

## Tratamiento del pie diabético con cámara hiperbárica

Dr. FABIÁN J. CIARLOTTI\* #

**Resumen:** *Se presenta la experiencia recogida en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Naval de Buenos Aires "Cirujano Dr. Pedro Mallo" con la utilización de oxígeno terapia hiperbárica para el tratamiento del pie diabético en un lapso desde junio de 1989 a marzo de 1993.*

*Cincuenta y siete pacientes (45 hombres y 12 mujeres, con edad promedio de 63 años) fueron tratados con este método, de los cuales 47 % mejoró (cerró la herida), 18% abandonó el tratamiento, 12% sin cambios y 23 % desmejoró, es decir, la enfermedad siguió su curso.*

**Summary:** *Fifty-seven patients (45 male and 12 female, average 63 years) with diabetic foot have been treated with hyperbaric oxygen-therapy in the Buenos Aires' Navy Hospital from June 1989 through March 1993.*

*The results were: 47% improvement, 12% without change, 18% gave up the treatment and 23 % deteriorated.*

### INTRODUCCION

Tal vez uno de los padecimientos al que más se le conozcan sus consecuencias sea la diabetes. Dentro de las alteraciones sistémicas que ella provoca nos ocuparemos de una de las más típicas, sobre todo en los insulino dependientes,

que es el pie diabético y su tratamiento con cámara hiperbárica.

### 1) Exposición del problema

El aumento de la glucemia se podría traducir fisiopatológicamente en dos circunstancias:

**A) Glicosilación de proteínas:** Las siguientes proteínas se glicosilan con el consecuente trastorno: la hemoglobina (HB), que se convierte en HB A<sub>1a</sub>, A<sub>1a2</sub>, A<sub>1b</sub> y A<sub>1c</sub> (dosable), reduce su capacidad de transportar oxígeno. La antitrombina II, que produce entonces alteraciones en la coagulación. Las proteínas de la membrana basal del capilar, que al glicosarse pierden su permeabilidad selectiva, absorben agua y se engrosan. También hay un descenso del 2-3-DPG.

**B) Vía del sorbitol:** Normalmente la enzima aldolasa-reductasa convierte a la glucosa en sorbitol; por lo tanto, en estado de hiperglucemia hay un aumento del sorbitol que se traduce como un aumento de la osmolaridad en la vaina de Schwann (que no depende de la insulina), embebiéndose de agua, hinchándose y por último bajando su capacidad de conducción nerviosa, con la consecuente anestesia.

Por otro lado, al aumentar el sorbitol, los niveles de mioinositol se ven disminuidos, lo que trae aparejado un descenso en la formación de fosfolípidos, descendiendo aún más la conducción nerviosa.

La glicosilación de proteínas, la vía del sorbitol, la formación de placas ateromatosas y los trastornos en la coagulación traen el llamado pie diabético: esclerosis arterial, disminución de su luz, menor cantidad de oxígeno; en definitiva, pie predispuesto a úlceras, infecciones, gangrena, etc. (ver Diagrama 1).

\* Servicio de Ortopedia y Traumatología, Hospital Naval de Buenos Aires "Cirujano Dr. Pedro Mallo", Patricias Argentinas 351, Buenos Aires.

# Corregido por la Dirección de Publicaciones.

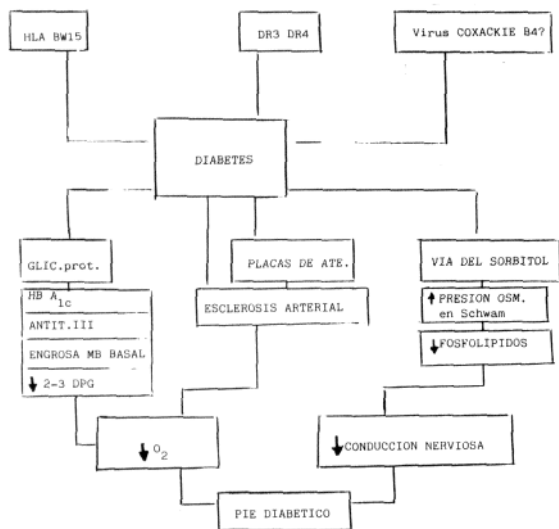


Diagrama 1

## MATERIAL Y MÉTODO

Se clasificó al pie diabético en seis grados para su estudio y tratamiento, según el grado de isquemia del miembro.

