

CUIDADOS INTEGRALES DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON ÚLCERAS POR CALCIFILAXIS EN TRATAMIENTO CON HEMODIÁLISIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

DANIEL LERMA GARCÍA BEATRIZ LERMA GARCÍA MIREN IOSUNE ECHEVERRÍA ECIOLAZA JOAN SUREDA PARERA

HOSPITAL CAN MISSES. IBIZA. BALEARES

INTRODUCCIÓN

La calcifilaxis (arteriopatía urémica calcificante, arteriopatía calcificante subcutánea con infartos del tejido celular subcutáneo y de la piel), es una entidad severa descrita por primera vez por Selye en 1962, que se caracteriza por isquemia y necrosis de la piel, tejido subcutáneo y a veces, músculos adyacentes (1,2). Está provocada por la calcificación de la media de las pequeñas arterias de la dermis y tejido subcutáneo.

Cursa clínicamente como lesiones cutáneas dolorosas en forma de placas purpúricas, livedo reticularis o nódulos subcutáneos que evolucionan en pocos días a úlceras necróticas recubiertas de escaras (3). La mortalidad es elevada, entre un 45-89% a los 12 meses en función de la localización y el tipo de lesiones (4,5).

La sobreinfección y sepsis es la principal causa de muerte de estos pacientes. Por ello es importante la prevención y el diagnóstico precoz (6). El aumento de la incidencia de calcifilaxis en los últimos años, se ha atribuido a la preocupación por optimizar el tratamiento del hiperparatiroidismo, a expensas de altas dosis de compuestos cálcicos como quelantes del fósforo y calcitriol (7).

Se estima que afecta entre el 1-4% de la población en diálisis, asociado a estancias en tratamiento con diálisis largas. Ocurre también en pacientes trasplantados e incluso puede presentarse antes de iniciar la diálisis. Se ha descrito ocasionalmente en algún paciente sin enfermedad renal (8). Las lesiones se distribuyen preferentemente en las extremidades inferiores (90%), las manos y zonas con tejido adiposo. Cuando ocurre en zonas distales, el diagnóstico diferencial debe realizarse con la arteriopatía ateromatosa. Puede afectar también a otros parénquimas como corazón articulaciones, pulmones, páncreas, intestino y ojos (9,10).

El procedimiento radiográfico más sensible para detectar la calcifilaxis es la realización de una placa, usando la técnica de las mamografías (11). La gammagrafía ósea se ha mostrado como una técnica diagnóstica muy sensible, observándose una hipercaptación subcutánea del isótopo Tecnecio 99, característica de la calcifilaxis correspondiente a las placas calcificadas (12). Si es posible, debe evitarse la biopsia de la lesión cutánea ya que puede precipitar la ulceración y posterior infección, con el consecuente riesgo de septicemia. La biopsia muestra calcificación de la media sin cambios vasculíticos. La oclusión de la luz se produce por fibrosis endovascular y reacción granulomatosa de "cuerpo extraño" englobando las áreas de calcificación (13).

Aunque la patogénesis no está bien establecida, el factor inductor principal son las alteraciones del metabolismo mineral propias del paciente con enfermedad renal crónica. Se han identificado numerosos factores de riesgo: el tratamiento con compuestos de calcio y/o calcitriol, el sexo femenino, la raza blanca, la obesidad, la diabetes mellitus, la malnutrición, la hipoalbuminemia y/o la pérdida de peso reciente, los déficits de proteínas C y S y el trasplante renal. Debe destacarse el tratamiento con prednisona y warfarina. Los traumatismos locales e inyecciones subcutáneas también pueden precipitar las lesiones (14,15).

Las medidas terapéuticas que han resultado eficaces pero de forma irregular incluyen:

- Normalización de la calcemia, fosfatemia y producto fosfocálcico: fundamentalmente con el empleo de captadores no cálcicos, bajas concentraciones de calcio en el baño de diálisis y evitar el uso de metabolitos activos de vitamina D.
- Control del hiperparatiroidismo secundario: con calcimiméticos o paratiroidectomía, ante la falta de rápida respuesta a los calcimiméticos.
- Cámara hiperbárica: con objeto de aumentar la PO₂ tisular y con ello la producción de fibroblastos y de colágeno que pueden favorecer la angiogénesis (16-19).

