con pie diabético, evolucionan de manera fugaz ensombreciendo el pronóstico del pie.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Dolor, rubor e inflamación en dorso de pie derecho.

Antecedentes Personales

No RAM a fármacos. Hábitos tóxicos: fumador 4 cig./día, bebedor moderado. Diabetes mellitus tipo II con malos controles glucémicos en tratamiento con antidiabéticos orales (glicazida 30 mg y metformina 850 mg). Dislipemia en tratamiento con simvastatina 20 mg/24h. Asma en tratamiento con inhaladores. No intervenciones previas de interés, ni amputaciones.

Paciente que acude a la Unidad de Pie Diabético del H.U.P.R. derivado del Servicio de Urgencias por ausencia de mejoría, pese a tratamiento antibiótico domiciliario, por cuadro de dolor, rubor e inflamación del dorso del pie derecho. Niega fiebre. Ha sido visto previamente en el Servicio de Urgencias en la última semana, donde se le diagnosticó de celulitis y recibió tratamiento con 2 regímenes de antibióticos (Amoxicilina-clavulánico y Norfloxacin) sin mejoría aparente. No refiere antecedente traumatológico en la zona.

Exploración

Intenso eritema e inflamación con celulitis asociada en región lateral del dorso del pie derecho que se extiende hasta tobillo. Abombamiento a nivel dorsal en la raíz del 4º-5º dedo. Herida a dicho nivel con supuración a la presión. No alteraciones a nivel plantar (fig. 1).

Pulsos presentes con ITB en rango. Test con monofilamento con varios puntos alterados.

Pruebas complementarias

La analítica presenta leucocitosis (15000 leucos/ μ l) con PCR de 1.90mg/dl. Dímero-D dentro de la normalidad.

Radiografía ósea sin signos de osteomielitis asociada. Ausencia de gas.



Foto 1. Situación previa a la cirugía.



Foto 2. Evolución postoperatoria

Cultivo microbiológico: positivo para *Streptococcus agalactiae* grupo B, antibiograma: sensible a quinolonas.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se consideró el diagnóstico de:

Celulitis abscesificada con necrosis asociada en pie diabético neuropático (PEDIS III) con edema hasta tobillo en paciente diabético.

Tratamiento multidisciplinar

Se decidió ingreso hospitalario para recibir tratamiento antibiótico específico y cirugía urgente.

Se realizó cirugía previo bloqueo troncular distal del miembro en ambiente estéril con exéresis de placa necrótica-isquémica. Durante la cirugía se objetiva ausencia de afectación de estructuras profundas. Sangrado abundante. Apósito húmedo local compresivo.

Al paciente se le administró analgesia i.v., levofloxacino 500 mg cada 12 horas (*Streptococcus agalactiae* grupo B sensible a quinolonas) que se mantuvo durante 2 semanas. Se inició insulino terapia ajustada según perfiles glicémicos del paciente en su ingreso.

Las curas fueron realizadas en su Centro de Salud con seguimiento periódico por nuestra enfermera de la unidad de pie diabético hasta su cierre.

Se insistió en la necesidad del control glucémico y factores de riesgo cardio-vascular por su médico de atención primaria.

Seis meses después de la aparición de la lesión no existen signos de recidiva local.

DISCUSIÓN

La infección del pie diabético es una entidad a tener en consideración por dos motivos: es casi 10 veces más frecuente que en pacientes no diabéticos, siendo la causa principal de ingreso en éstos; y por otro lado, conlleva un riesgo de amputación menor del 25-50% y mayor del 10-40% de los casos, de manera global. El factor más importante que predispone a la infección es la pérdida de la barrera cutánea.

El diagnóstico de infección en una lesión en pie diabético es puramente clínico, ya sea por presencia de supuración o la existencia de 2 o más signos

clínicos de inflamación (dolor, eritema, induración, calor, sensibilidad). En ausencia de éstos signos clínicos y de lesión de osteomielitis subyacente en Rx, no es preciso toma de muestras para cultivo ni inicio de tratamiento antibiótico puesto que los gérmenes que habitualmente crecen (cocos gram positivos y bacilos gram negativos) son meros colonizadores y se consideran úlceras neuropáticas no complicadas. El tratamiento correcto de éstas consiste en el desbridamiento de zonas desvitalizadas, aplicar apósito adecuado y evitar la sobrecarga de la zona afectada. Si el origen es isquémico, deberíamos valorar la revascularización del miembro.

Para conocer el microorganismo patógeno se deben obtener muestras de contenido supurativo con jeringa o a través de raspado o biopsia del tejido del fondo de la úlcera. En lesiones con infección leve (como el caso referido) los gérmenes más frecuentemente implicados son cocos gram positivos aerobios (*S. aureus*, *Estaphilococo coagulasa negativo*, *Estreptococo* y *Enterococo*).

En este caso se trató inicialmente de un paciente con una infección local sin riesgo para la extremidad (PEDIS I) por lo que se realizó manejo ambulatorio con antibiótico vía oral. Dada la ausencia de respuesta al mismo, se asoció una nueva pauta de antibiótico de mayor espectro para cubrir posibles gérmenes gram negativos o anaerobios. El paciente evolucionó de manera tórpida y se decidió ingreso hospitalario por complicación de su celulitis. Se decidió desbridamiento quirúrgico y cobertura con quinolonas vía intravenosa.

A modo de aprendizaje podríamos plantearnos: ¿Se podría haber considerado la realización de un desbridamiento bajo anestesia local, cambio de antibioterapia a quinolonas por vía oral y seguimiento de forma ambulatoria sin necesidad de ingreso? La respuesta posiblemente hubiese sido negativa, con necesidad de ingreso por el grado de infección tras la evolución tórpida (PEDIS III).

CONCLUSIÓN

Celulitis en pie diabético que no mejora pese tratamiento antibiótico específico, hay que sospechar la posibilidad de absceso secundario que precise drenaje quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Gómez DA, Morales G, Pellicer E, Pérez JM, Alarte JM, Aguayo JL. Resultados de la hospitalización en pacientes con pie diabético. Comunicación al XXIV Congreso Nacional de Cirugía, Madrid 2002. *Cir Esp* 2002; 72:45-6.
2. O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, Sheldon TA. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. *Br J Surg* 2001; 88:4-21.
3. Caputo GM. The rationale use of antimicrobial agents in diabetic foot infection. En: Boulton AJM, Connor H, Cavanagh PR, editors. *The foot in diabetes*. 3th ed. Chichester: Wiley & Sons, 2000; p. 134-51.
4. Viadé J, Royo J. *Pie Diabético: Guía para la práctica clínica*. Editorial Médica Panamericana. Barcelona. 2º edic. 2013.

33 - QUEMADURAS Y PIE DIABÉTICO

De la Vega Olías, M.C. Balbuena García, M. Moreno Arciniegas, A. Urbano Delgado, M. A.

