

Déficit de la vitamina D relacionado con la unión dermo-epidérmica de una herida crónica

SALVADOR CERVERÓ FERRAGUT¹, CONSOLACIÓN ROMERO VILAPLANA^{2*}; JAIME POMARES VICENTE¹, ANA QUILES ANTÓN¹, IRENE SÁNCHEZ MARTÍNEZ³

¹ENFERMERO DE UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO – HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELCHE

²ENFERMERA GESTORA DE CASOS COMUNITARIA – CENTRO DE SALUD DE SAN FERMÍN DE ELCHE

³MÉDICA DE FAMILIA – CENTRO DE SALUD EL ALTET DE ELCHE

DEPARTAMENTO DE SALUD ELCHE-HOSPITAL GENERAL

*Autora para correspondencia: romero_che@gva.es

Recibido: 28 de enero de 2021 – Aceptado: 20 de agosto de 2021

Resumen

Introducción: La presencia de heridas cronificadas con evolución tórpida es cada vez más frecuente en la población general. Factores como la edad avanzada, la hipoperfusión tisular, la desnutrición o la inmovilidad con ausencia de exposición a la luz solar influyen en el proceso de cicatrización de las heridas. La vitamina D ayuda a mantener la integridad de las células epiteliales, particularmente en sitios de barrera como la piel. Permanecer en espacios cerrados de forma prolongada, con deficiente exposición a la luz solar, interfiere en la obtención de la suficiente cantidad de vitamina D que el organismo necesita. Este es el caso de la mayoría de los pacientes encamados.

Caso clínico: Se trata de una paciente encamada, con ausencia de exposición solar, que presenta una herida crónica de evolución tórpida. Se le realizaron curas programadas de la herida a nivel domiciliario junto a determinaciones analíticas seriadas de los niveles plasmáticos de vitamina D y panel de parámetros nutricionales. Se objetivó un déficit de vitamina D en las determinaciones analíticas y se procedió a su corrección mediante suplementación oral. Tras alcanzar de forma mantenida valores cercanos a la normalidad se observó una mejoría lentamente progresiva en el proceso de curación de la herida, llegando a la cicatrización.

Conclusiones: La determinación de los niveles de vitamina D y su corrección en caso de déficit debe ser un factor tenido en cuenta en pacientes que presenten heridas crónicas de evolución tórpida y deficiente exposición a la luz solar. Sería necesaria la realización de estudios con muestras poblacionales más amplias.

Palabras claves: Herida Crónica – Cicatrización – Vitamina D – Epidermis.

Abstract

Vitamin D deficiency associated with dermoepidemic junction in a chronic wound

Introduction: The presence of chronic wounds with torpid evolution is increasingly frequent in the general population.

Factors such as advanced age, tissue hypo perfusion, malnutrition or immobility in absence of exposure to sunlight, influence the wound healing process.

Vitamin D helps maintain the integrity of epithelial cells, particularly at barrier membranes like the skin. Staying in enclosed spaces for a long time, with poor exposure to sunlight, interferes in obtaining the sufficient amount of vitamin D that the body needs. This is the case for most bed bound patients.

Case report: A bed bound woman, with no sun exposure, who presents a chronic wound with torpid evolution. Scheduled wound cures have been performed at home along with serial analytical determinations of plasma levels of vitamin D and panel of nutritional parameters. A vitamin D deficiency was observed in the analytical determinations and it was corrected by oral supplementation. After reaching vitamin D values close to normal, a slowly progressive improvement was observed in the wound healing process, leading to healing.

Conclusions: The determination of vitamin D levels and its correction in the event of a deficiency should be a factor taken into account in patients with slow evolution chronic wounds and poor exposure to sunlight. Studies with a larger sample population would be necessary.

Keywords: Chronic wound – Wound healing – Vitamin D – Epidermis.

Caso Clínico

Déficit de la vitamina D relacionado con la unión dermo-epidérmica de una herida crónica

INTRODUCCIÓN

Una herida crónica puede definirse como cualquier interrupción en la continuidad de la piel que requiere periodos muy largos para su cicatrización, no cicatriza o recurre⁽¹⁾.