- Bifosfonatos: que poseen un potente efecto inhibitorio sobre la actividad osteoplástica y resorción ósea. La inhibición de la resorción ósea disminuye la concentración de calcio en sangre y con ello reduciría la tendencia de los núcleos minerales para formarse y crecer en las paredes arteriales. Por otro lado, los bifosfonatos podrían inhibir la secreción de citoquinas pro-inflamatorias a nivel de la pared vascular y con ellos se podría contribuir a mejorar el cuadro.
- Tiosulfato sódico endovenoso: se ha mostrado eficaz aunque se desconoce el mecanismo de acción, que probablemente se relaciona con la disolución de las sales de calcio depositadas en los vasos. Se administra como solución al 25%, 25g/1,73m² a pasar durante la hora final de cada sesión de hemodiálisis hasta la resolución del cuadro (20-22).
- Cura tópica de las úlceras.
- También se han utilizado larvas estériles en la granulación y epitelización de las úlceras con buenos resultados (23).

OBJETIVOS

Objetivo principal

- Recuperación de la integridad cutánea en el área lesionada.

Objetivos Especificos

- Prevención de la infección.
- Control del dolor.
- Control del exudado.
- Optimización de las curas.

MATERIAL Y METODOS

Presentación del caso clínico

Paciente de 56 años de edad con enfermedad renal crónica en estadio V, secundaria a Enfermedad Poliquística del Adulto.

En tratamiento con hemodiálisis desde Abril del 2003 con una pauta de diálisis de 12 horas a la semana con membrana de polisulfona de 1,4 m² de superficie efectiva. Calcio en el baño de diálisis de 2,5 mEq/L. Hipertensión Arterial mal controlada previa a su entrada en diálisis, en la actualidad no precisa medicación hipotensora. Hipertrofia ventricular izquierda asimétrica. Fracción de Eyección > 70% con dilatación de la aurícula izquierda y ligera dilatación de cavidades derechas. Fondo de ojo con retinopatía esclerohipertensiva grado II.

Obesidad en plan de adelgazamiento. Síndrome de sleep-apnea. Hiperparatiroidismo secundario controlado con quelantes del fósforo y vitamina D.

Acceso Vascular: intento fallido de FAVI radio-cefálica izquierda. Colocación de catéter permanente en vena subclavia en abril de 2003. FAVI humero-axilar de PTFE en miembro superior izquierdo en julio del 2004 con diferentes episodios de disfunción.

En tratamiento con Sintrom desde hace más de dos años por complicaciones con el acceso vascular. En Diciembre de 2006 presenta hematomas postraumáticos en la zona peritibial y cara externa del miembro inferior derecho que evolucionan a úlceras con placa necrótica (Imagen nº1).

Las determinaciones analíticas medias de los últimos 5 meses antes de la aparición de las lesiones necróticas es la siguiente: Calcio 9,31 mg/dL, Fósforo 5,86 mg/dL, PTH(i) 227,19 pg/mL, Albúmina 4,35 g/dL, Proteínas 7,2 g/dL y Proteína C reactiva 0,65 mg/L.

El Servicio de Cirugía Vascular del Hospital de Referencia descarta patología circulatoria en Febrero de 2007 tras su estudio por evolución tórpida y aumento del dolor. En la valoración con doppler se observan pulso pedio ausente, peroneo muy débil y tibial presente con tiempo de llenado capilar retardado.

Desde la aparición de las úlceras, se realizan tres cultivos de exudado de las úlceras (30/01/07, 15/02/07 y 13/03/07) por petición de los servicios de Cirugía y Traumatología en los que se detectan *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphilococcus aureus*, *Speudomonas aeruginosas* y *Stenotrophomonas maltophilia*. Se instauran diferentes pautas de antibioterapia con cloxacilina, ciprofloxacino, gentamicina y amoxicilina.

El 20 de Marzo de 2007 se realizan biopsias por punchs cutáneos de 0,3 cm. Se realiza tinción de las muestras con hematoxilina eosina y un bloque de parafina y técnica de rojo congo. Los cortes muestran un fragmento cutáneo con epidermis ulcerada y contaminación bacteriana en superficie. La dermis muestra en la parte central, marcado infiltrado inflamatorio neutrofilico que destruye el colágeno y se distribuye también en la grasa hipodérmica. Se acompaña de proliferación vascular reactiva. Los vasos hipodérmicos presentan marcada calcificación de la pared, que obstruye focalmente la luz. No se evidencia depósitos de amiloide.

Tras el diagnóstico de calcifilaxis se realiza escarotomía de las úlceras en quirófano (29/03/07). Se inicia tratamiento con tiosulfato sódico y bifosfonatos. No se contempla la paratiroidectomía, dado que no presenta un hiperparatiroidismo grave, por niveles últimos de PTH de 200-300 pg/mL y producto fosfocálcico inferior a 55. Se mantienen los quelantes no cálcicos, se inicia tratamiento con calcimiméticos, se suspende paricalcitol y dicumarínicos. Se aumenta la dosis de diálisis a 21 horas semanales con sesiones diarias de 3 horas y media.