UG.C Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son lesiones frecuentes entre la población general, aunque la incidencia real en España no se conoce. Se estima que unos 120.000 pacientes al año son atendidos por esta patología en Andalucía.

En los pacientes diabéticos, las alteraciones neurovasculares pueden aumentar el riesgo de lesiones por quemaduras con alteraciones en la cicatrización y con ello favorecer las infecciones.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Supuración de 4 y 5º dedos pie izquierdo con absceso plantar en paciente diabético mal controlado y antecedente de quemaduras de 2º y 3º grado 2 meses antes.

Antecedentes Personales

No RAM. Fumador de 1 paquete al día, dislipemia, microangiopatía ocular, Diabetes Mellitus tipo II de 19 años de evolución en tratamiento con Insulina, con regular control glucémico. No HTA. IMC 30 kg/m². No intervenciones quirúrgicas previas.

Historia actual

Paciente varón de 57 años que acude al Servicio de urgencias del H.U.P.R. por quemaduras plantares tras apagar un fuego con calzado inadecuado.

Inicialmente había sido tratado con curas locales oclusivas cada 48 h previo lavado con suero fisiológico y jabón neutro, secado, Sulfadiacina Argéntica y Mepitel®. Como cobertura antibiótica se instauró tratamiento oral con Amoxicilina/ácido clavulánico 875/125 mg/8h durante 2 semanas y Enoxaparina 40 mg s.c./24 h. Se indicó evitar el apoyo plantar con revisión a los 15 días en la consulta de cirugía general.

En la primera revisión la evolución había sido favorable con tejido de granulación en ambos pies y sin signos de sobreinfección.

Exploración

Acude al Servicio de Urgencias dos meses más tarde presentando MEG, supuración del 4º y 5º dedos del pie izquierdo, doloroso asociando ampolla fluctuante en arco plantar de dicho pie.

Febril 38,4°C, con pigmentación por quemadura asociando onicodistrofia, eritema de antepie y edema a nivel dorsal (foto 1).

Pruebas complementarias

La radiografía de antepie muestra destrucción parcial de articulación interfalángica proximal del 4º dedo y afectación de la articulación metatarsofalángica del 5º dedo (Foto 1).



Foto 1. Aspecto a su llegada a urgencias.
Radiografía.



Foto 3. Cirugía de rescate por sobreinfección.



Foto 2. Amputación asociando fasciotomía.



Foto 4. Aspecto final del pie

Presencia de pulsos femoral, poplíteo, tibial y pedio.
ITB: dentro de la normalidad. Test de sensibilidad alterada.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se consideró como diagnóstico:

Osteomielitis de las falanges 4° y 5° dedo con absceso plantar profundo por sobreinfección tras quemadura de 2° y 3° grado sobre pie diabético neuropático.

Tratamiento multidisciplinar

Ingreso hospitalario e intervención quirúrgica urgente bajo anestesia raquimedular, realizando amputación de 4° y 5° dedos. Fasciotomía plantar con drenaje de colección. Toma de cultivo (foto 2).

Durante el ingreso se pauta analgesia, antibioterapia (Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 gr/8h) de forma empírica hasta resultado de cultivo. Curas diarias con Prontosan® líquido y Furacín crema.

Alta al 8º día, con Trimetropin/Sulfametoxazol durante 10 días (cultivo positivo a *Morganella morganii*, *Proteus vulgaris*, *Enterococo faecalis*), Metronidazol 500 mg/12 h durante 15 días (cultivos positivos *Bacteroides Sp.*). Enoxaparina 40 mg s.c./24h por su inmovilización.

En el seguimiento al alta por la Unidad de Pie diabético se objetiva evolución tórpida de la herida (exudativa, con múltiples esfacelos y escaso tejido de granulación). Se decide ingreso y reintervención bajo bloqueo anestésico. Se lleva a cabo apertura en T invertida a nivel plantar con Friedrich hasta conseguir una superficie libre de esfacelos y sangrante. Lavado profuso, hemostasia cuidadosa con electrocauterio y Surgicel® en lecho por el sangrado.

El antibiótico pautado fue Imipenem y Teicoplanina de forma empírica en espera de cultivos.

Al alta, tras 15 días, se pauta Levofloxacino 500 mg/24 h durante 10 días (*Acinetobacter baumannii* y *Staphilococcus aureus*, ambos sensibles al tratamiento pautado) y HBPM.

Las curas se realizan de forma alterna entre el Centro de Salud y la Consulta de Pie Diabético. Con cicatrización completa a las 10 semanas.

Es derivado al Servicio de Rehabilitación para plantear ortesis acorde a su pie, con seguimiento para prevenir futuras complicaciones.

Para el control glucémico, en primera instancia precisó varias consultas por Endocrinología, actualmente el manejo corre a cargo de su Médico de Atención Primaria.

Tres años después no ha presentado complicaciones (foto 4).

DISCUSIÓN

En los pacientes diabéticos aumenta el riesgo de accidentes por quemaduras favorecido por la alteración neuropática, que aumenta el tiempo de exposición a la fuente de calor.

Así mismo, presentan un retraso en la cicatrización por disminuir la angiogénesis, la síntesis de colágeno, la actividad granulocitaria y un descenso en la producción de fibroblastos. Asocian, además, una tasa elevada de infecciones secundarias a sus alteraciones vasculares e inmunes.

En nuestro paciente se sumaba, a su patología neuropática, la agresión de la quemadura de 2º y 3º grado, la sobreinfección y el mal control glucémico. En estos casos el riesgo de amputaciones mayores es elevado. La actuación precoz, el tratamiento antibiótico, el desbridamiento amplio y las revisiones periódicas por un equipo multidisciplinar han permitido mantener un pie funcional en un paciente de alto riesgo.

CONCLUSIÓN

Las lesiones por quemaduras en pacientes diabéticos neuropáticos pueden presentar una evolución tórpida. La detección precoz de las complicaciones, el manejo multidisciplinar y una vigilancia estrecha pueden evitar complicaciones mayores, entre ellas la amputación mayor.

BIBLIOGRAFÍA

1. McCampbell B, Wasif N, Rabbitts A, Staiano-Coico L, W. Yurt R, Schwartz S. Diabetes and Burns: Retrospective Cohort Study. *Journal of Burn Care & Rehabilitation*. 2002. Volume 23(3): 157-166
2. Schwartz S, Rothrock M, Barron-Vaya Y, Bendell C, Kamat A, Midgett M, Abshire J, Biebighauser K, F. Staiano-Coico L, Yurt R W, Impact of Diabetes on Burn Injury: Preliminary Results from Prospective Study. *Journal of Burn Care & Research*. 2011. Volume 32(3): 432-441
3. Memmel H, Kowal-Vern A, Latenser B.A . Infections in Diabetic Burn Patients. *Diabetes Care*, volume 27, number 1, January 2004: 229-233.
4. Álvarez J., Carreño J., Rodríguez J. Amputaciones en el pie diabético Capítulo 10. Editado por Grupo Esteve. Madrid
5. Viadé J, Royo J. Pie Diabético: Guía para la práctica clínica. Editorial Médica Panamericana. Barcelona. 2º edic. 2013.