- Grado 0.** Piel normal o segundo pie diabético.
- Grado 1.** Úlcera superficial localizada.
- Grado 2.** Úlcera profunda, toma sistema anestésico.
- Grado 3.** Absceso profundo. Osteomielitis.
- Grado 4.** Gangrena de dedos o antepié.
- Grado 5.** Gangrena total.

Los casos tratados fueron en su gran mayoría los correspondientes a los grados 1, 2 y 3, ya que es prácticamente nula la actividad de la cámara hiperbárica (CH), como veremos luego, en los grados 4 y 5. Para llegar al diagnóstico de **no utilización** de CH se utilizó arteriografías, Doppler y Eco-Doppler y en aquellos casos en que era factible se realizó bypass y en los otros la ablación del segmento correspondiente,

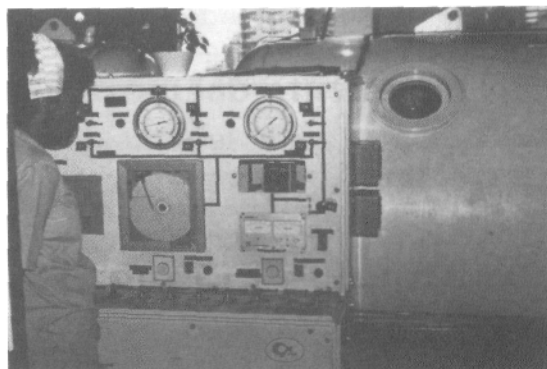


Fig. 1. Cámara hiperbárica del Hospital Naval de Buenos Aires "Cirujano Dr. Pedro Mallo".

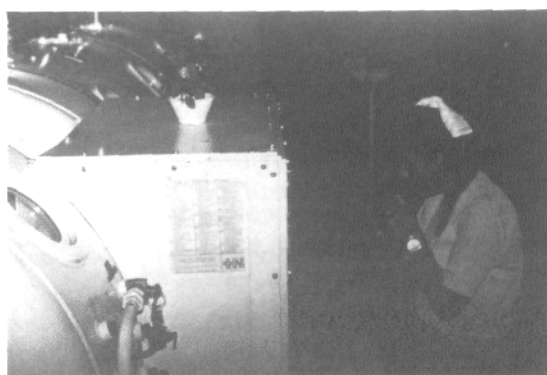


Fig. 2. Consulta al paciente durante el tratamiento sobre su sensación sobre posibles efectos secundarios



Fig. 3. Pie diabético con micosis (paciente de sexo masculino).

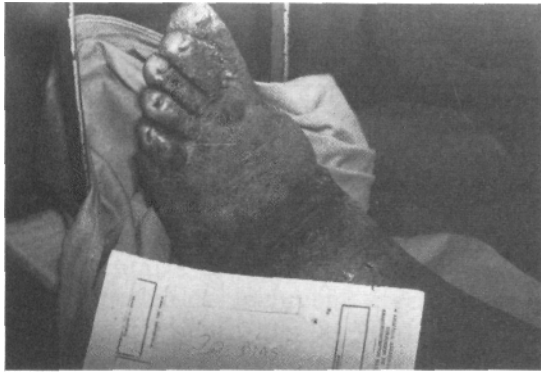


Fig. 4. El mismo paciente de la Figura 3 con veinte días de evolución (10 sesiones de cámara hiperbárica).

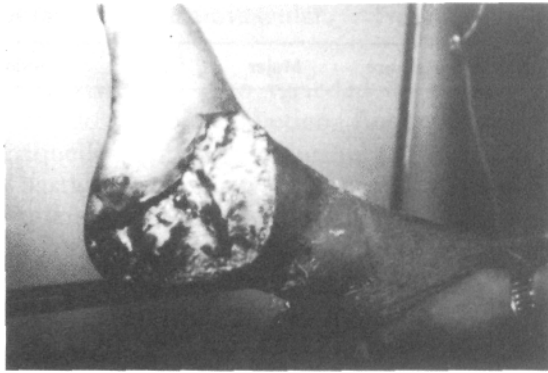


Fig. 5. Paciente de sexo femenino con gran úlcera grado III (exposición ósea).



Fig. 6. La misma paciente de la Figura 5 luego de veinte sesiones de cámara hiperbárica y colocación de injerto.



Fig. 7. La misma paciente de la Figura 6 con injerto prendido.

Se utilizó la CH del Hospital Naval de Buenos Aires "Cirujano Mayor Dr. Pedro Mallo". No se contabilizaron los casos en que fue menester realizar bypass, endarterectomías, profundoplastias, etc.