Se decide tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica que no llega a aplicarse de una manera efectiva por intolerancia del paciente a dicha técnica.

El tratamiento domiciliario consiste en:

- Sevelamer Clorhidrato 800 mg: 2-2-2
- Calcicalcet 30 mg: 0-0-1
- Ácido Fólico 5 mg: 0-1-0
- Ácido Alendrónico 70 mg semanal

Además, se administra Tiosulfato sódico al 25% 80 cc durante la última media hora de cada sesión de hemodiálisis.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

Los Cuidados de Enfermería son de vital importancia en los pacientes que presentan una úlcera de cualquier tipo. En el caso de los pacientes renales, el abordaje de las mismas debe hacerse teniendo en cuenta las características específicas de este tipo de pacientes (24,25).

Las úlceras por calcifilaxis suponen un reto para el enfermero nefrológico dado que estas tienen una baja incidencia a la vez que un mal pronóstico. También resultan responder de forma irregular a las curas instauradas. Además, la enfermera debe tener en cuenta que estas lesiones resultan para el paciente muy dolorosas y que tienen un gran riesgo de infección (26).

En la exploración macroscópica se muestran como úlceras con placa necrótica, bordes irregulares, tejido esfacelar, edema perilesional y abundante exudado. Es importante recordar que evolucionan rápidamente de lúvido reticularis a placas necróticas escarificadas.

OPTIMIZACIÓN DE LAS CURAS

A pesar del aumento del conocimiento en esta materia y del desarrollo de intervenciones, nos enfrentamos a diario con heridas de “difícil cicatrización” en las que invertimos grandes esfuerzos. En estas situaciones, la cicatrización se prolonga en el tiempo o no se llega a alcanzar. Muchas heridas crónicas, independientemente de su etiología, se eternizan en su devenir, alargando los plazos previstos de evolución y alimentan la idea de la irreversibilidad de muchas de estas lesiones, lo que puede desvirtuar la cantidad y la calidad de las intervenciones terapéuticas orientadas a su curación (27).

El reto para los profesionales consiste en reconocer y tomar las medidas necesarias para simplificar o minimizar la complejidad de las heridas, de tal manera que estas cicatricen en el menor tiempo posible y con el menor impacto en la calidad de vida de los pacientes (28). En los estadios iniciales, y tras su evolución desde lúvido reticularis hasta placa necrótica, se intenta desbridamiento enzimático con colagenasa y parche Versiva[®], que no resulta efectivo. Se instauran curas para desbridamiento mixto (autolítico y enzimático) con colagenasa y suero fisiológico 20% en gel y compresas con vendaje de crepé semicompresivo que tampoco obtienen el resultado esperado. La frecuencia de las curas es de cura cada 2/3 días.

Se realiza escarotomía (29/3/07) en quirófano bajo anestesia raquídea. Se instauran desde traumatología curas secas con láminas de silicona que producen una evolución lenta (Imagen nº2). El 15/6 /07, aparecen indicios de colonización crítica (lecho ulceral con color rojo brillante y gran exudado) y se procede a cambio en las curas. La nueva pauta incluye aplicación de Hydrofiber[®] con plata (15 días), campos estériles y vendaje con crepé. Se aplican también Ácidos Grasos hiperoxigenados en tejido periúlceral (Imagen nº 3). Se aumenta la frecuencia de las curas a una diaria. Con la instauración de esta pauta, la úlcera avanza más rápidamente, cambiando a Hydrofiber[®] sin plata tras la mejora de la colonización de la úlcera. El 6/8/07 se disminuye la frecuencia de las curas a días alternos (Imagen nº 4). Durante todo el proceso se van realizando desbridamientos cortantes en la periúlcera cuando es necesario. El día 11/9/07 se vuelve a disminuir la frecuencia de las curas a realizarlas cada 3 días (Imagen nº5).

El día 2/10/07 vuelven a aparecer indicios de colonización crítica, volviendo a instaurar la misma pauta de curas que en el episodio anterior, obteniendo también un resultado positivo. Se vuelven a utilizar curas con Hydrofiber® sin plata hasta la total epitelización de la úlcera el día 31/10/07. El tiempo total empleado en su epitelización ha supuesto 13 meses (Imagen nº 6).