34 - INFECCIÓN NECROTIZANTE DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Calvo Durán, A.E.¹ Díaz Godoy, A.¹ Falckenheiner Soria, J.¹ Marín Gómez, L.M.²

¹UGC Cirugía General y Aparato Digestivo Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz). ² UGC Cirugía General y Aparato Digestivo Hospital Virgen del Rocío (Sevilla).

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de la piel y de los tejidos blandos son extraordinariamente frecuentes, y rara vez mortales. Sin embargo, existe un pequeño número de ellas que tienen en común un conjunto de manifestaciones clínicas, tales como la evolución rápidamente progresiva, la afectación del estado general y una tasa alta de mortalidad, que las convierte en auténticas urgencias médico-quirúrgicas.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Paciente de 50 años que acude al Área de Urgencias por dolor de intensidad creciente, con llamativos signos inflamatorios en la cara posterior del tercio distal de la pierna derecha.

Antecedentes Personales

Diabetes Mellitus insulín dependiente, pie diabético neuropático, EPOC y obesidad mórbida. Entre sus antecedentes quirúrgicos destacan: pie diabético séptico, mal perforante plantar, amputación digital e injerto cutáneo en el pie derecho hacía dos años realizado por la Unidad de Cirugía Vasculuar y Cirugía Plástica.

Historia actual

Acude al Área de Urgencias por dolor de intensidad creciente, progresivos y rápidos signos inflamatorios en la cara posterior del tercio distal de la pierna derecha. Deterioro de su estado general, fiebre y mal control metabólico desde hace una semana.

Exploración

En la exploración física destacaba su obesidad mórbida y los importantes signos inflamatorios en la cara posterior de la pierna derecha con zona de fluctuación a nivel del talón. Pie con secuelas de las cirugías previas.

Juicio clínico

Infección necrotizante de partes blandas rápidamente progresiva en paciente con Pie diabético neuropático.

Tratamiento multidisciplinar

Drenaje inicial de gran cantidad de material purulento, realizándose comunicación de las dos incisiones de drenaje mediante colocación de drenaje de Penrose (fig. 1).

Mala evolución local y general del paciente, procediéndose a desbridamiento completo del compartimento posterior de la pierna. Se comprueba extensa necrosis del plano cutáneo, subcutáneo, facial y muscular (fig. 2).



Foto 1. Drenaje colección purulenta cara posterior de la pierna.



Foto 2. Desbridamiento quirúrgico. Obsérvese el tejido desvitalizado.



Foto 3. Resultado tras desbridamiento.



Foto 4. Proceso de granulación de la herida quirúrgica.

Se concluye el proceso quirúrgico mediante desbridamientos posteriores de tejidos desvitalizados para obtener un terreno que consiga la granulación de la gran superficie expuesta.

Evolución clínica finalmente favorable de curso lento y progresivo.

Cultivos positivos para *Proteus mirabilis* en quirófano. Aislamiento en la evolución de *Pseudomona aeruginosa*. Tratamiento antibiótico según los antibiogramas.

Al alta hospitalaria, herida limpia con buen tejido de granulación, buen control metabólico (fig. 3). Evaluado por la Unidad de Endocrinología y Rehabilitación para el seguimiento postoperatorio.

DISCUSIÓN

Bajo el concepto de infecciones de partes blandas rápidamente progresivas se incluyen una serie de procesos de etiología compleja, caracterizados por una inflamación progresiva con necrosis de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia, y ocasionalmente músculo.

El diagnóstico clínico no es fácil, y una aparente benignidad inicial, a menudo, se corresponde con una dramática destrucción de los tejidos subyacentes.

Se aíslan un variado número de microorganismos. Aunque se describen las celulitis necrotizantes monomicrobianas, lo más habitual es que

sean polimicrobianas, que incluyen patógenos aerobios y anaerobios, tanto grampositivos como gramnegativos.

Existen factores de riesgo para desarrollar infecciones necrotizantes como la edad avanzada, enfermedad neoplásica, obesidad, insuficiencia renal crónica y la diabetes mellitus.

Las infecciones en paciente con Pie diabético pueden evolucionar rápidamente, especialmente aquellos con neuropatía.

CONCLUSIÓN

El mayor reto para el cirujano en las infecciones de partes blandas rápidamente progresivas radica en su rápida detección, debiéndose efectuar una exploración quirúrgica precoz y desbridamientos repetidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lirón Ruiz, Martínez Gómez D.A. Infecciones necrotizantes de piel y tejidos blandos en pacientes diabéticos. En: Cuidados del Pie Diabético. Diego de A. Martínez Gómez. Asociación Española de Cirujanos. ARAN Ediciones 2001.
2. Smith AJ, Daniels T, Bohnen J,. Soft Tissue Infections and the Diabetic Foot. Am J Surgery 1996;172 (suppl 6A); 7S-12S.
3. Vinh DC, Embil JM. Rapidly progressive soft tissue infections. Lancet Infect Dis 2005; 5: 501-13.
4. Aragón Sánchez J, Quintana Marrero Y, Lázaro Martínez JL, Hernández Herrero MJ, García Morales E, Beneit Montesinos JV. Necrotizing soft-tissue infections in the feet of patients with diabetes: outcome of surgical treatment and factors associated with limb loss and mortality. Int J Low Extrem Wounds 2009 Sep; 8(3):141-6.

35 - NO TODO LO NECRÓTICO DEBE SER MOMIFICADO

Álvarez Medialdea J.¹ Jiménez Vaquero, M.J.² Sancho Maraver, E.³ Camacho Ramírez, A.¹

¹ UGC Servicio Cirugía General Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz), ² UGC Servicio Cirugía Hospital Jerez de la Frontera (Cádiz), ³ UGC Servicio Cirugía Hospital Puerta del Mar (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

Las úlceras en talón son una entidad clínica grave asociada, en una importante cohorte, a pacientes encamados y aquellos que padecen de isquemia distal (diabéticos o no). Son lesiones que acompañan al paciente como evolución de sus enfermedades de base. La neuro y/o arteriopatía diabética se asocia en un amplio número de pacientes encamados.

La actuaciones en estas esferas es limitada por los malos resultados al coincidir el encamamiento y el componente isquémico del pie diabético.

La actuación médico-quirúrgica debe de valorarse y sopesarse, si cabe aún más, en esta localización anatómica.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Placa necrótica del talón izquierdo con fluctuación local.

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo II de 15 años de

evolución en tratamiento con insulina en varias dosis (NPH) y antidiabético oral (Glibenclamida). HTA desde hace 5 años con IECA (Ramipril). IMC 36.7 kg/m².

Amputación transmetatarsiana del primer al cuarto dedo de pie izquierdo hace 5 años.