**Dosis:** 2,8 atmósferas absolutas (=18 metros de profundidad).

**Tiempo:** 2 horas.

Desde 1 atmósfera el paciente comienza a respirar por máscara de oxígeno (O<sub>2</sub>) puro al 100% (o sea, desde 10 metros de profundidad).

#### RESULTADOS

Los pacientes estudiados fueron 57 en total. Hombres, 45 (79%); mujeres, 12

Mejorías	27 pacientes ( 47,36%)
Igual	7 pacientes ( 12,28%)
Desmejorías	13 pacientes ( 22,80%)
Abandonos	10 pacientes ( 17,56%)
Total	57 pacientes (100,00%)

(21%). La edad promedio fue prácticamente igual para ambos sexos: mujeres 62,66 años y hombres 63. El promedio de sesiones de CH fue de 18,95.

CUADRO 1

Paciente	Hombre	Mujer	Edad	Sesiones	Mejoró	Igual	Empeoró	Abandonó
1	X		64					X
2	X		74					X
3		X	38	20	X			
4		X	69	3				X
5	X		54	38	X			
6		X	54	17	X			
7	X		64	20	X			
8		X	66	20		X		
9	X		69	22	X			
10	X		70	50		X		
11		X	65	8	X			
12		X	38					X
13	X		74	5	X			
14	X		62	34	X			
15	X		55			X		
16	X		42	6		X		
17	X		60	11	X			
18	X		55		X			
19	X		50	21	X			
20	X		60	10	X			
21		X			X			
22		X	73	11			X	
23		X	69	9	X			
24	X		54	14			X	
25	X		73	8			X	
26	X		54	32	X			
27	X		83	10	X			
28	X		70	21	X			
29	X		61					X
30		X	68					X
31	X		58	17			X	
32	X		61	26	X			
33	X		69	20	X			
34	X		43	5				X
35	X		54	3				X
36	X		65	8		X		
37	X		65				X	
38	X		56	20	X			
39		X	62	20	X			
40	X		47	13	X			
41	X		64	13	X			
42	X		51	38	X			
43		X					X	
44	X		72					X
45	X		69	32	X			
46	X		63	16		X		
47	X		58	28			X	
48	X		51			X		
49	X		68	34			X	
50	X		78	14			X	
51	X		30	36	X			
52	X		62	33			X	
53	X		65	4			X	
54	X		63	20	X			
55	X		67	10			X	
56	X		72	5			X	
57	X		72	9				X

Los primeros 21 pacientes corresponden a 1989, los siguientes 16 a 1990 y los últimos 20 a 1992. Mejoró, significa que cerró la herida y no hubo cambios o novedades hasta el presente. Igual: no hubo cambios significativos en la lesión. Empeoró: significa que tuvo que ir a amputación dentro de los tres años de seguimiento. Abandonó: el paciente no toleró CH, o abandonó sin causa aparente o por óbito.

Los números hablan por ellos mismos, pero podemos redondear para tener una idea concreta de los beneficios de la CH de la siguiente manera: 80% de hombres, 100% 63 años; mejoró el 50% de los restantes 50: 22% empeoró y 28% abandonó o siguió igual (sin cambios significativos en la lesión).

#### DISCUSION

Las ventajas de la utilización de la cámara hiperbárica incluyen: efecto microbicida, tratamiento de las intoxicaciones por monóxido de carbono, resolución de edema cerebral. Pero esta oxigenoterapia también presenta riesgos asociados: convulsiones, edema pulmonar, atelectasias, etcétera.

**Fundamento de la terapia en el pie diabético:** El pie diabético tiene el problema básico de hipoxia tisular, con tensiones de  $O_2$  locales habitualmente menores a 20 mmHg.

En este ambiente, la secuencia normal de cicatrización se afecta o se detiene completamente. Además, la destrucción de bacterias por fagocitos se encuentra deprimida, lo que facilita la sobreinfección, agravando más el problema. En estas situaciones, el uso de CH provee el elemento necesario para iniciar y mantener el proceso de cicatrización.

Obviamente las mediciones se efectuaron antes y después del tratamiento con CH. La mayoría de los casos fueron documentados con cámara fotográfica. Se aclara en el Cuadro 1 la cantidad de sesiones recibidas. Se aclaran los óbitos y abandono de tratamiento. El seguimiento es hasta la fecha (marzo de 1993) de cuatro años o menos (tiempo de nuestro período de servicio en el Hospital Naval), no habiendo tomado pacientes anteriores por la posible subjetividad de valoración clínica. Todos los pacientes, cualquiera que fuere el médico que los atendiera, fueron vistos por mí previamente al tratamiento.