Las heridas crónicas se caracterizan por la ausencia de cicatrización en un periodo superior a cuatro o seis semanas. Los factores físicos, bacteriológicos y bioquímicos relacionados con la herida y el paciente son indicadores de riesgo de una cicatrización retardada. La identificación de estos factores, es lo que nos llevará en un porcentaje muy alto a que estas heridas crónicas cicatricen.

El rápido reconocimiento de estos factores corregibles ofrece la oportunidad de aplicar tratamientos que pueden acelerar el proceso de cicatrización. Los factores implicados se clasifican en 2 grupos fundamentales; factores del paciente y factores de la herida⁽²⁾.

En base a estas palabras podríamos clasificar las heridas en dos apartados:

- 1º Heridas cuyo problema está en el lecho de la herida (infección, contaminación, hipersensibilidad a productos utilizados para tratar las heridas, agresiones tóxicas con tratamientos agresivos, etc.).
- 2º Heridas cuyo problema viene desde dentro (diabetes mellitus, la obesidad, la desnutrición, la isquemia, la vasculopatía periférica, mala circulación sanguínea, falta de defensas, calcificaciones distróficas, etc.).

El reconocimiento de los tejidos es de gran importancia para la consecución de los tratamientos. Para esto primero hay que identificarlos, después poner una respuesta eficaz en el tratamiento para una completa cicatrización.

La epidermis es la capa más superficial de la piel, que cubre la totalidad de la superficie corporal. Presenta un espesor variable, con un valor medio de 0,1 mm, pudiendo alcanzar en zonas como las plantas de los pies y las palmas de las manos espesores de hasta 1 ó 2 mm.

La epidermis está en contacto íntimo con el medio ambiente, y por lo tanto, está más directamente implicada en el aislamiento y protección frente a impactos mecánicos, físicos, químicos y microbiológicos. También en la termorregulación, en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico y en la síntesis y metabolismo de proteínas, lípidos, glicanos y vitamina D.

Antes de entrar en la siguiente capa, la dermis, se ha de nombrar una pequeña membrana, la unión dermoepidérmica. Se trata de la interfase entre la epidermis y dermis que da cohesión entre estas capas y determina la orientación y el crecimiento de las células basales en el proceso de curación de las heridas. Por este motivo tiene una importancia relevante en el proceso de la cicatrización⁽³⁾.

El tejido epitelial reviste toda la superficie del cuerpo

incluido orificios que comunican con otros órganos, es avascular y las células que componen este tejido son planas, cubicas o cilíndricas y poseen filamentos de queratina. Entre sus espacios no existe matriz extracelular, siendo la epidermis un tejido estratificado con células planas queratinizadas, que sirve como barrera y protección.

Este tejido epitelial se apoya sobre el tejido conjuntivo laxo, el cual contiene fibras de colágeno y a su vez este último sobre el tejido conjuntivo denso que contiene fibras de colágeno, fibroblastos y vasos sanguíneos. En este espacio se encuentran dos tipos de colágeno: el colágeno IV, se encuentra justo por debajo de la epidermis y es sintetizado por las células epiteliales y endoteliales, su función principal es la de sostén y filtración. Su objetivo primario, es la de brindar la capacidad (a la célula) de filtrar diversas sustancias. Por debajo de esta capa se encuentra el colágeno VII, forma la lámina basal por encima de la dermis, es una fina capa que se encuentra en muchos tipos de células pertenecientes al tejido conjuntivo y fibras musculares. Su función es la de separar los diferentes componentes del cuerpo.

La dermis es la estructura de soporte de la piel y le proporciona resistencia y elasticidad. Debido a su composición, da unas características especiales de flexibilidad, elasticidad y resistencia a la tensión, ofreciendo una protección frente a estímulos mecánicos. Está formada básicamente de tejido conectivo fibroelástico. La matriz extracelular contiene una elevada proporción de fibras, no muy compactadas, de colágeno (>75%), elastina y reticulina. Es un tejido vascularizado que sirve de soporte y alimento a la epidermis. Constituye la mayor masa de la piel y su grosor máximo es de unos 5 mm.