Historia actual

Paciente varón de 67 años con escaso soporte social. Vive solo en su domicilio siendo derivado por su médico de Atención Primaria por úlcera plantar crónica que asocia, "de novo", salida de material purulento y placa necrótica en talón izquierdo.

Independiente para las actividades de la vida diaria, no encamado. Movilidad limitada con ayuda de un bastón.

Exploración

Buena situación general. Acude a la Unidad de Pie Diabético del HUPR en silla de ruedas con molestias en retropié.

Se observa úlcera plantar en medio pie con placa necrótica húmeda y halo inflamatorio en cara interna del pie.

Talón con coloración negruzca sin llegar a la necrosis cutánea establecida (foto1)

Pulsos de ambos miembros desde femoral hasta distales presentes de manera bilateral.



Foto 1. Celulitis necrosante extensa en retropié.



Foto 5. Evolución. Obsérvese el gran defecto de piel y partes blandas en talón.

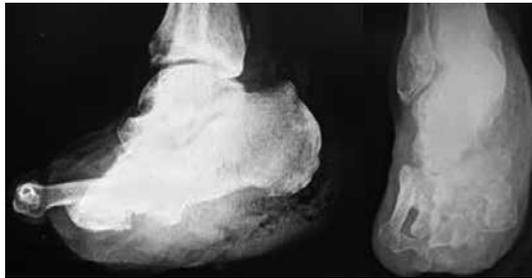


Foto 2. Importante gas en subcutáneo.

Pruebas complementarias

La analítica muestra elevación de reactantes de fase aguda

La radiografía no muestra signos de afectación osteomielítica. En talón se observa burbujas aéreas (foto 2).

Índice de Yao (ITB) sin alteraciones. Test monofilamento alterado.



Foto 3. Aspecto en quirófano tras la cirugía.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

Celulitis necrosante del talón en pie diabético neuropático secundario a mal perforante plantar.

Tratamiento multidisciplinar

Se valoro la situación local y las condiciones sociales. Acudió con un familiar y se le informo de las opciones: la actitud conservadora siendo agresivo localmente, y la amputación transtibial. Se consensuó con el paciente y el familiar la conservadora, asumiendo ambos que el camino era largo, siendo necesario y obligado el cambio en la actitud y aptitud así como el soporte en su entorno.



Foto 4. Cura a las 72h con gubia, hoja de bisturí y pinza. Antes/después a las 72h.

Bajo raquianestesia se realiza Friedrich agresivo,

resecando todo tejido necrosado y esfacelado desde el arco plantar hacia el retropié, incluyendo todo el talón. La mayor afectación englobaba la piel y tejido celular subcutáneo, hasta región del calcáneo. No se observó afectación profunda por debajo de la fascia plantar, la cual hubo que resecar de manera parcial. La inserción del tendón de Aquiles quedó parcialmente expuesta. La articulación subastragalina quedó lejos del foco afecto. Se tomó cultivo de tejido profundo (foto 3).

El paciente permaneció ingresado 14 días con muy buena evolución local, con descarga del pie. Fue necesaria una segunda cura agresiva a las 72 horas con exéresis de la fascia de inserción en calcáneo así como de todo el periostio y la cortical del calcáneo hasta hueso esponjoso (Foto 4). Muy buen lecho sangrante. Cultivo con *Morganella morgagnii*, sensible a Imipenem.

Fue dado de alta con compromiso por parte del paciente, su familiar y de la trabajadora social de un seguimiento estrecho.

El paciente ha estado acudiendo de manera rigurosa a todas las revisiones impuestas en la sala de curas de la Unidad.

Ha estado en tratamiento con su medicación habitual y descarga completa, necesitando heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina 40 mg s.c. c/24h) durante 70 días, ante la imposibilidad de soporte ortopédico por la gran superficie cruenta. También se han controlado exhaustivamente sus glucemias e hipertensión arterial.

Actualmente está finalizando el periodo de granulación y comenzado a epitelizar. Ha comenzado con ortesis de descarga posterior por parte de rehabilitación.

DISCUSIÓN

El “Talón de Aquiles” de los pacientes diabéticos es la coexistencia de isquemia y neuropatía. Si asociamos el encamamiento crónico las

actuaciones para solventar cualquier úlcera local son muy limitadas.

Por el contrario, si somos capaces de evaluar correctamente a los pacientes con pie diabético, y evaluar el entorno de los mismos, seremos capaces de ofrecer siempre la mejor actuación.

En caso de pacientes encamados, la descarga, cambios posturales y los cuidados por personal especializado, son de vital importancia. Si asocian isquemia, la menor agresión quirúrgica es posiblemente la mejor opción. En el caso de la existencia de buena vascularización, certificada y objetivada, se deben optar por medidas más agresivas siempre y cuando exista soporte familiar y buena calidad del paciente.

En pacientes no encamados, buena calidad de vida y con componente isquémico, el manejo debe correr a cargo del Servicio de Cirugía Vasculard de referencia.

Los pacientes diabéticos con pie diabético neuropático, independientes o poco limitados con procesos graves en su talones, deben ser “peleados” en una o varias actuaciones.

CONCLUSIÓN

El rasante equitativo en todos los talones necróticos nos llevará a no ser capaces de rescatar a aquellos que valorados correctamente se los merezcan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aragón-Sánchez J, Quintana-Marrero Y, Lázaro-Martínez JL, Hernández-Herrero MJ, García-Morales E, Beneit-Montesinos JV, Cabrera-Galván JJ. Necrotizing soft-tissue infections in the feet of patients with diabetes: outcome of surgical treatment and factors associated with limb loss and mortality. *Int J Low Extrem Wounds*. 2009 Sep; 8(3):141-6.

2. Capobianco CM, Stapleton JJ, Zgonis T. Surgical management of diabetic foot and ankle infections. *Foot Ankle Spec.* 2010 Oct; 3(5):223-30.
3. Peters EJ, Lipsky BA. Diagnosis and management of infection in the diabetic foot. *Med Clin North Am.* 2013 Sep; 97(5):911-46.
4. Zgonis T, Stapleton JJ, Girard-Powell VA, Hagino RT. Surgical management of diabetic foot infections and amputations. *AORN J.* 2008 May; 87(5):935-46; quiz 947-50.

36 - MAL PERFORANTE PLANTAR ABSCESIFICADO

Suárez Grau, J.M. García Moreno, J.L. Gómez Menchero, J. Guadalajara Jurado, J.F. **CASO CLÍNICO**

UGC Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital General Básico de Riotinto (Huelva).

INTRODUCCIÓN

Las úlceras en pacientes diabéticos (UPD) son una causa frecuente de consulta en Atención Primaria y el tratamiento multidisciplinar suele ser crucial, tanto en su prevención como en su curación, una vez que se establece la lesión.

Las UPD más frecuentes son las neuropáticas, entre un 45 y un 60% del total; las neuroisquémicas entre un 25 y un 45%, y las puramente isquémicas entre un 10 y un 15%.