Es importante aclarar que la CH fue utilizada como un elemento más en la terapia y no como tratamiento aislado. En los casos en que fueron necesarios curas planas, debridamiento, fomentos, etc., éstos se efectuaron. También es sumamente importante el trabajo de un equipo multidisciplinario: Nutrición, Clínica Médica, Cirugía Cardiovascular, Traumatología, etcétera.

Existe una gran variedad de casos y de estados de pie diabético, fluctuando entre aquellos con una oclusión total de vasos, hasta aquellos con leves problemas de pequeños vasos con perfusión adecuada. Naturalmente, la CH no se recomienda en ninguno de los dos casos; sin embargo, entre estos dos extremos hay heridas y estados que pueden responder satisfactoriamente al tratamiento.

La normalización de tensiones disminuidas de oxígeno tisular parecería aumentar, entre otras cosas, la actividad fibroblástica. Varios tejidos con dificultad de cicatrización se encuentran en condiciones hipóxicas con tensiones de  $O_2$  en el rango de 4 a 15 mmHg. La CH eleva esas tensiones hasta un valor de 40 mmHg, necesarios para la síntesis fibroblástica de colágeno y el subsecuente desarrollo de una matriz que permite el crecimiento de capilares en áreas avasculares.

Knighton y colaboradores demostraron que la hipoxia es uno de los principales estímulos de la angiogénesis. Al mismo tiempo, la producción aumentada de colágeno por la hiperoxia provee a los capilares el sustento físico para su crecimiento. Estos aparentes excluyentes supuestos se encuadrarían de la siguiente manera: la terapia de dos horas diarias de CH estimularía la proliferación colágena; las restantes 22 horas de hipoxia proveerían el estímulo necesario para la angiogénesis.

Knighton y colaboradores demostraron que incrementos en la fracción inspirada de  $O_2$  aumentan el gradiente tisular del mismo. Ketchum y colaboradores, en estudios microangiográficos de revascularización en quemaduras, demostraron en forma gráfica el mayor crecimiento de capilares bajo la influencia de oxigenoterapia, y Manson y colaboradores han confirmado la angiogénesis de colgajos con técnicas histológicas, utilizando tinción con ATPasa, y al mismo tiempo demostraron una mayor supervivencia de injertos bajo condiciones de oxigenoterapia hiperbárica.

Por otro lado, los leucocitos PMN en condiciones hipóxicas (5 a 15 mmHg) experimentan una disminución en su capacidad de destrucción bacteriana a través del sistema de peroxidasa (que es oxígeno-dependiente). El incremento de tensiones ambientales de  $O_2$  aumenta en forma casi lineal la actividad bactericida de estos leucocitos.

La respiración de oxígeno a presión aumentada produce su disolución en plasma de acuerdo con la ley de Henry. Debido a que a 3 atmósferas puede alcanzarse una  $PO_2$  arterial de aproximadamente 2.200 mmHg, hasta 6,9 volúmenes por ciento de  $O_2$  pueden transportarse en solución, cantidad suficiente para mantener la vida en ausencia de glóbulos rojos. Además, el incremento de oxígeno a nivel tisular (celular) produce efectos fisiológicos ya mencionados; proliferación fibroblástica, neovascularización, estimulación de la destrucción bacteriana leucocitaria, etc.