MANEJO DEL DOLOR

Considerar la cicatrización completa de la herida como el resultado de un tratamiento con éxito, ha ido en detrimento de otros factores importantes para el paciente como es el dolor y demás aspectos relacionados con la mejora de la calidad de vida.

Estudios sobre calidad de vida relacionados con la salud han mostrado, de forma sistemática, que el dolor mejora de manera importante si se sigue un tratamiento eficaz que induzca a la curación. El tratamiento eficaz del dolor es esencial en la calidad de la atención sanitaria y suele depender de la capacidad de los profesionales sanitarios para comprender el impacto que dichos factores tienen sobre el paciente (29).

El paciente con úlceras por calcifilaxis experimenta dolor neuropático que es un factor importante en el desarrollo del dolor crónico, por lo que es importante identificarlo y derivar a un especialista que pueda tratar este tipo de dolor. Además, experimenta el dolor habitual durante las curas en la retirada y/o aplicación de apósitos, la limpieza de la herida y el desbridamiento (30). Es importante manipular estas heridas con suavidad pues cualquier contacto puede producir dolor. A la hora de elegir un apósito hay que tener en cuenta: que sea el apropiado para la herida, que mantenga un medio ambiente húmedo para reducir las fricciones en la superficie, que minimice el dolor y los traumatismos durante su retirada y que pueda permanecer en su sitio durante largos periodos de tiempo (31). En cuanto al tratamiento farmacológico, es importante la instauración de una analgesia adecuada a cada paciente y revisarse la pauta de analgésicos. Se recomienda que el tipo analgésico tarde poco en alcanzar el efecto máximo, que se ajuste fácilmente a los requisitos del cambio y produzcan los mínimos efectos secundarios posibles. Además, la aplicación tópica de analgésicos locales pueden ayudar a aliviar la intensidad del dolor. Se ha descrito en estudios la utilización de la crema EMLA durante el desbridamiento, mostrando una reducción significativa de la intensidad del dolor. La analgesia en este paciente, partió el 27 de Enero con Diclofenaco 50 mg a demanda del paciente, según la intensidad del dolor. El 19 de Marzo se pautan parches de Fentanilo transdérmico de 75 microgramos/h cada 72 horas y comprimidos de Sulfato de morfina de 20 mg a demanda, llegando hasta los cinco comprimidos diarios en algunas ocasiones.

Debido a la recurrencia del dolor, se aumenta la dosis de Fentanilo transdérmico el 3 de Abril a 100 microgramos/h cada 72 horas y se mantiene el Sulfato de Morfina oral (reduciéndose la dosis por el propio paciente); consiguiendo un mejor control del dolor hasta Junio, debido también a la mejora de la cicatrización de la herida. Entonces, se disminuye el parche de Fentanilo a 25 microgramos/h cada 72 horas y se van reduciendo las dosis de Sulfato de Morfina hasta el día 5 de Agosto en que toma la última dosis. El día 15 de Agosto se administra el último parche de Fentanilo transdérmico. También se utilizó como anestésico tópico EMLA para la cura de las úlceras, aplicándola una hora antes del procedimiento, resultando muy efectiva. Fue necesaria su utilización hasta el desbridamiento quirúrgico de las úlceras.

PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA INFECCIÓN

La infección de las heridas es un tema de actualidad por diferentes motivos: el aumento de la prevalencia, la gravedad de las consecuencias clínicas y epidemiológicas, la amenaza de los microorganismos resistentes, la importancia del uso racional de los antibióticos y la necesidad de mejorar el diagnóstico y la elección de las nuevas opciones terapéuticas. Por sí solo, el estudio microbiológico no es un método fidedigno para diagnosticar la infección de las heridas, que requiere una consideración completa del paciente. La adquisición de especies bacterianas por una herida puede tener tres resultados definidos: contaminación, colonización e infección. Una situación adicional es la descrita como “colonización crítica”, presente en la evolución del caso clínico que se presenta. Consiste en un estadio intermedio entre la colonización benigna y la infección manifiesta en la herida. Se manifiesta como el retraso en la cicatrización “herida indolente” debido al desequilibrio bacteriano. Aparecen algunos signos clínicos como color rojo brillante en el lecho ulceral y aumento del exudado (32).

La identificación precoz de la infección de una herida permite aplicar la intervención antimicrobiana adecuada; puesto que la infección interrumpe siempre el proceso de cicatrización normal, requiere un diagnóstico y tratamiento eficaces. Cuando es necesario reducir la carga microbiana, la elección del apósito antimicrobiano debe basarse en su capacidad para controlar el aumento del exudado, eliminar el tejido necrótico, reducir el mal olor, adaptarse al tamaño y forma de la herida, realizar las funciones de preparación

de la herida, satisfacer las expectativas del paciente y cumplir los objetivos del tratamiento (33).