La úlcera neuropática es una lesión en un punto de presión o deformación del pie, y presenta tres localizaciones prevalentes: primer y quinto metatarsiano en sus zonas acras, y calcáneo en su extremo posterior.

Son ulceraciones de forma redondeada, callosidad periulcerosa e indoloras. Existe una alteración de la sensibilidad. La perfusión arterial es correcta, con los pulsos periféricos conservados.

Aproximadamente, el 56 % de las UPD acaban infectadas, y en conjunto alrededor del 20 % de los pacientes con un pie infectado sufrirán una amputación de una extremidad inferior.

Motivo de consulta

Dolor y abombamiento a nivel plantar de pie izquierdo y fiebre.

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo II de 15 años de evolución en tratamiento con insulina en varias dosis y antidiabético oral. EPOC. IMC 39 kg/m².

No intervenciones previas de interés, ni amputaciones.

Historia actual

Paciente varón de 59 años que acude a la Unidad de Cirugía General por estudio de Pie diabético, derivado del Servicio de Urgencias por aumento del dolor tras ausencia de curación, tras 4 semanas de tratamiento local de su úlcera en la base del primer metatarsiano, asociando dolor exacerbado y fiebre. Ha sido tratado con ciprofloxacino 500 mg/12h durante 2 semanas y curas locales con betadine.

Exploración

Mal perforante plantar en cabeza de primer metatarsiano, junto a eritema y abombamiento del arco plantar. PEDIS III.

Pulsos presentes y sin afectaciones tróficas a otros niveles.



Foto 1. Aspecto del pie tras la primera cirugía.



Foto 2. Material purulento. Fasciotomía.



Foto 3.- Evolución tras la segunda cirugía.

Pruebas complementarias

La analítica muestra leucocitosis con desviación izquierda.

Se realizó radiografía de antepie en dos proyecciones sin afectación ósea.

ITB en rango dentro de la normalidad. Test con monofilamento anómalo.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

Mal perforante plantar en metatarsiano de primer dedo de pie izquierdo evolucionado y abscesificado.

Tratamiento multidisciplinar

Tras comentar el caso con el propio paciente y familiares se acordó abordaje local de la lesión, con el riesgo de necesitar posteriormente amputación proximal a la zona afecta si empeorara la lesión y no se pudiera controlar la infección. El paciente fue intervenido de urgencia y se firmó el consentimiento informado.

Se decidió bloqueo troncular del pie izquierdo en ambiente estéril con desbridamiento ampliado de toda la superficie infectada dejando drenaje de Penrose (Foto 1).

Se administró analgesia postoperatoria (Paracetamol 1 gr /8h alternos con Metamizol 2 gr/8h), Ertapenem 1 gr/24h de manera empírica hasta resultado de cultivo (Estreptococo sensible) y Enoxaparina 40 mg s.c./24h.

Debido a la sólo mejoría parcial de la herida y tras continuar la secreción purulenta a través de la misma se decidió una segunda intervención a las

72 horas. Se realizó incisión y exéresis parcial de la fascia plantar afecta de forma longitudinal (Foto 2).

En la planta la evolución fue correcta con curas diarias y apósitos adecuados para la cicatrización.

Fue dado de alta a los 15 días con antibioterapia oral durante una semana más (Cefditoren-Pivoxilo 400 mg v.o./12 horas), Enoxaparina 40 mg/24h con consejo ortopédico para la adquisición de zapato adecuado por rehabilitación.

Las curas fueron realizadas en su centro de salud con seguimiento periódico por nuestra consulta de cirugía hasta su cierre, el cual se produjo a las 8 semanas (Foto 3).

El médico de Atención Primaria conjuntamente con el Cirujano ha llevado el control glucémico y factores de riesgo cardio-vascular. Actualmente no ha precisado de revisiones en el Servicio de Cirugía.

DISCUSIÓN

La afectación plantar en pacientes diabéticos provoca una importante tasa de amputaciones en profesionales no habituados al manejo de ésta patología. Es primordial el diagnóstico etiológico, actuando sobre el foco infeccioso. Es obligado siempre distinguir el carácter neuropático y/o isquémico de la lesión.

En éste caso se trata de un pie diabético neuropático con absceso plantar y buen lecho vascular secundario a un mal perforante plantar, lo cual permite actuación local enérgica con exéresis de tejido desvitalizado, curas y antibiótico dirigido, a pesar de lo cual requirió una segunda cirugía en 72 horas. El tiempo de la antibioterapia en focos infecciosos y con buena cobertura de partes blanda está estandarizado en dos semanas, una vez que es dado de alta la necesidad de curas y tratamiento multidisciplinar es la clave el éxito.

La reducción del número de amputaciones puede conseguirse mediante la identificación del pie de alto riesgo y la educación de las personas con diabetes.

El mal perforante plantar, úlcera perforante plantar o úlcera neurotrófica, constituye hoy en día un serio problema, para Angiólogos, Cirujanos Generales, Traumatólogos, Podiatras, Ortopédicos y médicos en general, ya que las enfermedades de base que presentan esta complicación van en ascenso, principalmente la diabetes mellitus. Se calcula que en estos momentos hay 152 millones de diabéticos en el mundo, y se estima que para el 2020, habrán 200 millones de diabéticos, el 2,1 % de la población mundial. Si recordamos que el 15 % de los diabéticos van a padecer un mal perforante plantar en algún momento de su vida, y que el 85 % de estos pacientes se les puede llegar a realizar una amputación, se justifica con creces la necesidad del aumento de estudios científicos para controlar/curar esta pandemia.

CONCLUSIÓN

En el absceso plantar en pie diabético neuropático hay que ser muy agresivo debido a la posibilidad de evolucionar de manera tórpida y requerir de reintervención local ó incluso evolución de la infección y pérdida del miembro inferior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Treece KA, Macfarlane RM, Pound P, et al. Validation of a system of foot ulcer classification in diabetes mellitus. *Diabet Med* 2004; 21: 987–91.
2. European Wound Management Association (EWMA). Position document: Wound bed preparation in practice. London: MEP Ltd, 2004. Available at <http://woundsinternational.com> Accessed March 2013

3. Game F. The advantages and disadvantages of non-surgical management of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008; 24(Suppl 1); S72-S75.
4. Haycock S, Chadwick P. Debridement of diabetic foot wounds. *Nursing Standard* 2012; 26, 24, 51-58.
5. Edwards J, Stapley S. Debridement of diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 1: CD003556. Doi: 10.1002/14651858.
6. Zimny S, Schatz H, Pfoal M. Determinants and estimation of healing times in diabetic foot ulcers. *J Diabetes Complications* 2002. Sep-oct; 16(5):327-32.

37 - "...AMPUTAR O NO AMPUTAR, ESA NO ES LA CUESTIÓN..."

Camacho Ramírez, A. Pérez Alberca, C. Díaz Godoy, A. Robles Pacheco, M.

