

Diabetes mellitus: cuando las complicaciones preceden a la enfermedad



Diabetes mellitus: When the complications precede the disease

La diabetes mellitus tipo 2 se asocia con un elevado número de complicaciones que reducen la calidad de vida, aumentan el riesgo de muerte prematura y son responsables de la mayor parte de los costes de la enfermedad¹.

Estas complicaciones son debidas al efecto mantenido de la hiperglucemia y, por tanto, su incidencia aumenta de forma proporcional al tiempo de evolución de la enfermedad, sin embargo, al ser la diabetes una enfermedad insidiosa, silenciosa y con un largo periodo preclínico, no es inusual que en el momento del diagnóstico el paciente presente complicaciones crónicas² e incluso que sean la primera manifestación de la diabetes.

Una de las complicaciones que aparece más asiduamente a lo largo de la vida de estos pacientes son las úlceras en el pie cuya infección sigue siendo tanto la complicación que con mayor frecuencia requiere hospitalización como el desencadenante más común de la amputación de extremidades inferiores³.

Presentamos el caso de una mujer sin diabetes conocida que comienza con una úlcera en el pie que evoluciona hasta la amputación de la pierna.

Se trata de una paciente de 62 años. Entre los antecedentes familiares destaca un tío con diabetes mellitus tipo 2, resto sin interés. Antecedentes personales: no fumadora, no consume alcohol, no HTA, dislipidemia ni diabetes conocida. Nunca ha estado obesa. Dos hijos sanos, no macrosomía fetal.

Refiere que, como consecuencia de la rozadura de un zapato, aparece una úlcera en el talón del pie derecho. Inicialmente no consulta pues tiene un viaje programado al extranjero y decide curarse ella misma con antisépticos locales. A la vuelta de las vacaciones, ante la evolución desfavorable de la úlcera, acude a un servicio de urgencias ambulatorio donde le prescriben amoxicilina/clavulánico. Los días posteriores acude a consulta de enfermería del centro de salud para la realización de curas.

Posteriormente aparece clínica general (pérdida de apetito, adelgazamiento, astenia) que la interesada atribuye a la «depresión» motivada porque la úlcera le impide hacer su vida habitual y se recluye en casa. La familia, alarmada por el bajo ánimo de la paciente decide consultar con el médico.

En ese momento estaba afebril. PA 130/55, frecuencia cardíaca 101 lpm. Impresiona de mal estado general. Exploración de miembros inferiores: pulsos periféricos distales conservados, en el pie derecho presentaba una úlcera profunda, con exudado purulento y áreas necróticas que afectan al talón. Ante la sospecha de infección necrosante se deriva urgente al hospital.

En la analítica de ingreso destaca: 15.680 leucocitos con desviación a la izquierda, glucemia de 653 mg/dl, HbA1c 13,7%. Se instaura tratamiento con insulina y antibioterapia empírica en espera del resultado de cultivos. Al día siguiente

se detecta una crepitación en el tejido subcutáneo del pie siendo diagnosticada de gangrena gaseosa e intervenida de forma urgente practicándose una amputación del tobillo y en un segundo tiempo amputación infracondilea del miembro inferior.

En España la prevalencia de diabetes es del 13,8% y la mitad de estos pacientes lo desconoce⁴. El caso que presentamos es de una de estas personas con diabetes desconocida, aunque probablemente de tiempo de evolución pues en el momento del diagnóstico presentaba retinopatía diabética bilateral y neuropatía sensitiva y 10 meses más tarde se confirmó la presencia de nefropatía diabética.

La úlcera en el pie es una de las complicaciones más frecuentes en las extremidades inferiores de las personas con diabetes. Se estima que entre el 5 y 10% de los pacientes tendrán una úlcera a lo largo de su vida⁵, siendo los principales factores de riesgo el tabaquismo, la retinopatía, deformidades en los pies, neuropatía periférica, enfermedad arterial periférica y úlceras previas⁶.

Ante una úlcera se debe evaluar con rapidez la gravedad y la presencia de infección o isquemia. La infección requiere un tratamiento precoz ya que, aunque inicialmente es superficial, puede extenderse a los tejidos subcutáneos incluyendo la fascia, tendones, músculos, articulaciones y hueso. La anatomía del pie, dividida en varios compartimentos rígidos pero intercomunicados, favorece la propagación de los microorganismos.