El uso de apósitos que contienen plata en el tratamiento de las heridas crónicas es cada vez más frecuente. Existen pruebas de que la plata puede tener propiedades antiinflamatorias. Además, el uso de apósitos de tipo Hydrofiber[®] que contienen plata, potencian la eliminación y la inactivación de microorganismos al retenerlos en la matriz del apósito. Existen indicios de resistencia bacteriana a la plata. Por tanto, la exposición a la misma podría favorecer la aparición de microorganismos resistentes y esto, podría explicar en gran parte el predominio de bacterias intrínsecamente resistentes.

MANEJO DEL EXUDADO

El exudado en las heridas se produce en respuesta a una interacción entre la etiología de la herida, la fisiología de la cicatrización de la herida, el ambiente de la herida y los procesos patológicos agravantes de la misma. En la actualidad, se sabe que el exudado ayuda en la cicatrización al evitar que se seque el lecho ulceral, al ayudar en la migración de las células reparadoras de los tejidos, al aportar nutrientes esenciales para el metabolismo celular, al permitir la difusión de factores inmunitarios y de crecimiento y ayudando a reparar el tejido desvitalizado o lesionado. Aún así, se puede convertir en un problema para el paciente y el personal enfermero, cuando la cantidad producida y/o su composición retrasa o impide la cicatrización.

Por todo esto, el exudado debe gestionarse para maximizar sus efectos beneficiosos para la herida y el paciente mediante una correcta valoración y aplicación de cuidados enfermeros, reduciendo al mínimo los efectos perjudiciales y maximizando los efectos positivos (34). La importancia del exudado en la cicatrización de las heridas hace que el objetivo habitual consista en lograr un lecho de la herida húmedo, pero no macerado. El manejo eficaz del exudado precisa de la elaboración de planes de cuidados individualizados, adecuados a cada paciente que aborden los problemas relacionados con el exudado, como el olor y el dolor. Los apósitos representan la principal opción para manejar el exudado, por lo que el personal enfermero debe decidir sobre la necesidad de modificar o mantener el régimen de aplicación de los apósitos. En el caso clínico expuesto, se ha mostrado muy útil el apósito de Hydrofiber[®] que es un apósito adaptable y muy absorbente, transformándose en un gel suave en contacto con el exudado, lo que mantiene un medio húmedo para favorecer el proceso de cicatrización y el desbridamiento autolítico sin dañar el tejido neoformado. En las situaciones de colonización crítica de la úlcera, hemos utilizado el mismo apósito con impregnación argéntica que destruye un amplio espectro de bacterias contenidas en la úlcera, ayudando a reducir el riesgo de infección.

CONCLUSIONES

Las calcificaciones vasculares y de tejidos blandos es un hallazgo bastante frecuente en los pacientes urémicos, pero estos depósitos cálcicos sólo ocasionalmente producen insuficiencia vascular y necrosis secundaria a cambios isquémicos. Los mecanismos de calcificación conocidos son el hiperparatiroidismo, la hiperfosforemia, la hipervitaminosis D, el tratamiento esteroideo, entre otras. Sin embargo, se desconocen los factores que, en un momento determinado, desarrollan calcificaciones vasculares de tal magnitud que produzcan lesiones isquémicas periféricas. La calcifilaxis es un cuadro infrecuente, generalmente asociado al hiperparatiroidismo secundario en los pacientes urémicos con múltiples factores de riesgo asociados. Por otra parte, no existe, todavía en la actualidad, un tratamiento totalmente eficaz para el tratamiento de esta complicación.

El tratamiento debe ser multidisciplinar e incluir el control del hiperparatiroidismo, normalización del producto Ca/P, el manejo efectivo del dolor y un cuidado integral de la úlcera evitando la sobreinfección, la necrosis o la extensión que provoca la necesidad de un tratamiento quirúrgico agresivo. También se demuestra de vital importancia la planificación de cuidados de enfermería integrales, encaminados a prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente. Las úlceras por calcifilaxis, originan en el paciente disconfor por el dolor neuropático que producen y por la aplicación de las curas con los cambios de apósitos.

La bibliografía no se adunta porque supera el límite de extensión.

IMÁGENES



Imagen n°1



Imagen n°2



Imagen n°3



Imagen n°4



Imagen n°5



Imagen n°6