U.G.C. Servicio Cirugía General Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

La valoración y la actitud ante las lesiones en los miembros son valoradas diariamente por los profesionales dedicados al Pie diabético. De la misma forma, profesionales de los Servicios de Urgencias, Atención Primaria y ciertas unidades hospitalarias se ven obligados a contactar con los cirujanos referentes en su hospital para plantear la planificación que consideren óptima ante éstos pacientes: ser conservador y luchar por un miembro, o la opción de una amputación mayor.

Son muchas las variables que hay que sopesar para decidir qué hacer. La conservadora, pero agresiva localmente, es más costosa para el sistema sanitario a corto plazo, pero muchos de estos casos son más eficientes a medio y largo plazo.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Fiebre y mal olor en pie derecho.

Antecedentes Personales

No RAM. Ex-fumador importante desde hace 5 años. Diabetes Mellitus tipo II diagnosticado hace 8 años en tratamiento con glibenclamida. Dislipemia

en tratamiento con Simvastatina. No intervenciones previas de interés, ni amputaciones.

Historia actual

Varón de 64 años que es traído a urgencias para segunda opinión tras 22 días de ingreso en otro hospital por infección respiratoria, y acontecer durante el ingreso empeoramiento de una lesión en pie. En el otro centro se les propuso al paciente y a la familia la amputación transtibial para la resolución del cuadro, motivo por el que deciden una segunda opinión. El paciente conoce su lesión plantar desde hace meses, y nunca ha sido tratada a nivel hospitalario. Tiene buena calidad de vida previa, independiente para las actividades de la vida diaria, y deambula sin ayuda.

Exploración

Mal perforante plantar a nivel de la cabeza del tercer metatarsiano del tercer dedo del pie derecho. Necrosis establecida del tercer, cuarto dedo y en la base del quinto dedo. Celulitis dorso-plantar que se extiende hasta retropié. Muy mal olor. Salida de material purulento a la presión a través del mal perforante plantar.

Pulsos distales fácilmente palpables. Resto de pulsos del miembro presentes. Piel caliente y edematizada.

Pruebas complementarias

Importante leucocitosis con desviación izquierda (25.700 leucocitos/dl). Actividad Protrombina 65 %,



Foto 1. Situación inicial del pie.



Foto 2. Resultados tras la primera cirugía.



Foto 3. Evolución tras la segunda cirugía.

PCR 22,6 mgr/dl. No otros datos de interés.

La radiografía muestra signos de osteomielitis en articulación metatarsofalángica del tercer dedo. Test con monofilamento anómalo. ITB en rango de normalidad. PTBT positivo. Se toma cultivo para microbiología el fondo de herida.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se consideró como diagnóstico:

Fascitis necrosante en pie diabético neuropático secundario a mal perforante plantar de larga data incorrectamente valorado. PEDIS IV.

Tratamiento multidisciplinar

Ante todos los datos mencionados se decide ingreso.

Tras valoración de su calidad de vida previa y a pesar de tratarse de un lesión grave con posibilidad de fracaso, se decide cirugía de urgencia previa raquianestesia.

Amputación del segundo al cuarto dedo hasta base de los metatarsianos. Salida de material sucio, no purulento. Exéresis hasta tejido sano. Extirpación de musculatura intrínseca, tendones y fascia necrosada. Sangrado muy abundante que requiere de hemostasia.

Tras la cirugía se administra de manera empírica Piperacilina/Tazobactam 4/0,5 gr/8h asociando Vancomicina 1 gr /12h, Metamizol 2 gr/6h alternos con Paracetamol 1 gr/6h y HBPM (Enoxaparina 40 mg s.c./24h).

La herida evoluciona de manera tórpida, con tejido desvitalizado realizándose Friedrich en planta. En el cultivo microbiológico aparece

Acinetobacter baumannii, multirresistente, pero sensible a aminoglucósidos y tigeciclina.

Ante ésta nueva situación se decide reintervenir al paciente para ampliación de márgenes esfacelos y cambio a Tigeciclina 50 mg i.v./12h (previa dosis de choque 100 mg i.v.). En quirófano se amplía la herida hacia la planta dejándose un drenaje por contraincisión. Se aísla al paciente.

Tras ésta segunda cirugía y cambio de antibiótico, la evolución es buena apareciendo tejido de granulación a excepción de la región plantar, que parece mantener tejido desvitalizado. Ésta zona se consigue controlar con curas en la planta.

El paciente es dado de alta a los 26 días tras el ingreso y remitido a la sala de curas de nuestra Unidad. Es valorado previamente al alta por el Servicio de Endocrinología que ajusta pauta para su diabetes.

El seguimiento en la sala de curas implica un seguimiento estrecho con curas cada 48 horas que posteriormente se prolongan a las 72 horas.

Se deriva a servicio de Rehabilitación que inicialmente indica descarga completa requiriendo mantener la HBPM (Enoxaparina 40 mgr s.c./24h) y, a postiori, ortesis adecuada más apoyo con bastón para deambulación.

El cierre completo de la herida se produjo a los 5 meses de la cirugía.

A los 2 años de la lesión el paciente es independiente en su vida diaria, con ortesis adecuada. En éste tiempo sufre un accidente vascular cerebral.

Actualmente, y tras 4 años, el paciente presenta una hemiparesia residual derecha y continua siendo independiente con necesidad de un bastón de apoyo para deambular.

DISCUSIÓN

Las infecciones graves y extensas en pacientes con pie diabético son lesiones que obligan, en un alto porcentaje de los mismos, a tomar medidas drásticas. Es decisivo y fundamental conocer la situación personal y social del mismo, así como las comorbilidades e independencia en sus actividades de la vida diaria.

La aptitud y la actitud del Servicio que atiende al paciente son condición necesaria pero no suficiente para optar por la mejor decisión terapéutica.

Los gastos hospitalarios más elevados generados en estas actuaciones, no son comparables a la amputación mayor. Sin embargo, si se mira con perspectiva, la amputación a medio-largo plazo obliga a una mayor dependencia a posteriori, y una mayor cobertura social. En términos economicistas, el dinero necesario en un sistema social como es el nuestro no son valorados ni sopesados por los distintos estamentos e incluso por los propios profesionales sanitarios.

La capacidad de emitir un juicio clínico certero y mayor probabilidad de aplicar un tratamiento más adecuado no es inherente al profesional dedicado al pie diabético "per se". Muchas variables son necesarias considerar, entre ellas, la organización hospitalaria y el volumen de pacientes.

Es sensato entender que ante problemas de ésta índole es obligado centralizarlo en un grupo dedicado a ello.