La vitamina D ayuda al cuerpo a absorber el calcio. Se puede obtener vitamina D de tres maneras: a través de la piel, la dieta y suplementos. El cuerpo produce vitamina D naturalmente después de exponerse a la luz del sol. El déficit de vitamina D se relaciona con disfunción de la barrera epidérmica.

La deficiencia de vitamina D es un problema de salud potencial para los ancianos⁽⁴⁾.

Cualquier persona que permanece en espacios cerrados o encamados durante las 24 horas y no recibe luz solar, no puede obtener la suficiente cantidad de vitamina D. Cuando se sobrepasa la edad de 65 años, la piel produce sólo la mitad de la vitamina D. La vitamina D juega un papel esencial para mantener el crecimiento de las células.

Diversas funciones de la piel están reguladas por calcitriol [1,25 (OH) 2 D] y / o su receptor, entre los que destacan la inhibición de la proliferación de queratinocitos y su estimulación de diferenciación, incluida la formación de permeabilidad de barrera, la promoción de la inmunidad innata y el ciclo del folículo piloso⁽⁵⁾.

Se sabe que el 1,25 (OH) 2 D modula la proliferación y diferenciación de los queratinocitos⁽⁶⁾.



Figura 1. Herida tumoral en miembro inferior derecho cicatrizada.



Figura 2. Herida en miembro inferior izquierdo. Zona donante para injerto.

La vitamina D inducida por fototerapia se consideró responsable de acelerar la recuperación de la barrera epidérmica⁽⁷⁾.

Se encontró que 1,25 (OH) 2 D era esencial para la diferenciación epidérmica normal, probablemente induciendo proteínas y mediando la señalización del calcio en la epidermis, pasos que son necesarios para la generación y el mantenimiento de la barrera cutánea⁽⁸⁾.

La deficiencia de vitamina D es altamente prevalente a nivel mundial^(9,10). La principal causa de lo anterior es la falta de exposición solar, principal fuente de vitamina D para la mayoría de los humanos^(9,11,12).

En ausencia de exposición solar, la recomendación actual para adultos es el consumo de 1.000 UI de colecalciferol por día, para mantener un nivel óptimo en sangre^(11,13).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente mujer de 65 años de edad, con una parálisis cerebral infantil (PCI) de base con retraso psico-motor, cuya etiología prenatal no está filiada, y cuya patología está relacionada con alteraciones emocionales, lingüísticas e intelectuales. Encamada, totalmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, con alteración del control de esfínteres.

Presenta herida tumoral en miembro inferior derecho, zona tibial. Remitida a cirugía plástica, se le cursa preoperatorio para ser intervenida. En Marzo de 2013 se le realiza exéresis de la lesión tumoral de 8x5 cm con margen de 1 cm hasta plano de periostio tibial + reconstrucción con injerto mallado de piel parcial. Sin complicaciones postoperatorias. La lesión tumoral cierra con la cirugía que se le realiza (Figura 1). Este caso trata de la herida que se produce en la zona donante del muslo de miembro inferior izquierdo (Figura 2). Tras cuatro años de numerosos tratamientos tópicos (curas convencionales húmedas, tratamientos con presión negativa, trasplantes de islotes epidérmicos, etc.) dicha herida ha pasado por la fase inflamatoria hasta la fase proliferativa. Es en esta fase donde la lesión no evolucionaba. Llegando a la fase de epitelización, se observaba como se desmoronaba dicha piel en repetidas ocasiones, por los problemas de la lámina basal o colágenos que sustenta la epidermis. Se realizó una intensa búsqueda bibliográfica y tras la revisión

FECHA	RESULTADO VIT D 25-HIDROXIVITAMINA D	RANGO REFERENCIA
06/03/2014	9'4 ng/ml	30 – 100 ng/ml
09/02/2016	21'7 ng/ml	30 – 100 ng/ml
20/10/2016	30'3 ng/ml	30 – 100 ng/ml
06/06/2017	12'2 ng/ml	30 – 100 ng/ml
26/07/2017	34'2 ng/ml	30 – 100 ng/ml

Tabla 1. Controles analíticos de vitamina D.