Como pone de manifiesto el caso presentado, la infección del pie diabético puede conducir a la amputación de la extremidad si se retrasa el tratamiento adecuado. Una de las infecciones más frecuentes es la infección necrosante, afecta a cualquier capa de los tejidos blandos y, como su nombre indica, se acompaña de cambios necrosantes que ocasionan una importante destrucción tisular. Precisa tratamiento médico-quirúrgico urgente y se debe sospechar ante la presencia de necrosis en el pie de un paciente diabético sin afectación isquémica⁷.

El diagnóstico de infección es clínico y no siempre fácil pues a menudo están ausentes datos sistémicos como fiebre o leucocitosis. Se considera que una úlcera está infectada cuando presenta supuración o hay 2 o más signos inflamatorios (eritema, calor, dolor, induración o sensibilidad a la presión). Es fundamental conocer la gravedad de la infección y distinguir si puede ser tratada ambulatoriamente o precisa ingreso por suponer una amenaza para la extremidad e incluso para la vida del paciente.

Se pueden clasificar atendiendo a la profundidad:

- superficial (afecta a piel y tejido celular subcutáneo)
- profunda (atravesada la fascia superficial afectando a estructuras profundas)

O atendiendo a la clínica:

- leve (sin riesgo para la extremidad, superficial, con celulitis alrededor de la úlcera menor de 2 cm)
- moderada (con riesgo para la extremidad, profunda, con osteomielitis frecuente y celulitis más extensa, suele requerir hospitalización)

Tabla 1 Clasificación de la gravedad de la infección

Signos clínicos	Grado de infección (PEDIS)	Severidad de la infección (IDSA)
Ausencia de signos inflamatorios y de supuración	Grado 1	Sin infección
Evidencia de infección local que afecta a la piel o tejido celular subcutáneo. La celulitis puede ser > 0,5 cm, pero ≤ 2 cm alrededor de la úlcera. Ausencia de signos sistémicos de infección	Grado 2	Infección leve
Infección local con celulitis > 2 cm alrededor de la úlcera o que involucra a estructuras más profundas que la piel y tejido celular subcutáneo (absceso, artritis, fascitis, osteomielitis). Ausencia de signos sistémicos de infección	Grado 3	Infección moderada
Cualquier infección local que se acompañe de afectación sistémica con 2 o más de los siguientes signos (fiebre > 38 °C, > 90 latidos por minuto, > 20 respiraciones por minuto o PaCo ₂ < 32 mm Hg, leucocitosis) ^a .	Grado 4	Infección severa

IDSA: Infectious Diseases Society of América; PEDIS: perfusión, extensión, profundidad (Depth), infección, sensibilidad.

^a Las manifestaciones sistémicas de infección también pueden ser hipotensión, confusión, vómitos, acidosis, hiperglucemia severa.

- severa (amenazan la vida, se acompañan de sepsis, a menudo presenta celulitis masiva, abscesos profundos, fascitis necrosante y suelen requerir cirugía urgente)⁸.

El Consenso Internacional sobre Pie Diabético (2003) clasificó la infección en 4 grados (PEDIS)⁹; esta clasificación es similar a la de la Infectious Diseases Society of América (IDSA)¹⁰ y ha sido validada como de valor pronóstico en las infecciones (tabla 1).

En resumen, la presencia de una úlcera de evolución tórpida en un paciente sin diabetes debe hacer sospechar esta enfermedad. Por otra parte, una actitud terapéutica enérgica con antibioterapia de amplio espectro y tratamiento quirúrgico urgente que implique desbridamiento extenso puede salvar la extremidad del paciente y/o su vida.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación

No ha existido apoyo financiero alguna para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses en ninguno de los autores de este artículo.