Los profesionales que estamos en contacto con este tipo de patología sabemos cuál es el fin de un pie diabético avanzado. Son muy pocos los Servicios que cuentan con CH, pero en ellos se conocen ampliamente las virtudes de esta relativamente nueva terapia (en nuestro medio) para el diabético.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Committee on Hyperbaric Oxygenation: The compressed gas atmosphere. Fundamentals of Hyperbaric Medicine (publication N° 1298, Cat. 65.61928).
2. Knighton DR, Silver IA: Regulation of wound healing. *Surgery* 90: 262-270, 1981.
3. Ketchum FA, Thomas AN: Angiographic studies of the effects of hyperbaric oxygen on burn wound revascularization.
4. Manson PN, Myers RA: Improved capillaries by hyperbaric oxygen in skin flaps.
5. Committee on Hyperbaric Oxygenation: Physiological effects of oxygen inhalation at high partial pressures.
6. Committee on Hyperbaric Oxygenation: The physiological basis of hyperbaric therapy. Publication NO 1298.
7. Niinikoski: Oxygen tension in human wounds. *Surg Res* 12: 77-82, 1972.
8. Hunt TK: The effect of  $O_2$  tension on wound and collagen synthesis. *Surg Gynecol Obst* 135: 561-567, 1972.
9. Sheffield PJ, Dunn JM: Continuous monitoring of tissue oxygen tension during hyperbaric oxygen therapy. Sixth International Congress on Hyperbaric Medicine, 1977.
10. Boerema I et al; A study of the influence of high atmospheric pressure. *J Cardio Surg* 1: 133-146, 1960.
11. Winten Effects of hyperbaric oxygen treatment on epidemial regeneration. Fourth International Congress on Hyperbaric Medicine, 1970.
12. Knighton DR: Regulation of wound angiogenesis effect of xxygen gradient and inspired oxygen concentrations. *Hershey* 12-02-1981.
13. Knighton DR et al: Regulation of repair; hypoxic control of macrophage mediated angiogenesis. *In: Soft and Hard Tissue Repair*. Praeger Publishers, New York, 1984.
14. Mader PN et al: A mechanism for the amelioration by hyperbaric oxygen of experimental osteomyelitis in rabbits. *J Infect Dis* 142: 915-922, 1980.
15. Mader JT et al: Antibacterial mechanism and hyperbaric oxygen. *HBO Rev* 2: 37-49, 1981.
16. Knighton DR et al: Oxygen as an antibiotic: the effect of inspired oxygen on infection. *Arch Surg* 119: 199-204, 1984.
17. Tuck RR et al: Oxygen tension in the sciatic nerves of rats with experimental diabetic neuropathy. *Brain* 107:935-950, 1984.
18. Bass BH: The treatment of varicose leg ulcer by CH. *Postgrad Med J* 46: 407, 1970.
19. Carter SA: Arterial occlusive disease in diabetes mellitus. *Sean J Clin Invest* 128: 239-243, 1973.
20. Undersea and Hyperbaric Medical Society: CH. Bethesda, Maryland, 1988, pp 15-34.
21. Louie TJ et al; Aerobic and anaerobic bacteria in diabetic foot ulcers. *Ann Int Med* 85: 461-463, 1976.
22. Fierer J: Lower extremity in patients with diabetes mellitus (infection). *Rev Infect Dis* 1: 210-217, 1979.
23. Kihn RB et al; The geriatric amputed. *Ann Surg* 176: 305-314, 1972.
24. Chopra JA et al: The pathogenesis of sural nerve changes in diabetes mellitus. *Brain* 92: 391, 1969.
25. Jordan EL: Neuritic manifestation in diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 57: 307, 1936.
26. Mann RG: *Foots surgery*. Mosby Co, 1986.
27. Medical Staff Conference: University of California: Diabetes microangiopathy. *West J Med* 121: 404, 1974.
28. Pratt TC: Gangrene and infection in the diabetes disease. *Med Clin North Am* 49: 987, 1975.
29. Sarmiento A et al: A reevaluation of lower extremity amputations. *Surg Ginec Obst* 129: 799, 1969.
30. Williams HTG et al: Gangrene of the feet in diabetes. *Arch Surg* 108: 609, 1974.
31. Grossi AE: Pie diabético (conferencia). *Actas CAOT*, 1982.
32. *Clin Orthop*: Diabetic foot. *JBJS* 142: 110, 1979. *JBJS*65-A: 363, 1983.
33. Campbell: *Cirugía ortopédica: pie diabético* (6ª ed, en castellano), 1986.
34. Ramos Vértiz et al: *Pie Diabético*. Edit Ergon, p 1005.
35. Best, Taylor: *Fisiología y fisiopatología de acrocirculación en pacientes ulcerosos y diabéticos*, 1988.
36. Kindwall EP, Goldman RW: *Hyperbaric Medicine Procedures*. St Lukes Hospital, Milwaukee, 1984, pp 183-184.
37. Takahashi K et al: *Proceeding of the Sixth International Congress on Hyperbaric Medicine*. Aberdeen University.
38. Perris DJD et al: Effects of hyperbaric oxygen treatment on epidemial regeneration. Fourth International Congress on Hyperbaric Medicine. Williams & Wilkins, Baltimore, 1980.
39. Gruber RP et al: Hyperbaric oxygen and pedicle flaps. *Plast Reconstr Surg* 45: 24, 1990.