FECHA	MEDICACIÓN	DOSIS
15/02/2016	HIDROFEROL AMPOLLAS BEBIBLES 0'266 mgr	1AMP/ 15 DIAS
27/10/2016	HIDROFEROL AMPOLLAS BEBIBLES 0'266 mgr	1 AMP / MES
12/04/2017	HIDROFEROL AMPOLLAS BEBIBLES 0'266 mgr	1AMP/ 15 DIAS

Tabla 2. Tratamiento oral pautado.

Caso Clínico

Déficit de la vitamina D relacionado con la unión dermo-epidérmica de una herida crónica

casual de los resultados de una analítica de la paciente se observó que los niveles de vitamina D estaban por debajo de la normalidad (Tabla 1). Se le pautó vitamina D oral (Tabla 2).

Realizando sucesivos controles analíticos se apreció una mejoría en los resultados analíticos de los niveles de vitamina D. La herida fue evolucionando favorablemente, llegando a la cicatrización completa (Figura 3).

CONCLUSIONES

Gracias a las revisiones bibliográficas, a la valoración analítica y posterior corrección del déficit de vitamina D se ha podido cicatrizar una herida que se consideraba crónica, sin posibilidad de cierre con las curas tradicionales. Al ser un estudio exploratorio, generamos una hipótesis para investigaciones posteriores, en heridas crónicas de pacientes encamados sin exposición a la luz solar y con la vitamina D por debajo de los valores normales. ●



Figura 3. Miembro inferior izquierdo. Zona donante cicatrizada.

Bibliografía

- [1] LAZARUS GS, COOPER MN, KNIGHTON DR. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol* 1994;130:489-93.
- [2] HILL DP, POORE S, WILSON J, ROBSON MC, CHERRY GW. Initial healing rates of venous ulcers: are they useful as predictors of healing? *Am J Surg* 2004; 188(1A Suppl): 22-25.
- [3] BURGESSON RE. Basement membranes. En: Fitzpatrick Th. *Dermatology in General Medicine*. Vol 1. 4th ed. New York: McGraw-Hill, Inc 1993; p.98-116.
- [4] HOLICK MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin Proc.* 2006; 81:353-373.
- [5] BIKLE DD. Vitamin D metabolism and function in the skin. *Mol Cell Endocrinol.* 2011; 347:80-89.
- [6] BOGUNIEWICZ M, LEUNG DY. Atopic dermatitis: a disease of altered skin barrier and immune dysregulation. *Immunol Rev.* 2011; 242 :233-246.
- [7] HONG SP, KIM MJ, JUNG MY, JEON H, GOO J, AHN SK, ET AL. Biopositive effects of low-dose UVB on epidermis: coordinate upregulation of antimicrobial peptides and permeability barrier reinforcement. *J Invest Dermatol.* 2008; 128:2880-2887.
- [8] BIKLE DD, CHANG S, CRUMRINE D, ELALIEH H, MAN MQ, DARDENNE O, ET AL. Mice lacking 25OHD 1alpha-hydroxylase demonstrate decreased epidermal differentiation and barrier function. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2004; 89-90: 347-353.
- [9] HOLICK MF, CHEN TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1080S-6S.
- [10] JAMES WP. 22nd Marabou Symposium: the changing faces of vitamin D. *Nutr Rev* 2008; 66: 286-90.
- [11] RODRÍGUEZ M, BELTRÁN B, QUINTANILLA L, CUADRADO C. Contribución de la dieta y la exposición solar al estatus nutricional de vitamina D en españolas de edad avanzada. *Nutr Hosp* 2008; 23: 567-76.
- [12] HOLICK MF. The vitamin D epidemic and its health consequences. *J Nutr* 2005; 135: 2739S-48S.
- [13] CHEN TC, CHIMEH F, LU Z, MATHIEU J, PERSON KS, ZHANG A, ET AL. Factors that influence the cutaneous synthesis and dietary sources of vitamin D, *Arch Biochem Biophys* 2007;460:213-7.