Bibliografía

1. Paz S, González Segura D, Raya Torres A, Lizan L. Principales factores asociados al coste de la diabetes mellitus tipo 2: revisión de la literatura. *Av Diabetol*. 2014;30:34-44.
2. Sereday M, Damiano M, Lapertosa S. Complicaciones crónicas en personas con diabetes mellitus tipo 2 de reciente diagnóstico. *Endocrinol Nutr*. 2008;55:64-8.
3. Apelqvist J, Bakker K, van Houttum WH, Nabuurs-Fransen MH, Schaper MC. International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot and supplements, DVD. Complete IWGDF data DVD. Guidelines 2011 disponible en <http://shop.idf.org.2011>
4. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: The Di@betes Study. *Diabetologia*. 2012;55:88-93.
5. Internal Clinical Guidelines team, editores. Diabetic foot problems: Prevention and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2015. Disponible en: nice.org.uk/guidance/ng/19.
6. Alonso-Fernández M, Mediavilla-Bravo JJ, López-Simarro F, Comas-Samper JM, Carramiñana Barrera F, Mancera-Romero J, et al. Evaluación de la realización del cribado del pie diabético en Atención Primaria. *Endocrinol Nutr*. 2014;61:311-7.
7. Aragón-Sánchez J, Quintana-Marrero Y, Lázaro-Martínez JL, Hernández-Herrero MJ, García-Morales E, Berneit-Montesinos JV, et al. Necrotizing soft-tissue infections in the feet of patients with diabetes: Outcome of surgical treatment and factors associated with limb loss and mortality. *J Low Extrem Wounds*. 2009;8:141-6.
8. Blanes JI, Clará A, Lozano F, Alcalá D, Doiz E, Merino R, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie diabético. *Angiología*. 2012;64:31-59.
9. Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJ, Lipsky BA. Validation of the Infectious Diseases Society of America's diabetic foot infection classification system. *Clin Infect Dis*. 2007;44:562-5.
10. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, 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:e132-73.

M. Alonso Fernández^{a,*}, F. Muñoz Fernández^b
y M.T. de Alaiz Rojo^b

^a Facultad de Medicina de Oviedo, Oviedo, España

^b Centro de Salud de la Eria, Oviedo, España

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: margaovi@gmail.com

(M. Alonso Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2017.03.002>
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Fitofotodermatitis diseminada, una entidad nosológica a conocer



Disseminated phyto dermatitis: A nosological entity to know

Caso clínico

Varón de 33 años que consulta en Urgencias por la aparición de una erupción vesiculosa sobre base eritematosa en hipocondrio y flanco derechos, distribuida por territorio metamérico a nivel D8, acompañada de prurito y dolor. Con la sospecha de herpes zóster se le realiza estudio analítico general —que resulta normal— y serologías para virus, y se inicia tratamiento con aciclovir oral (800 mg cada 6 h). A los 7 días del inicio del cuadro, y ante la ausencia de mejoría con el tratamiento recomendado, el paciente acude a nuestra consulta de Atención Primaria. En ese momento mantiene aceptable estado general y destacan un gran número de lesiones vesiculosas y ampollosas con base eritematosa y

contenido seroso que afectan a la parte anterior del tronco, y ahora también a las extremidades (fig. 1), pero respetan las mucosas. El resto de la exploración física resulta normal, y en la anamnesis dirigida el paciente señala haber estado en su jardín 2 días antes del inicio de las lesiones, podando una planta enredadera en horario de máxima exposición a la luz solar y cubierto tan solo por un bañador, teniendo por tanto expuestos el tronco y las extremidades. Este dato, junto con el aspecto de las lesiones, resulta determinante para establecer la sospecha de fitofotodermatitis, por lo que realizamos la biopsia de una de las lesiones en el área de cirugía menor, tomamos muestras de su exudado para cultivo e iniciamos tratamiento corticoideo tópico (betametasona) y oral (prednisona 30 mg diarios) por la extensa afectación. Siete días después, el paciente es citado en nuestra consulta para revisión y acude habiendo experimentado una notable mejoría, con desaparición de las lesiones vesiculoampollosas, apreciando en la ubicación de las mismas unas máculas eritematovioláceas residuales. El resultado final de las serologías y cultivos del exudado es negativo y la biopsia informa de dermatitis ampollosa subepidérmica compatible con erupción polimorfa luminica (fitofotodermatitis) (fig. 2)



Figura 1 Lesiones vesiculoampollosas sobre base eritematosa en tronco y extremidades.