CONCLUSIÓN

La amputación mayor, sopesando diversas variables, no genera ni menores gastos ni mejor calidad de vida para paciente con problemas agudos graves que requieren de una estancia y cuidados perioperatorios importantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Evans KK, Attinger CE, Al-Attar A, Salgado C, Chu CK, Mardini S, Neville R. The importance of limb preservation in the diabetic population. *J Diabetes Complications*. 2011 Jul-Aug; 25(4):227-31.
2. Gil J, Schiff AP, Pinzur MS. Cost comparison: limb salvage versus amputation in diabetic patients with Charcot foot. *Foot* 2013 Aug; 34(8):1097-9.
3. Driver VR, Fabbi M, Lavery LA, Gibbons G. The costs of diabetic foot: the economic case for the limb salvage team. *J Vasc Surg*. 2010 Sep; 52(3 Suppl):17S-22S.
4. Rubio JA, Aragón-Sánchez J, Jiménez S, Guadalix G, Albarracín A, Salido C, Sanz-Moreno J, Ruiz-Grande F, Gil-Fournier N, Álvarez J. Reducing major lower extremity amputations after the introduction of a multidisciplinary team for the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds*. 2014 Mar; 13(1):22-6.
5. Krishnan S, Nash F, Baker N, Fowler D, Rayman G. Reduction in diabetic amputations over 11 years in a defined U.K. population: benefits of multidisciplinary team work and continuous prospective audit. *Diabetes Care*. 2008 Jan; 31(1):99-101. Epub 2007 Oct 12.

38 - MAL PERFORANTE PLANTAR RECIDIVANTE

Falcón Sánchez, A. Ballester Alfaro, J.J. Domínguez Bermúdez, F. González Suárez, J.J.

UGC Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

No RAM. Diabetes Mellitus tipo II de 15 años de evolución. IMC 34 kg/m².

Amputación del tercer dedo del pie izquierdo hace 3 años. No otras cirugías de interés.

INTRODUCCIÓN

Las úlceras plantares de origen neuropático, clásicamente “mal perforante plantar”, constituyen un problema con el que el médico se enfrentará con frecuencia, ya que hasta un 25 % de los pacientes con Diabetes Mellitus desarrollará dicha patología. Su tratamiento es satisfactorio si se conoce la fisiopatología del mismo. No hay que olvidar que una herida abierta en el diabético es una puerta de entrada a la infección, y cuanto más tiempo permanezca abierta tantas más posibilidades ocurrirán de que se establezcan.

La neuropatía motora produce una atrofia de la musculatura intrínseca del pie y un desbalance entre la musculatura flexora y extensora con predominio de esta última. Además de las deformidades conocidas (dedos “en garra”), esto conduce a una prominencia de las cabezas de los metatarsianos y a un adelgazamiento de la almohadilla grasa planta

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Paciente diagnosticado de mal perforante plantar recidivante al tratamiento médico con ortesis.

Antecedentes Personales

Historia actual

Paciente que acude a la Unidad de Pie diabético el H.U.P.R. derivado por el Servicio de Rehabilitación por ausencia de curación después de 3 meses de tratamiento local del mal perforante plantar con curas periódicas y descarga con ortesis.

Exploración

Lesión ulcerada neurotrófica en la región metatarsiana correspondiente al 4º metatarsiano del pie izquierdo. Mínimo eritema perilesional. Ligero edema de medio-antepié izquierdo. Presencia de dedos en garra. Pulsos pedios y tibiales presentes.

Pruebas complementarias

Se realizó radiografía de antepié en dos proyecciones siendo el resultado anodino, a excepción de la amputación del tercer dedo (Foto 1).

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

Mal perforante plantar recidivante con imposibilidad de control ortésico.



Foto 1. Mal perforante persistente. Radiografía sin signos de osteomielitis en AMF 4º dedo.



Foto 2. Exposición cabeza del 4º metatarsiano. Resultado inmediato tras la cirugía.



Foto 3. Obsérvese que no se manipulo la úlcera durante la cirugía. Resultado final.

Tratamiento multidisciplinar

Se decidió anestesia raquídea y realización de exéresis de la cabeza de 4º metatarsiano (M4) del pie izquierdo junto tenotomías percutáneas de los tendones flexores y extensores del 2º, 4º y 5 dedos. Cierre por planos haciendo hincapié en la placa flexora. Piel con monofilamento (Foto 2).

Al paciente se le administro analgesia (Metamizol 2 gr/8h alternando con Paracetamol 1gr/8 h), y Enoxaparina 60 mg s.c./24h durante las dos semanas siguientes hasta deambulación con ortesis adecuada. Se le recomendó pérdida de peso. Descarga completa durante dos semanas.

Las curas fueron realizadas en su centro de salud con seguimiento periódico por nuestra enfermera de la Unidad. Retirada de sutura sin incidencias (Foto 3).

Valorado y tratado por el Servicio de Rehabilitación a su nueva situación.

A su médico especialista en medicina de familia se le transfirió el control glucémico y de los factores de riesgo cardio-vascular.

DISCUSIÓN

Este caso se trata de un paciente con un pie diabético y presencia de una úlcera de carácter neuropática pura recidivante y resistente al tratamiento local ortésico que preciso de una actuación quirúrgica con la resección de la cabeza del M4, sobre la que se encontraba la úlcera. La técnica consiguió disminuir la presión de pico plantar, sin embargo, hay que tener muy presente que se puede provocar un “derrumbe de la biomecánica” del pie semejante a un pie de Charcot. Esta técnica tiene altas recidivas según la literatura revisada, porque al realizar la exéresis lo que logramos es eliminar el punto de apoyo y con ello lo trasladamos a las cabezas vecinas, y consecuentemente recidiva del problema en las cabezas vecinas, dando lugar a metatarsalgias por transferencia.

Basándonos en la fisiopatología de esta lesión es importante para la prevención de la misma la realización de descarga. El uso de reposo absoluto no es viable en la mayoría de las ocasiones ya que los pacientes activos no lo aceptan, generando una discapacidad y además sin estar exento de complicaciones, por lo que se deben utilizar ortesis y en último lugar el tratamiento quirúrgico, que a su vez será un tratamiento complementario a la ortesis.

CONCLUSIÓN

Es esencial la descarga de presión sobre los metatarsianos como prevención primaria para la aparición y persistencia de las úlceras en pie diabético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, Goodman L, Botros M, Armstrong DG, Woo K, Boeni T, Ayello EA, Kirsner RS. Diabetic foot ulcers: Part I. Pathophysiology and prevention. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Jan; 70(1):1.e1-18
2. Armstrong D G, Lavery L A, Vazquez J R, Nixon B P, Boulton A J. How and why to surgically debride neuropathic diabetic foot wounds. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002 Jul-Aug; 92(7):402-4.
3. Patel V G, Wieman T J. Effect of metatarsal head resection for diabetic foot ulcers on the dynamic plantar pressure distribution. *Am J Surg* 1994; 167(3):293-301.

39 - ÚLCERA PLANTAR RECIDIVANTE SOBRE CABEZA DEL METATARSIANO DEL PRIMER DEDO ASOCIADA A OSTEOMIELITIS DE LECHO DE AMPUTACIÓN DEL METATARSIANO DEL SEGUNDO DEDO. ESTRATEGIA RESOLUTIVA

Falcón Sánchez, A. Domínguez Bermúdez, F. González Suárez, J.J. Ballester Alfaro, J.J.

UGC Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis del pie en la diabetes sigue siendo común en los hospitales donde existen unidades específicas. El diagnóstico debe basarse principalmente en los signos clínicos apoyados por los resultados patológicos y radiológicos. El estándar proviene del análisis microbiológico del hueso. Los expertos han recomendado tradicionalmente extirpación quirúrgica del hueso infectado, pero la evidencia disponible sugiere que en muchos casos (a excepción de aquellos en los que se requiere cirugía inmediata para salvar la vida o la integridad física) un enfoque quirúrgico sin amputación para casos osteomielitis puede ser eficaz para muchos, si no la mayoría, de los pacientes con pie diabético neuropático.

La hiperpresión de las cabezas de los metatarsianos por la neuropatía evolucionada requiere una evaluación local y de la biomecánica del pie, requiriendo en ocasiones cirugía que la modifique para solucionar y prevenir nuevos problemas.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Úlcera plantar con salida de material sucio tras

exéresis de la articulación metatarso falángica del 2º dedo pie izquierdo. Úlcera superficial en cabeza de primer metatarsiano ipsilateral

Antecedentes Personales

No RAM. Diabetes Mellitus tipo II de 12 años, actualmente con insulina.

Intervenciones previas de amputación del 3 y 4 dedo del pie izquierdo.

Historia actual

Paciente que acude a la Unidad de Pie diabético el H.U.P.R. derivado de otro centro donde se realizó exéresis de articulación metatarsofalángica (AMF) de 2º dedo, por presentar úlcera plantar con salida de material purulento y con PTBT positivo.

Exploración

Lesión ulcerada en la zona plantar a nivel del segundo metatarsiano, con salida de material purulento, acompañado de subluxación semirrígida de interfalángica distal del primer dedo. Presenta los dedos 2º y 5º en garra, en ese mismo pie. Pie cavo con hiperpresión de la cabeza del primer metatarsiano.

Pulso pedio y tibial posterior presentes.

Pruebas complementarias

Se realizó radiografía de antepié en dos proyecciones con sugerencia de osteomielitis en



Foto 1. Doble úlcera por foco séptico residual y por hiperpresión.



Foto 2. Resto óseo. Sospecha de foco infeccioso.

el remanente de los restos de la zona de AMF del 2º dedo.

El ITB de 0,9. Monofilamento anómalo. Cultivos de partes blandas y óseas: Pseudomona.

Juicio clínico

Tras el estudio del paciente se considero como diagnóstico:

Osteomielitis crónica por Pseudomona multiresistente en pie diabético neuropático asociando a pie cavo ipsilateral con hiperpresión en cabeza de primer metatarsiano y úlcera superficial.



Foto 3. Agujas de Kirschner tras osteotomía diafisaria y Keller.



Foto 4. Obsérvese la corrección del pie cavo.

Tratamiento multidisciplinar

Se decidió ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico intravenoso de Pseudomona y Klebsiella antes de la cirugía con Piperacilina-Tazobactam y Gentamicina.

Se realizó ampliación de orificio fistuloso plantar con curetaje del segundo metatarsiano. Apósito con gasa y cierre por segunda intención. Se tomo muestra para microbiología del hueso del segundo radio que coincidió con la muestra extraída previa a la cirugía en quirófano.

En segundo tiempo, previo bloqueo troncular del pie, se practicó osteotomía diafisaria en cuña de base dorsal para elevación del primer metatarsiano

y estabilización con dos agujas de Kischner. Osteotomía de la primera falange de Keller para corregir la luxación metatarso-falángica y artrodesis transitoria con aguja Kischner transfixiante. Tenotomía percutánea de los tendones extensores del 1,2 y 5.

El paciente se le administro analgesia (Metamizol 2 gr/8h), y Enoxaparina 40 mg s.c./24h durante 3 semanas previa instauración de zapato de descarga anterior. Las curas fueron realizadas en su centro de salud con seguimiento periódico por nuestra enfermera de la unidad de pie diabético hasta su cierre.

La segunda cirugía al alta se manejo con descarga asociando HBPM. La retirada de las agujas de Kischner se realizó a las 6 semanas por retraso en la consolidación.

Se insistió en la necesidad del control glucémico y factores de riesgo cardio-vascular por su médico de atención primaria.

DISCUSIÓN

La cabeza de los metatarsianos es la localización más frecuente para la aparición de focos infecciosos y concuerda con la zona de aparición de un mayor número de úlceras. Casi todos los casos de osteomielitis en el pie diabético aparecen por una extensión directa de heridas y lesiones que empiezan en las partes blandas contiguas. Cuando aparecen lesiones por transferencia en una nueva localización en el antepié, tras haberse seccionado previamente otros metatarsianos, el paciente debe someterse a uno o dos procedimientos definitivos más.

La ausencia de cicatrización de una herida, a pesar de la resección del foco, asociando además una úlcera por transferencia en la cabeza del primer metatarsiano, nos debe poner en la pista para replantear la actitud diagnóstico-terapéutica. En vez de proseguir con curas locales debemos valorar la

posibilidad de una sobreinfección y la interconsulta a otros especialistas (en este caso Traumatólogo) para una visión biomecánica diferente y por tanto un tratamiento médico y/o quirúrgico que, en muchos casos, es diametralmente opuesto al elegido hasta ese momento.

CONCLUSIÓN

Los casos de osteomielitis del pie diabético aparecen por una extensión directa de heridas y/ o úlceras.

La clave del tratamiento consiste en preservar la máxima cantidad de estructuras osteoarticulares, valorando la biomecánica de manera individual y evitar focos de hiperpresión que den lugar a nuevas ulceraciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Game FL. Osteomyelitis in the diabetic foot: diagnosis and management. Med Clin North Am. 2013 Sep; 97(5):947-56. Doi: 10.1016/j.mcna.2013.03.010. Epub 2013 May 4
2. Berendt AR1, Peters EJ, Bakker K, Embil JM, Eneroth M, Hinchliffe RJ, Jeffcoate WJ, Lipsky BA, Senneville E, Teh J, Valk GD. Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. Diabetes Metab Res Rev. 2008 May-Jun; 24 Suppl 1:S145-61.
3. Peters EJ1, Lipsky BA, Berendt AR, Embil JM, Lavery LA, Senneville E, Urbančič-Rovan V, Bakker K, Jeffcoate WJ. A systematic review of the effectiveness of interventions in the management of infection in the diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev. 2012 Feb; 28 Suppl 1:142-62.



HOSPITAL UNIVERSITARIO
DE PUERTO REAL

Con el auspicio de:



Asociación Andaluza
de Cirujanos



Sociedad Andaluza
de Angiología y
Cirugía Vascular



Con la colaboración:

