

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA

“San Vicente Mártir”

TESIS DOCTORAL

**“EVOLUCIÓN DE LA CURA TÓPICA EN ÚLCERAS
Y HERIDAS CON DIFERENTES TRATAMIENTOS.**

Estudio comparativo de casos clínicos”

Presentada por:

Don Federico Palomar Llatas

Dirigida por:

Dr. Don Germán Cerdá Olmedo

Dr. Don Vicente Oliver Martínez

Valencia, a 7 de Julio de 2010

ÍNDICE

I. AGRADECIMIENTOS	4
II. RESUMEN	5
III. INTRODUCCIÓN	7
III. 1. CONCEPTOS	13
III. 2. EPIDEMIOLOGÍA	16
III. 3. FISIOLOGÍA Y FASES DE LA CICATRIZACIÓN	17
III. 4. PIEL PERILESIONAL	20
IV. CURA EN AMBIENTE HÚMEDO	23
IV. 1. TEJIDO NO VIABLE	27
IV. 2. INFECCIÓN	28
IV. 3. EXUDADOS	30
IV. 4. TEJIDO DE GRANULACIÓN	31
V. TRATAMIENTOS DE CURA EN AMBIENTE HÚMEDO	32
V. 1. ANTISÉPTICOS Y SOLUCIONES LIMPIADORAS	32
V. 2. APÓSITOS PARA CURA EN AMBIENTE HÚMEDO	35
V. 3. PRODUCTOS TÓPICOS PARA CURA HÚMEDA/ CURA SECA	42
V. 4. DESBRIDANTES	43
V. 5. FACTORES DE CRECIMIENTO PLAQUETARIOS AUTÓLOGOS	45
V. 6. SUSTITUTOS BIOLÓGICOS CUTÁNEOS (SBC)	50
V. 7. TERAPIA COMPRESIVA	52
V. 8. TERAPIA CON PRESIÓN NEGATIVA O VACIO (TPN)	53
V. 9. OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA	60
V. 10. SUPERFICIES ESPECIALES PARA EL MANEJO DE LA PRESIÓN (SEMP)	62
V. 11. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS	63
V. 12. APÓSITOS CURA TRADICIONAL	66
VI. VALORACIÓN Y REGISTRO	68
VII. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN LOS TRATAMIENTOS TÓPICOS DE ÚLCERAS	70
VIII. JUSTIFICACIÓN	75
IX. HIPÓTESIS DE TRABAJO	76
X. OBJETIVOS	77
X. 1. GENERAL	77
X. 2. ESPECÍFICOS	77
XI. MATERIAL Y MÉTODO	78
XI. 1. DISEÑO	78
XI. 2. LOCALIZACIÓN Y ENTORNO DEL ESTUDIO	79
XI. 3. MÉTODO	79
XI. 4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	83
XII. RESULTADOS	84

XII. 1. RESULTADO GLOBAL DEL ESTUDIO.....	84
XII. 2. RESULTADO EN HERIDAS AGUDAS.....	95
XII. 3. RESULTADOS EN ÚLCERAS PIE DIABÉTICO (PD).....	102
XII. 4. RESULTADOS EN ÚLCERAS POR PRESIÓN (UPP).....	109
XII. 5. RESULTADOS EN ÚLCERAS VASCULARES.....	118
XIII. DISCUSIÓN.....	124
XIV. CONCLUSIONES.....	137
XV. BIBLIOGRAFÍA.....	138

I. AGRADECIMIENTOS

A Pilar, mi mujer, a mis hijos Marta y David, a mis maestros Dr. Fortea, Dr. Oliver y Dr. Todolí (quienes tanto tiempo me han dedicado para hacer posible este trabajo), a mis compañeros, principalmente a Begoña, a todos los pacientes por su paciencia y confianza, y, por último, a mi director de Tesis Dr. Cerdá que sin su ayuda no hubiese llegado a buen puerto este barco.

II. RESUMEN

El tratamiento de las úlceras es muy variado ya que depende de la taxonomía, etiología, status biológico del paciente y del producto utilizado. Hay que tener presente que las heridas no solamente abarcan al paciente como sujeto portador de una enfermedad sino que son un signo que enmascara o señala, por lo general una patología dominante, que es la causante de la floración de estas úlceras. Por lo tanto, tendremos asumido que el tratamiento de las mismas, es un tratamiento multidisciplinar y que actuarán diversos profesionales según la etiología o factores concomitantes.

Cuando existe una solución de continuidad de la piel, en enfermería, se clasifica y relaciona según los diagnósticos enfermeros de la NANDA ^(1,2,3), siendo para las lesiones de grado I y II, el diagnóstico de **Deterioro de la Integridad Cutánea**, que haciendo referencia a la solución de continuidad de la superficie cutánea, destrucción de las capas de la piel, invasión de las corporales y con los factores relacionados: Externos e Internos. Pero, cuando se presenta una afectación de planos más profundos se denomina **Deterioro de la Integridad Tisular**, haciendo referencia al déficit en la lesión o destrucción de los tejidos. Con los factores relacionados: Exceso/defecto nutricional, irritantes, mecánicos, alteraciones circulatorias y/o neurológicas.

Dentro de las Lesiones Elementales de la piel y dentro de estas, nos encontramos las úlceras como lesiones elementales secundarias, aunque ocasionalmente puedan ser primarias, apareciendo sobre una piel sana, tales como las úlceras traumáticas. Su etiología generalmente es de origen endógeno, son lesiones que suelen evolucionar a la cronicidad y que tienden a ser recidivantes y cierran por segunda intención. Por el contrario, tenemos que las heridas agudas son lesiones de origen exógeno, en líneas generales cierran por primera intención, en ocasiones requiriendo un “refrescamiento o revitalización de bordes Friedrich”, no tienden a cronificarse y en algunos casos, cicatrizan por segunda intención (comentado en la página 18 del presente trabajo) alargándose en el tiempo llegando a ser consideradas como úlceras crónicas.

Las úlceras, al ser lesiones crónicas, tienen una repercusión socioeconómica ⁽⁴⁾ y sanitaria muy elevada; esta repercusión es tanto a nivel laboral, familiar y social como a

nivel institucional y del personal de la salud, ya que conlleva un elevado coste de tiempos en los tratamientos y diversidad en la metodología de actuación.

En esta tesis doctoral se ha realizado un estudio observacional, prospectivo y longitudinal de 684 casos clínicos de úlceras de distinta etiología.

Se ha estudiado la diferencia entre los productos utilizados en su tratamiento y su efecto en:

1. Heridas agudas, incluyendo en este grupo las pequeñas quemaduras o quemaduras domésticas.
2. Heridas crónicas y dentro de éstas diferenciamos entre pie diabético, úlceras por presión, úlceras vasculares y neurológicas. Quedan descartadas las úlceras o lesiones oncológicas, pero no las lesiones post-oncológicas ^(5, 6).

III. INTRODUCCIÓN

La piel constituye nuestra cubierta externa y es la barrera natural protectora del individuo frente al medio ambiente.

Es el órgano más grande de nuestro cuerpo. Recubre la totalidad de la superficie externa del mismo, continuando a nivel de los orificios naturales con las mucosas que revisten los sistemas respiratorios, digestivos y genitourinarios. Para una talla media la superficie estará entre 1'5 a 2 m² y su peso está alrededor de 4 a 5 Kg ⁽⁷⁾.

FUNCIONES DE LA PIEL

1. Proteger de las agresiones externas, ejerciendo firmeza, resistencia y elasticidad
2. Absorber y excretar líquidos
3. Función termorregulador corporal, manteniendo el equilibrio térmico según necesidades metabólicas.
4. Función de impermeabilización frente a líquidos
5. Protección frente a las radiaciones ultravioletas (A, B)
6. Metabolizar la vitamina D., interviniendo en mecanismos inmunológicos
7. Detectar estímulos sensoriales, emocionales y sociales
8. Propiedades cosméticas
9. Función barrera frente a microorganismos, gracias a su manto hidrolipídico con un pH de 5'5
10. Mantener la integridad del cuerpo

La piel contiene el 80% del agua de nuestro organismo. Está cubierta por un manto hidrolipídico, que es su Factor Hidratante Natural (FHN) que la protege y hace de barrera, compuesto por desechos de células epidérmicas que se desprenden

constantemente en forma de queratina (proteínas), unidas a la secreción de las glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas.

Cómo decíamos antes, la piel es el mayor órgano de nuestro cuerpo, y por ello, hay que destacar su principal función como barrera, por tanto es primordial mantener la solución de continuidad de la piel.

ESTRUCTURA DE LA PIEL:

- Capa epitelial (ectodérmica) o epidermis

Cutis de 14 mm. de espesor

- Capa dérmica (mesodérmica) o corión

- Hipodermis o panículo adiposo

Subcutis

EPIDERMIS

La epidermis presenta variaciones regionales en cuanto a su grosor, con un espesor máximo de 200 micras. La dermis posee un espesor 20 o 30 veces superior al de la epidermis.

Existen dos tipos de piel: “velluda o pilosa” que posee folículos pilosos y glándulas sebáceas y “glabra o lampiña” que no posee folículos pilosos ni glándulas sebáceas y se localiza en la región palmo-plantar y aparece conformada en surcos y crestas superficiales que poseen una configuración individual única (dermatoglifos).

La epidermis se encuentra constituida fundamentalmente por queratinocitos que se disponen de forma estratificada en varias capas y van ascendiendo desde la más profunda hasta la más externa en un promedio de 28 a 45 días.

CAPAS DE LA EPIDERMIS:

1. Capa basal o estrato germinativo
2. Estrato espinoso o mucoso de Malpighio

3. Estrato granuloso

4. Estrato lúcido

5. Estrato córneo

1. Capa basal o estrato germinativo. Se encuentra constituida por una sola hilera de queratinocitos cilíndricos que contienen filamentos que conectan con la membrana basal (hemidesmosomas) y con los queratinocitos adyacentes (desmosomas) que son las células mitóticamente activas de la epidermis, proliferando y ascendiendo progresivamente hacia la superficie. Su tiempo de tránsito hasta el estrato córneo es de 14 días y el tránsito a través de este último hasta su descamación de otros 14 días aproximadamente.

2. Estrato espinoso o Malpighi. Constituido por varias capas celulares que varían según su localización. Sus células poseen numerosos desmosomas o placas de unión en su superficie; éstas son estructuras laminadas. Su citoplasma contiene fibrillas de queratina o tonofilamentos. Los queratinocitos más inferiores tienen forma poliédrica y núcleo redondeado; los de estratos más superiores son de mayor tamaño y más aplanados.

3. Estrato granuloso. Formado por una doble o triple hilera de células aplanadas, con el eje mayor dispuesto paralelamente a la superficie de la epidermis y que contienen en su citoplasma unos gránulos de 100 a 200 milimicras de espesor, de contenido proteico, denominados gránulos de queratohialina.

4. Estrato lúcido. Se observa únicamente en pieles gruesas (palmo-plantar). Parece representar sólo una capa de transición entre el estrato granuloso y el estrato córneo. Son células de aspecto festoneado, anucleadas y citoplasma homogéneo.

5. Estrato córneo. Se halla en la periferia del estrato granuloso; sus células han perdido el núcleo y la mayoría de estructuras citoplásmicas, incluidos los gránulos de queratohialina. Proporcionan la barrera principal de la piel. Sus células son aplanadas y el contenido en queratina constituye el 80%.

La queratina aparece ordenada en haces paralelos a la superficie y acompañados por un componente proteico llamado “filagrina”. A su vez estas células están protegidas por un envoltorio celular de naturaleza proteica fibrosa denominado “involucrina”.

CÉLULAS DE LA EPIDERMIS:

1. **El melanocito** es la célula pigmentaria secretora de melanina y deriva de la cresta neural. Se encuentra intercalada entre las células de la capa basal con numerosas prolongaciones en todas las direcciones. Es una célula dendrítica y sintetiza la melanina en unos organelos citoplásmicos denominados “melanosomas” y por medio de sus dendritas son transferidos a los queratinocitos de alrededor y así son transportados hacia la capa córnea, rompiéndose durante el camino, constituyendo el polvo melánico. Son más abundantes en cara y genitales. La melanina se sintetiza por metabolismo a partir de la tirosina, dando lugar, mediante dos vías metabólicas a la “eumelanina”, responsable del color moreno o negro y a la “feomelanina” responsable del color amarillo o rojizo. Los gránulos de melanina son transferidos por medio de sus dendritas a los queratinocitos de alrededor, constituyendo la unidad “epidero-melanocítica” siendo transportados hasta la capa córnea como polvo melánico. En los melanocitos se ven tres estructuras: Premelanosoma, melanosoma y gránulo de melanina. Los melanocitos son de tres tipos: Tipo I o verdaderos melanocitos, con gránulos de melanina. La cantidad de melanina está condicionada a factores de raza. Estos gránulos pigmentados cedidos por los melanocitos se encuentran en la mitad superior de la célula.

2. **Las células de Merckel** derivan de la cresta neural o del ectodermo y se sitúan entre las células del estrato basal en regiones como dedos, labios, cavidad oral y se acumulan en estructuras especializadas denominadas discos táctiles, en relación con fibras nerviosas amielínicas con función sensitiva.

3. **Las células de Langerhans** son también células dendríticas, derivadas de las células propulsoras de la médula ósea y se localizan a nivel de todas las capas de la epidermis sobre todo a nivel suprabasal. Poseen unas estructuras en forma de bastones o raquetas (gránulos de Birbeck), intervienen en la hipersensibilidad celular porque función es la

captación, procesamiento y presentación de antígenos a los linfocitos T ^(7,8) de la epidermis.

La Membrana basal. Separa la epidermis de la dermis. Su parte superior la forma la membrana de los queratinocitos basales, unidos a la membrana basal por unos filamentos o hemidesmosomas.

Consta de dos partes: la superior o lámina lúcida, de 20-40 nm de espesor y la inferior o lámina densa de 30 – 50 nm. Por debajo de la lámina densa se encuentra la región sublamina constituida por “fibrillas de anclaje” que son fibrillas de colágeno que se dispersan entre las fibras de colágeno de dermis superficial.

DERMIS.

Es la porción inferior de la piel. Está constituida por un tejido conectivo fibroso que aloja las redes nerviosas y vasculares, así como los anexos cutáneos (folículo pilosebáceo, glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas).

COMPOSICIÓN TEJIDO CONJUNTIVO DE LA PIEL:

a) Colágeno. Es el principal componente, aportando tensión y elasticidad. El colágeno tipo I es el más abundante, del 80-85 % y proporciona la fuerza de tensión. El colágeno tipo III constituye del 15-20 % y proporciona apoyo y elasticidad. El colágeno tipo VI, es menos abundante y se encuentra distribuido en toda la dermis ayudando a la construcción de la matriz extracelular.

b) Tejido elástico. Está constituido por las fibras elásticas que devuelven a la piel su configuración normal cuando es estirada o deformada.

La dermis se organiza en dos regiones: **dermis papilar (dermis superficial)** y **dermis reticular o subpapilar (Dermis inferior)**. La dermis papilar se encuentra unida a la epidermis y su espesor es aproximadamente el mismo; está en contacto con la capa germinativa por mediación de fibrillas de reticulina. Posee elevado contenido en colágeno tipo III. La dermis reticular se extiende por debajo, hasta la hipodermis y está compuesta fundamentalmente por colágeno tipo I. Además, contiene gran cantidad de elastina que hace el tejido o esqueleto elástico de la piel.

CÉLULAS DE LA DERMIS:

Fibroblastos: Células mesenquimatosas responsables de la síntesis y degradación de proteínas fibrosas.

Macrófagos: Derivados de precursores de médula ósea y con función fagocitaria.

Mastocitos: Células secretoras de mediadores vasoactivos y responsables de reacciones de hipersensibilidad inmediata.

HIPODERMIS O TEJIDO ADIPOSO

Es la capa más profunda de la piel. Está formada por los adipocitos de núcleos pequeños, que forman lóbulos independientes entrelazados por el tejido conectivo vascular ⁽⁷⁾, se encuentra entre la dermis y la fascia muscular, su grosor depende de la constitución de cada individuo ⁽⁹⁾.

Las funciones del tejido adiposo son de aislamiento térmico, amortiguador de agresiones externas y además son la reserva energética del cuerpo humano.

III.1. CONCEPTOS

Las úlceras se definen como la pérdida de sustancia en la que pueden estar afectados los distintos estratos cutáneos e incluso llegar al tejido óseo. Junto con la erosión y la fisura, son lesiones elementales secundarias, con solución de continuidad ^(10, 11, 12).

Su etiología y localización son muy variables. Las más frecuentes se encuentran en las piernas y son de origen **circulatorio**⁽¹³⁾ principalmente: venosa, arterial (la tromboangeitis obliterante o enfermedad de Buerger) y linfedema.

Otras etiologías de úlceras son:

- De origen Neuropático (diabetes mellitus, enfermedad de Hansen).
- Inflamatorias (vasculitis, pioderma gangrenoso).
- Metabólicas (gota, calcifilaxia, necrobiosis lipóidica)
- Por desencadenante genético (déficit de prolidasa, epidermólisis bullosa)
- Por alteraciones del sistema hematológico (anemia falciforme, leucemias, hipercoagulación, talasemia)
- De origen tumoral (carcinomas tanto basocelular como espinocelular incluyendo la úlcera de Marjolin, sarcomas de partes blandas, tumores anexiales, metástasis).
- Infecciosas como micosis profundas, bacteriemias, parasitarias
- Y una miscelánea de lesiones de diversa etiología como la farmacológica (Hidroxiurea), post radiación, hipertensión, paniculitis, post traumatismos accidentales, etc.
- Por acciones físicas y posiblemente por una deficiente gestión de los cuidados al paciente, son las denominadas **úlceras por presión (UPP)**, que son aquellas cuya etiología ^(14, 15, 16) es la presión propiamente dicha que sufre un plano blando (tejidos), por encontrarse entre dos planos duros, uno el hueso del paciente y otro externo (colchón, férulas, etc.), ocasionando una compresión de los vasos que dan origen a una isquemia local y por consiguiente a una

destrucción de los tejidos ocasionando una necrosis; otras causas de UPP son la fricción y el cizallamiento en los tejidos blandos. La valoración de los pacientes a padecer riesgo de presentar UPP se realiza con la escala de valoración modificada de Norton⁽¹⁷⁾ (Tabla I y II).

- Y por último nos encontramos con las heridas agudas de **etiología postquirúrgica**, traumáticas, quemaduras, lesiones artefactas o facticia producida por el mismo paciente.

Riesgo Alto	≤ 11
Riesgo moderado	12 – 14
Riesgo bajo	15 – 20

TABLA I NIVEL DE RIESGO DE PADECER UNA UPP

Los apósitos⁽¹⁸⁾, se definen como los productos utilizados para cubrir o tapar y aislar la úlcera y herida del exterior en el tratamiento tópico de las lesiones.

Las pomadas, polvos o gránulos y ungüentos, son los productos utilizados en el lecho de las heridas con el fin de realizar un desbridamiento, acelerar el proceso de cicatrización, etc.

Tanto los apósitos como las pomadas, polvos o ungüentos son de origen muy variado: sintético, animal, vegetal, mineral y autólogos del propio paciente, cuyo fin es el control de exudados, control de la infección local y favorecedores de la cicatrización.

ESTADO GENERAL	ESTADO MENTAL	MOVILIDAD	ACTIVIDAD	INCONTINENCIA
<u>BUENO 4</u> - Nutrición: Persona que realiza 4 comidas diarias. Toma todo el menú, una media de 4 raciones de proteínas/día y 2000 Kcal. IMC entre el 20 y 25% estándar 90. - Ingesta líquidos: 1500 a 2000 cc/día (8 a 10 vasos). - Temp. corporal: de 36° a 37°C. - Hidratación: Persona que tiene peso mantenido con relleno capilar rápido, mucosas húmedas, rosadas y recuperación rápida del pliegue cutáneo por pinzamiento.	<u>ALERTA 4</u> - Paciente orientado en tiempo, lugar y personas - Responde adecuadamente a estímulos, visuales, auditivos y táctiles. - Comprende la información VALORACIÓN: Solicitar al paciente que refiera su nombre, fecha, lugar y hora.	<u>TOTAL 4</u> - El paciente es totalmente capaz de cambiar de postura corporal de forma autónoma, mantenerla o sustentarla	<u>AMBULANTE 4</u> - Independiente total, no necesita ayuda de otra persona. Capaz de caminar sólo aunque se ayude de aparatos de un solo punto de apoyo o lleve prótesis	<u>NINGUNA 4</u> - Control de ambos esfínteres - Implantación de sonda vesical y control de esfínter anal.
<u>MEDIANO 3</u> - Nutrición: Persona que realiza 3 comidas diarias. Toma más de la mitad del menú, una media de 3 raciones de proteínas/día y 2000 Kcal. I.M.C. ^≈20 ^≈25% estándar 80. - Ingesta líquidos: 1000-1500 cc/día (5-7 vasos). - Temp. corporal: 37° a 37.5°C - Hidratación: Persona que tiene relleno capilar lento y recuperación lenta del pliegue cutáneo por pinzamiento.	<u>APÁTICO 3</u> - Aletargado, olvidadizo, somnoliento, pasivo, torpe, perezoso - Ante un estímulo despierta sin dificultad y permanece orientado. - Obedece ordenes sencillas - Posible desorientación en el tiempo y respuesta verbal lenta y vacilante. VALORACIÓN: Dar instrucciones al paciente como tocar con la mano la punta de la nariz	<u>DISMINUIDA 3</u> - El paciente inicia movimientos voluntarios con bastante frecuencia, pero requiere ayuda para realizar, completar o mantener alguno de ellos	<u>CAMINA CON AYUDA 3</u> - El paciente es capaz de caminar con ayuda o supervisión de otra persona o de medios mecánicos como aparatos con más de un punto de apoyo (bastones de tres puntos de apoyo, bastón cuádruple, andadores, muletas). El paciente inicia movimientos voluntarios con bastante frecuencia pero requiere ayuda para realizar completar o mantener algunos de ellos.	<u>OCASIONAL 3</u> - No controla esporádicamente uno o ambos esfínteres en 24 h.
<u>REGULAR 2</u> - Nutrición: Persona con 2 comidas/día. Toma la mitad del menú, con 2 raciones de proteínas/día y 1000Kcal. I.M.C. ^≈50% estándar 70. - Ingesta líquidos: 500 a 1000cc/día. De 3 a 4 vasos. - Temp. corporal: 37.5° a 38° C. - Hidratación: Ligeros edemas, piel seca y escamosa. Lengua seca y pastosa.	<u>CONFUSO 2</u> - Inquieto, agresivo, irritable, dormido - Respuesta lenta a fuertes estímulos dolorosos - Cuando despierta, responde verbalmente pero con discurso breve e inconexo. - Si no hay estímulos fuertes vuelve a dormirse. - Intermitentemente desorientado en tiempo, lugar y/o personas. VALORACIÓN: Pellizcar la piel, pinchar con una aguja.	<u>MUY LIMITADA 2</u> - El paciente solo inicia movilizaciones voluntarias con escasa frecuencia y necesita ayuda para finalizar todos los movimientos.	<u>SENTADO 2</u> - El paciente no puede caminar, no puede mantenerse de pie, es capaz de mantenerse sentado o puede movilizarse en una silla o sillón. Precisa ayuda de otras personas a través de dispositivos mecánicos.	<u>URINARIA O FECAL 2</u> - No controla uno de los dos esfínteres permanentemente.
<u>MUY MALO 1</u> - Nutrición: Persona con 1 comida/día. Toma 1/3 del menú, una media de 2 raciones de proteínas/día y menos de 1000 Kcal. I.M.C.^≈ 50% estándar 60. - Ingesta líquidos: - 500 cc/día, 3 vasos - Temp. corporal: +38.5°C y -35.5°C. - Hidratación: Edemas generalizados, piel seca y escamosa. Lengua seca y pastosa. Persistencia de pliegues cutáneos por pinzamiento.	<u>a) ESTUPOROSO y b) COMATOSO 1</u> - Desorientación en tiempo, lugar y personas a) Despierta solo a estímulos dolorosos, pero no hay respuesta verbal. Nunca está totalmente despierto. b) Ausencia total de respuesta, incluso la respuesta refleja. VALORACIÓN: Presionar en el tendón de Aquiles. Comprobar si existe reflejo corneal, pupilar y faríngeo	<u>INMÓVIL 1</u> - El paciente es incapaz de cambiar de postura por si mismo, mantener la posición corporal o sustentarla	<u>ENCAMADO 1</u> - Falta de autonomía para realizar todos sus movimientos (dependencia total). Precisa de ayuda para realizar actividades como: comer. Asearse, etc..	<u>URINARIA + FECAL 1</u> - No controla ninguno de sus esfínteres

TABLA II ESCALA DE NORTON MODIFICADA

III.2. EPIDEMIOLOGÍA

Las úlceras representan una carga asistencial y económica para el sistema sanitario. La incidencia de úlceras de MMII está entre el 1 - 2% de la población, y de éstas un 70% son de origen venoso, por insuficiencia venosa crónica o síndrome postrombótico; la incidencia de la úlcera por presión (UPP) es variada, oscilando entre un 3% en centros hospitalarios de agudos, un 7% en hospitales de crónicos y en 8-10% en domicilio o atención primaria, siendo la humedad uno de los factores desencadenantes en agudizar la extensión de las UPP por el efecto de maceración de la piel perilesional y formación de las dermatitis de contacto ⁽¹⁵⁾. Estos datos pueden variar según la metodología utilizada. En España se valora el coste económico del tratamiento tópico de las úlceras, alrededor de unos 150€ a la semana ^(19,20).

A estos costes hay que añadir en el caso de úlceras en MMII, los gastos que supone en pérdida de días de trabajo, ya que la mayor incidencia afecta fundamentalmente a pacientes de 55 a 70 años, con una gran repercusión en el sistema nacional de salud.

La incidencia en UPP es principalmente en pacientes mayores de 70 años y en tetra/paraplégicos.

Existe una incidencia ^(21, 22) de ulceraciones en el diabético del 15%; esta patología es causa de ingreso hospitalario y con un 85% de amputaciones precedidas de ulceraciones, bien de origen isquémico o por una neuropatía ^(23, 24,25, 26, 27,28).

La incidencia de las quemaduras domésticas está alrededor de un 0'3% y los pacientes más afectados son niños, jóvenes y ancianos ⁽²⁹⁾.

III.3. FISIOLÓGÍA Y FASES DE LA CICATRIZACIÓN

El fenómeno de cicatrización constituye una parte del proceso biológico y normal de curación y reparación de las úlceras o heridas por segunda o primera intención e incluso de lesiones sin pérdida de sustancia como puede ser un proceso inflamatorio agudo que afecte y destruya la dermis. En la cicatrización por segunda intención, existe un proceso de acciones bioquímicas y mitóticas celulares: 1) Granulación (macrófagos, fibroblastos), 2) Neoformación de tejido conjuntivo y de vasos sanguíneos, 3) Reemplazamiento de la pérdida de sustancia y 4) Epitelización desde los bordes y hacia el centro de la herida ^(30,31,32).

Tanto las úlceras como las heridas sufren un cierto grado de inflamación con edema hístico, formación de fibrina y aparición subsiguiente de células inflamatorias, macrófagos y actividad epidérmica. Las costras superficiales se desarrollan generalmente durante las primeras 12 – 24 horas en herida abiertas, apareciendo posteriormente una eclosión de actividad mitótica en las células basales de la epidermis, que se inicia generalmente a las 12 – 24 horas del trauma, con una migración de células epidérmicas hacia la herida de 6 a 72 horas más tarde ^(33,34,35).

El proceso de cicatrización está supeditado a tres fases y en el caso de heridas crónicas, en muchas ocasiones se superponen o están presentes las tres fases a la vez:

A) FASE INFLAMATORIA (desasimilativa o catabólica)

Existe una solución de continuidad de los vasos sanguíneos (vasoconstricción) y una extravasación de sangre dando origen a una agregación plaquetaria formando un coágulo como hemostasia provisional, (plaquetas, neutrófilos, serotonina, interleuquinas, factor de crecimiento plaquetario). Tras este principio hemostático intervienen en la fase inflamatoria: neutrófilos, macrófagos, citoquinas, proteasas y factores de crecimiento EGF, IGF. Esta fase tiene lugar en las primeras 72h..

Tras este proceso nos encontramos con la migración de los leucocitos y una fagocitosis de bacterias y elementos extraños formando el tejido fibroso. Todo esto dará origen a la formación del tejido de granulación por la presencia de factores de crecimiento.

B) FASE PROLIFERATIVA (asimilativa o anabólica):

Es la transformación del tejido fibroso en tejido de granulación del lecho de la úlcera o herida. El tejido de granulación se forma a partir del 5º día y está constituido por una proliferación y acumulo de fibroblastos y sustancia fundamental, colágeno y elastina. Al mismo tiempo se produce una angiogénesis o neovascularización a partir de vasos sanguíneos adyacentes a la lesión. Por último se produce una reepitelización que comienza no solo desde los queratinocitos de la superficie y del borde de la herida, sino que también se puede originar a partir de los queratinocitos de la superficie y del borde de la herida al igual que se puede originar a partir de “los anejos cutáneos” principalmente los folículos pilosos en dermis de donde restos de células epiteliales migran hacia la superficie o exterior.

Los fibroblastos segregan factores de crecimiento y son responsables de la síntesis y remodelado de la matriz extracelular, la colagenasa estimula la proliferación de fibroblastos y producción del factor de crecimiento (FGF,TGF) ⁽³⁶⁾.

Los monocitos son macrófagos que tienen que ver con la formación del nuevo tejido de cicatrización, la colagenasa incrementa la adhesión de los monocitos y su migración.

C) FASE DE CONTRACCIÓN (maduración)

Debida a los miofibroblastos alineados a lo largo de las líneas de contracción; éstos se producen a partir de las células endoteliales de los vasos neoformados, factores de crecimiento (EGF, IGF, YGF) y proteasas En esta fase se provoca la contracción de la base de la herida por mediación de los depósitos de colágeno en las redes fibrilares para así aproximar los bordes de la herida.

Para una buena cicatrización tendremos en cuenta una serie de factores generales como pueden ser la edad, que hace que veamos en niños cicatrices hipertróficas y en ancianos

una larga y lenta cicatrización ya que sus funciones metabólicas están mermadas. Unos factores positivos serían el reposo, elevación de los miembros, el alivio de la presión local o una terapia compresiva que pueden favorecer un correcto aporte sanguíneo que nos conlleva a una buena oxigenación y adecuado aporte de nutrientes a la zona.

Como factores negativos para la cicatrización nos encontramos con la presencia de cuerpos extraños, estasis venoso o problemas isquémicos, un aumento local del exudado que puede aumentar a su vez el riesgo de infección, un aumento de la temperatura corporal y local, el stress, el tabaco, condiciones sociales poco higiénicas del paciente y que conllevan también a un déficit nutricional, así como ciertos fármacos.

III. 4 PIEL PERILESIONAL

Dentro de la función barrera de la piel, ésta puede influir en el comportamiento o fase de epitelización de lesiones agudas y crónicas, siendo de vital importancia no solamente el cuidado del lecho de las lesiones, sino el de la misma piel perilesional, por lo que debemos observar qué anormalidades presenta y según su estado será más factible la epitelización y cicatrización de las lesiones ^(37, 38,39).

El Deterioro de la Integridad Cutánea y Tisular, hay que verlo y tratarlo no como una enfermedad sino un signo y por tal circunstancia está justificada la valoración de la dermatopatía perilesional (escala de valoración perilesional FEDPALLA[®]), para comprender que muchos de los signos que podemos encontrarnos en esta piel no solamente pueden ser causa de una agresión exógena y de contacto sino que pueden tener un origen endógeno. Así, por ejemplo, los cambios en el color de la piel bien rojo por eritemas o por depósitos de hemosiderina son indicadores de lesiones de origen venoso o problemas microvasculares, dermatitis y edemas.

En la escala FEDPALLA[®] están incluidos cinco parámetros: hidratación, dermatitis, vascularización, borde de la herida y depósitos. Cada uno de estos parámetros tiene 5 ítems para medir con un mínimo y un máximo valor (entre: 1-5). El rango de esta cuenta es de 5-25. Es entonces dividido en 4 grados que categorizan la posibilidad de epitelización de la piel circundante (de un "muy malo" a un "muy bueno").

La valoración del estado de la dermatopatía perilesional, tendrá como referente la clasificación de las Lesiones Elementales de la Dermatología. Observando las características propias de la piel perilesional definimos los ítems a valorar en esta escala.

Los grados van de menor a mayor en relación a la puntuación obtenida con la suma de los parámetros a tener en cuenta en la piel perilesional y que son inversamente proporcionales a estos, es decir con mayor puntuación, menor grado y mejor pronóstico para la epitelización.

La escala FEDPALLA[®] nos propone cuatro grados de pronóstico para la epitelización (Tabla III).

PUNTOS	GRADO	EPITELIZACION
5 – 10	IV	Muy malo
11 – 15	III	Malo
16 –20	II	Bueno
21 - 25	I	Muy bueno

Tabla III Grados pronóstico epitelización

La escala contempla 5 variables y dentro de cada variable existen 5 parámetros (Tabla IV) con una puntuación del 5 al 1. La suma de las variables de cada parámetro nos dará la puntuación referida en el punto anterior respecto al grado y pronóstico de epitelización.

HIDRATACIÓN	DERMATITIS	VASCULARIZACIÓN (color de la piel)	BORDES	DEPÓSITOS	S U M A T O T A L D E P U N T U A C I O N
5 Piel normal 	5 Piel normal 	5 Eritema rojo 	5 Lisos 	5 Escamas 	
4 1cm macerada 	4 Eczema seco 	4 Eritema violáceo 	4 Inflamados y mamelones 	4 Costras 	
3 > 1cm macerada 	3 Eczema exudativo 	3 Negro-azulado-marrón 	3 Romos o excavados 	3 Hiperqueratosis 	
2 Seca 	2 Eczema vesiculoso 	2 Eritema >2cm y calor celulitis 	2 Esclerosados 	2 Pústulas seropurulentas 	
1 Seca y con esclerosis 	1 Eczema con erosión o liquenificado 	1 Negro (trombosado) 	1 Necrosado 	1 Edema, linfedema 	

Tabla IV Escala FEDPALLA[®]. Valoración piel perilesional

IV. CURA EN AMBIENTE HÚMEDO

Denominamos cura en ambiente húmedo aquella que mantiene unas condiciones fisiológicas y ambientales en el lecho de una úlcera o herida crónica similar a los tejidos inferiores a la epidermis favoreciendo y acelerando su proceso de cicatrización al no permitir la sequedad de la herida y favorecer la migración celular.

El 70 - 80% de nuestro organismo está compuesto por agua, cuyo peso supone un 30% del total de la piel. La dermis, donde se origina gran parte del proceso de cicatrización, está constituida por un 70% de agua. Por lo tanto, un ambiente húmedo es imprescindible a la hora de restaurar el tegumento cutáneo, que una humedad controlada es aceptada e incluso necesaria para la protección de la piel.

Desde tiempos remotos se describe el tratamiento de heridas e infecciones, haciendo referencia a la cura en ambiente húmedo con la utilización de cataplasmas de plantas naturales, arcillas, etc., que el fin y al cabo son la materia prima de la actual industria farmacéutica.

A comienzos del siglo XX, se han utilizado de forma terapéutica, principalmente en el campo de la dermatología, los tratamientos oclusivos con ciertos fármacos para acelerar el proceso de curación de patologías y con el principio básico de que el fármaco utilizado fuese absorbido por el organismo localmente y acelerar el proceso de curación.

En 1958 Odland, publicó que las ampollas que permanecían intactas cicatrizaban más rápidamente; fue G. Winter ⁽⁴⁰⁾ en 1962 quien demostró científicamente que la terapia oclusiva que mantenía un ambiente húmedo con un film de poliuretano provocaba que las lesiones dérmicas cicatrizaran o curaran en la mitad de tiempo. Esto nos ha llevado en la actualidad, a encontrarnos en el mercado gran cantidad de productos capaces de mantener en más o menos medida un idóneo ambiente húmedo en el lecho de las úlceras y heridas, con un control del exceso de exudados y evitando la maceración de la piel perilesional.

Esto supone para nosotros y para los pacientes:

- Tiempos más cortos en el proceso de cicatrización.
- Menos tiempos de enfermería para el tratamiento tópico de las úlceras cutáneas.
- Necesidad de una atención más completa y que supone un abordaje integral del paciente con úlceras.

Como experiencia personal hace 30 años, en nuestro Servicio aportamos la utilización de la cura húmeda con apósitos de piel de cerdo liofilizada que mantenían una cura oclusiva. A las 48 h., se retiraban los restos de apósitos que desprendían un olor y exudado excesivo, pero pudimos comprobar que se realizaba en muy corto plazo de tiempo un desbridamiento autolítico y una epitelización desde los bordes.

En 1976/77 se dispuso de los hidrocoloideos, comprobando más fehacientemente las ventajas de la cura húmeda, siendo ésta más segura contra la contaminación, menos mal oliente y con un exudado moderado en comparación con la piel de cerdo liofilizada.

Otro ejemplo de la utilidad de la cura húmeda lo tenemos en la evolución natural de las flictenas o ampollas. En una flictena, el lecho es indoloro porque las terminaciones nerviosas están protegidas por el seroma y la piel, confortable por el almohadillado del líquido seroso. Es un campo estéril porque la misma piel protege frente a la contaminación y si nos vemos en la necesidad de pinchar esta flictena, no retiramos los restos epidérmicos para así proteger al lecho, en realidad lo que estamos utilizando es un ambiente húmedo para el proceso de cicatrización, donde el exudado rico en factores de crecimiento con fibroblastos y queratinocitos será capaz de acelerar el proceso de cicatrización desde la granulación a la propia epitelización.

Para analizar las ventajas de la cura en ambiente húmedo hay que tener presente los siguientes factores que determinarán la necesidad de su utilización:

- Alteraciones del lecho de la úlcera y de la piel perilesional por el continuo cambio de apósitos y excesivos exudados (desbridamiento autolítico y osmótico)
- Ausencia y pérdida de proteínas (factores de crecimiento)
- Variabilidad de pH de la lesión

- Hay una pérdida de la función barrera (termorreguladora, frente a la agresión de agentes externos y sensoriales por una hipersensibilidad)
- Pérdida del equilibrio de la flora cutánea con la presencia de gérmenes aerobios y anaerobios, sabiendo diferenciar la contaminación de la infección

La cura en ambiente húmedo no solo se basa en la utilización de cierto tipo de apósitos, hay que tener presente las fases del proceso de cicatrización de la herida y unos principios fisiológicos que en ella acontecen como son:

A) FACTORES DE CRECIMIENTO

Son factores determinantes para el tratamiento en ambiente húmedo de las úlceras y encaminados hacia la proliferación tisular de los fibroblastos y angiogénesis. . El Factor de Crecimiento Plaquetario (PDGF) constituye un potente mitógeno y activador de la proliferación del endotelio vascular⁽⁴¹⁾ en pacientes diabéticos. Otros Factores de Crecimiento son el FC fibroblástico (BFGF) y epidérmico que intervienen en la síntesis del colágeno.

B) Ph

Teniendo como premisa que un exceso de acidez provoca una ruptura de las fibras de colágeno y si esta piel presenta un diagnóstico de Deterioro de la Integridad Cutánea, donde además puede verse afectado el pH del tejido subcutáneo influyendo en la buena cicatrización o epitelización de los tejidos, necesitará el aporte de algún medio, si es posible fisiológico para restablecer este equilibrio y proteger a esta zona dañada, de un agravamiento del proceso y de infecciones ^(42, 43,44).

Las úlceras de piel desde su inicio hasta su curación, pasan por distintas fases que van desde la fase catabólica, en la que el pH tiende a la acidez debido principalmente a la formación de ácidos, hasta la fase anabólica o de reconstrucción en el que el pH tiende hacia una ligera alcalinidad. Harrison et al ⁽⁴⁵⁾, identifica los pH de 7'2 para la basal y de 7'2 para la dermis.

Esto nos llevó a realizar un estudio ⁽⁴²⁾ en el servicio de Dermatología del Hospital General Universitario de Valencia, donde comprobamos la utilización de diferentes productos en el tratamiento de úlceras midiendo la variabilidad del pH en el lecho de las lesiones teniendo como resultado que los apósitos de carboximetilcelulosa sódica especialmente y en segundo lugar los poliuretanos, que poseen un pH neutro con tendencia a la alcalinidad, aunque hasta 7'5 se puede considerar neutro (7'2 en dermis),

no provocan “in vivo” alteraciones del pH fisiológico de la úlcera, (en la fase de granulación seguido de los poliuretanos). Consideramos necesario mantener un pH fisiológico, adecuado a las distintas fases de evolución de las úlceras, es decir entre 6 y 6'5 para el tejido esfacelado y entre 7 y 7'5 para el tejido de granulación, favoreciendo así una cicatrización más fisiológica ya que el tejido de granulación está formado básicamente por componentes dérmicos (fibroblastos, colágeno) y la dermis tiene un pH de 7'2.

C) TEMPERATURA

Un punto importante en la cura húmeda es mantener la temperatura corporal. Su fisiología es sencilla, la dermis tiene la temperatura corporal de 37°C, el hecho de que exista una ruptura de esta barrera hace que la dermis quede expuesta a la temperatura ambiente descendiendo en este caso la temperatura local de la lesión unos 12 – 13°C, lo que entorpecerá la propia microcirculación con una vasoconstricción y por consiguiente una hipoxia celular local con un déficit de nutrientes.

D) OXIGENACIÓN

Los apósitos semioclusivos deben permitir el intercambio gaseoso. La cura húmeda ha de mantener un intercambio gaseoso con el exterior donde nos encontramos con una evaporación del exceso de agua y una permeabilidad para el oxígeno, proporcionando hidratación a las úlceras, y un desbridamiento autolítico (por enzimas procedentes de los granulocitos).

E) CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS DEL ESTADO DE LA LESIÓN

La elección del tratamiento a realizar en la cura tópica de las úlceras, se fundamentará en los siguientes datos clínicos:

- Tejido del lecho
- Piel perilesional
- Exudados que presenten las lesiones.

IV. 1. TEJIDO NO VIABLE

El tejido no viable hace referencia al tejido inaceptable para el proceso de cicatrización y como tal es un riesgo de infecciones ^(46, 47) por existencia de tejido muerto un aumento de exudados y mal olor, y por presentarse en la fase inflamatoria del proceso de cicatrización dificulta la migración celular, principalmente la epitelial.

Existen distintos modos y formas de desbridamiento y utilizaremos el adecuado en el momento preciso y en relación al lugar y grado de la lesión.

A) Quirúrgico con bisturí. Sólo cuando hay tejido necrótico y posible infección o sepsis; es rápido, selectivo, y debe ser realizado por un experto; puede ser doloroso y nunca deben estirarse o arrancarse los tejidos necróticos. También se denomina quirúrgico el realizado por el cirujano en quirófano con una amplia escisión de tejido no viable y parte de tejido sano e incluso hueso. Estos tipos de desbridamiento se deben realizar con especial cuidado en pacientes anticoagulados, en tejidos adyacentes a vasos importantes, en manos, dedos, cara y lesiones tumorales. El desbridamiento cortante es el realizado ambulatoriamente o en domicilio.

El instrumental utilizado debe de ser con bisturí o tijera, previo consentimiento informado por los pacientes.

B) Apósitos húmedos. Puede ser con solución salina al 10%, es barato, doloroso y no selectivo, se retira estando seco.

C) Químico. Por enzimas, es lento, selectivo, puede combinarse con otros tipos y es húmedo. Debe retirarse si han desaparecido los esfacelos o la necrosis. Consiste en la aportación de enzimas exógenas que unidas a las endógenas ayudan a disolver los haces de colágeno de unión del tejido necrótico y el lecho de la herida.

D) Autolítico. Es selectivo, el proceso es largo y permite una cura húmeda separando el tejido necrótico del sano. Intervienen en él los macrófagos y las enzimas proteolíticas; esta cura húmeda hacen que las necrosis secas se humedezcan y ayuden a su desbridamiento. Si el lecho de la lesión presenta una necrosis húmeda, enlentece la cicatrización y es un buen caldo de cultivo bacteriano.

IV. 2. INFECCIÓN

La piel es una efectiva barrera frente a microorganismos que pueden llegar a ser patológicos y que no solamente pueden entorpecer el proceso de cicatrización sino que ponen en peligro la propia vida del paciente. La evidencia científica nos dice que todo lecho de una herida está contaminado y que estos microorganismos fagocitan y destruyen tejido no deseado, pero si tenemos una colonización crítica, debemos poner una barrera ante estos microorganismos que sea capaz de destruirlos. Los apósitos utilizados para la cura en ambiente húmedo hacen a su vez una buena barrera de protección sustituyendo a la piel

Cuando una lesión presenta altos niveles de carga bacteriana o signos de infección hace que el proceso de cicatrización se detenga e incluso la lesión vuelva a un estado clínico deficiente.

No obstante, las lesiones de por sí están **colonizadas por gérmenes oportunistas, transitorios o temporales**. Esta contaminación suele ser polimicrobiana, y ello no perjudica al proceso de cicatrización, ya que el huésped es activo frente a estos microorganismos.

Cuando la colonización afecta al huésped, encontrándose este en inferiores condiciones de resistencia y respuesta a la invasión y multiplicación de bacterias, se produce la **colonización crítica**, con la formación de biofilms bacterianos (Ilustración 1 y 2).

Por último, cuando esta elevada carga bacteriana, presenta además signos clásicos de infección y el huésped, con su sistema inmunitario, no puede hacer frente a estos microorganismos, el proceso de cicatrización está estancado e incluso puede poner en peligro la vida del paciente. Es la denominada **infección** que se define por la obtención de >100.000 colonias x gr/tejido ⁽⁴⁷⁾.

Para determinar el grado de afectación existen tres procedimientos:

- Frotis
- Punción/aspiración
- Biopsia

Las variables que afectan a la carga bacteriana son: tejido necrótico, nº de microorganismos, patogenicidad y su virulencia depende de las resistencias y sistema

inmunitario del huésped que está relacionado con el tamaño de la herida, tiempo de evolución, problemas metabólicos, alcohol, tabaco, fármacos y la formación en el lecho de un biofilm bacteriano que hará que estas bacterias sean más resistentes.

No está justificado el uso de antibióticos tópicos en lesiones infectadas ⁽⁴⁸⁾; es mejor utilizar tratamiento sistémico; si existe adecuada vascularización, en cambio si puede utilizarse los apósitos antimicrobianos de componente argéntico.



Ilustración. 1 Úlcera con biofilm bacteriano por *pseudomona aurioginosa*



Ilustración. 2 Úlcera tras tratamiento con liberadores de plata

IV. 3. EXUDADOS

Para mantener los principios de la cura en ambiente húmedo se utilizan productos que de una forma u otra mantengan una humedad óptima en el lecho de la herida gestionando y regulando la cantidad de exudado en el lecho, no dejando que pueda dañar tanto el lecho como la piel perilesional por exceso, o ser un caldo de cultivo para la infección. El mantener la cura en ambiente húmedo hace que la herida no se reseque y con ello se acelere el proceso de cicatrización. El exudado posee una elevada concentración de proteínas y favorece el desbridamiento autolítico por mediación de las enzimas fisiológicas o endógenas del organismo.

Los exudados son la secreción de fluidos intra y extracelulares cuando existe una pérdida de continuidad de la piel. Su composición puede variar mucho dependiendo de la etiología de la lesión e incluso de su agudeza o cronicidad, siendo en este último caso cuando las fases de cicatrización se alargan más y cuando puede existir acumulación de ciertas sustancias que pueden entorpecer la cicatrización de las heridas, como un aumento de metaloproteínas que inhiben a componentes de la matriz extracelular.

Está comprobado^(49,50) que un aumento de exudados que contienen un exceso de enzimas proteolíticas (metaloproteínas de matriz) dificulta el proceso de cicatrización por la inhibición de los queratinocitos, fibroblastos y células endoteliales.

El exudado de las úlceras contiene mucha metaloproteasas (MMP-9, las MMP) son metaloproteinasas de la matriz extracelular de los tejidos⁽⁵¹⁾, es decir enzimas que degradan proteínas como el colágeno que forma parte de la matriz extracelular, dificultando la regeneración o cicatrización de las heridas^(52,53,54,55).

Los tipos de exudados que nos podemos encontrar son:

A) Seroso: Es el primer exudado que nos encontramos en las heridas, agudas o crónicas. Su aspecto es transparente con una tonalidad amarillenta y es el encargado de urgencia de eliminar la posible invasión bacteriana por mediación de los leucocitos. Los macrófagos son la verdadera escoba de limpieza del lecho de la herida, eliminando el detritus existente en ella, tanto bacterias como tejido desvitalizado y favorecen además la liberación de factores de crecimiento.

B) Hemorrágico: Si es debido a la rotura traumática de capilares, su color es rojo como en una hemorragia en sábana. Si es por fragilidad capilar debida a una alta carga bacteriana, presenta un color más oscuro. En ambos casos, contiene componentes hematológicos que son los encargados de la agregación plaquetaria para activar el proceso de coagulación que atraen los macrófagos para la limpieza del lecho de la lesión.

C) Purulento: Es el exudado que aparece en lesiones con signos de infección, su aspecto (espeso y opaco), color (amarillo/verdosos) y su olor dependerá del agente causante de la infección y sus toxinas (exotoxinas y endotoxinas), que además compromete la reproducción celular.

D) Seropurulento: amarillo turbio, espeso, es pus mezclado con fluido seroso.

IV. 4. TEJIDO DE GRANULACIÓN

Cuando en este tejido se observa una hiperplasia epidérmica que indica reepitelización y un infiltrado inflamatorio en dermis con presencia de vasos capilares será indicador de que el proceso de cicatrización está en la fase de maduración y contracción.

A nivel microscópico se observan depósitos de fibrina, colágeno basófilo y presencia de un denso infiltrado inflamatorio polimorfonuclear.

V. TRATAMIENTOS DE CURA EN AMBIENTE HÚMEDO

Este apartado está subdividido en 12 apartados, referentes a los distintos productos que podamos utilizar en los tratamientos tópicos de las úlceras y heridas

V. 1. ANTISÉPTICOS Y SOLUCIONES LIMPIADORAS

Los antisépticos, son los productos químicos capaces de destruir o impedir la infección bacteriana o vírica en tejido vivo ⁽⁵⁸⁾, dependiendo a que familia pertenecen destruirán a las bacterias afectando a su ADN y destruyendo su caparazón o capsula. Su capacidad de actuación o espectro, toxicidad y su inactivación dependerá de cada familia de antisépticos y de la patogenicidad o capacidad de un microorganismo para causar enfermedad y de su virulencia o grado de patogenicidad del microorganismo ⁽⁴⁶⁾.

Son bactericidas los destructores de bacterias y son bacteriostáticos capaces de inhibir el crecimiento bacteriano.

Algunos antisépticos y soluciones limpiadoras reciben diferentes nombres según su utilización más adecuada:

Desinfectante: Producto químico utilizado para anular o destruir la acción de microorganismos en partes no vivas (instrumental, ropas).

Desinsectante: Producto químico capaz de neutralizar y destruir parásitos, bien en personas, habitáculos o ropas.

Esterilización: Es la utilización de procedimientos físico-químicos para la destrucción de los gérmenes.

Debemos tener presente como y cuando tenemos que actuar sobre las úlceras, en función de las siguientes variables:

- Pérdida de la función barrera
- Ausencia y pérdida de proteínas
- Pérdida del equilibrio de la flora cutánea
- Existencia de gérmenes aerobios y anaerobios

- Variabilidad de pH de la lesión
- Alteraciones del lecho de la úlcera y de la piel perilesional por el continuo cambio de apósitos
- Saber diferenciar: contaminación de infección

Una vez destruida esta barrera en el caso de herida aguda hay que pensar que una vez pasadas 6 horas, estará contaminada. Sólo las lesiones/heridas “limpias”, libres de restos y microorganismos potencialmente patógenos, evolucionan de forma correcta. Por ello cualquier tratamiento destinado a estimular el proceso de cicatrización de heridas, debe considerar en primer término la limpieza de la misma ⁽⁵⁶⁾.

También pueden retrasar la epitelización de las heridas una mala utilización y elección de los antisépticos.

Los antibióticos tópicos suelen ser inapropiados en las úlceras y heridas; no se ha demostrado que sean más eficaces que los antisépticos ⁽⁴⁸⁾. Cuando existe una infección, no una colonización, debe recurrirse a la vía sistémica y no a la tópica. Si se utilizan los antibióticos por vía tópica, es más factible que se creen resistencias de los microorganismos frente a los antibióticos ⁽⁵⁷⁾.

El “Antiséptico ideal” ha de reunir los siguientes factores (Tabla V), no están incluidos los componentes argénticos, de los cuales se habla en el apartado de apósitos:

- Actividad lo más amplia posible para poder actuar sobre gram + y gram -, virus, hongos, etc.
- Efectividad rápida a partir de los 30’’ de su aplicación.
- Efectividad persistente en el mayor tiempo posible
- Mínima toxicidad al organismo pero sí elevada a los microorganismos
- Mínima inactivación por sustratos orgánicos
- Difícil a las resistencias de los microorganismos
- Que no sea inactivado por residuos orgánicos
- Evitar combinaciones de antisépticos

Recordemos que para su utilización ⁽⁵⁸⁾:

- Antes de la utilización de antisépticos las heridas deben lavarse y desbridarse.
- No prolongarlo demasiado tiempo sobre las lesiones y retirar siempre los restos con solución salina o agua destilada pasado el tiempo de actuación.
- La utilización de los antisépticos no debe sobrepasar las 72 horas.
- Dentro de la idoneidad un factor importante será su bajo coste económico.
- El continente debe ser pequeño, opaco y cerrado.
- No utilizar antiséptico en lesiones si no presentan signos de colonización crítica o infección y en este último caso consultar con el facultativo, para administrar vía sistémica el antibiótico idóneo según cultivo.

ANTISÉPTICO	ESPECTRO	COMIENZO	DURACIÓN	TOXICIDAD	CONTRAINDICACIONES
ALCOHOL 70	Gram+/- Virus	2 minutos	Nulo	Inactivo	Heridas abiertas
BIGUANIDINAS (Clorhexidina)	Gram+/- Esporas, hongos y virus	15 – 30 segundos	6 horas	Activo	No se han descrito
HALOGENADOS (Yodados)	Gram+/- Hongos y virus	3 minutos	3 horas	Inactivo	Alteración tiroides, embarazadas, lactancia
OXIDANTES (Peroxido de hidrógeno)	Gram +/- 3% virus	Inmediato	Nulo	Inactivo	Daño en tejido de cavidades y de embolia gaseosa
Polihexinida ⁽⁵⁴⁾	Gram+/- Virus y esporas	30 segundos	6h	Activo	No se han descrito
PERMANGANATO POTÁSICO	Bactericida Fungicida	Inmediato	10 – 15 minutos	Inactivo	No se han descrito

TABLA V. Antisépticos más utilizados y su efectividad

V. 2. APÓSITOS PARA CURA EN AMBIENTE HÚMEDO

Para el tratamiento de las úlceras y heridas existen en el mercado infinidad de productos (apósitos) que se clasifican según su composición, presentación y características de su funcionamiento y basados en la cura en ambiente húmedo, para facilitar la migración celular, la autólisis y la formación de tejido de granulación, neovascular y evitar el dolor^(59, 60, 61,62).

Comentaremos tanto los tradicionales como los de nueva generación que son favorecedores de los tratamientos o cura en “Ambiente húmedo”.

Debemos elegir el apósito ideal para cada caso, teniendo en cuenta cómo están diseñados y qué función tienen para aplicarlos de manera correcta, bien solos o combinados según en el estadio en que se encuentre la lesión y su piel circundante o perilesional.

Los requisitos que ha de reunir un buen apósito son:

- Protección de la herida frente a traumatismos e infecciones
- Mantener un medio temperatura/humedad, idóneo
- Mantener un pH idóneo en el lecho de la úlcera
- Favorecer la autólisis.
- Capacidad de absorber el excesivo exudado
- De fácil acoplamiento en su adherencia y no doloroso al retirarlo
- Favorecedor de la cicatrización
- Protector a la vez de la piel perilesional

Las fichas técnicas son muy generales e incluso para la indicación de cada producto, Javier Sánchez⁽⁶³⁾, en un estudio comparativo sobre los distintos apósitos del mercado, y la información que se aporta en los diferentes apósitos, encuentra una elevada diversidad de resultados, (como la biocompatibilidad, que queda presupuestada en los controles del ministerio de sanidad, teniendo como resultados que la media ponderada sería de 3 sobre 5 en el citado estudio y ningún laboratorio pasa de 2’5).

El ambiente húmedo está justificado por las siguientes propiedades:

- a) Evita pérdidas de tejidos si éste se desecara.
- b) Actúan enzimas líticas que eliminan detritus en la fase inicial de la cicatrización.
- c) Facilitan la migración de los queratinocitos y sobrenadante de factores de crecimiento fibroblástico y de plaquetas.

Las características de un apósito basado en los principios de la cura húmeda están basados en los siguientes principios físicos:

Relación de absorción (R) = (SE) Superficie específica de absorción del apósito: (ST) Superficie total del apósito.

Volumen de saturación (VS) = **cc de soluciones de NaCl y CaCl₂**, necesarios para conseguir la saturación total del apósito.

Capacidad de retención (CR) = (PI) Peso inicial del apósito: (PF) Peso final del apósito.

TIPOS DE APÓSITOS

Existen varios tipos de apósitos, referentes a la protección del lecho de las úlceras y heridas.:

A) MALLAS O LÁMINAS PROTECTORAS

Son apósitos tejidos uniformemente y porosos, impregnados con distintos componentes (hidrocoloide, siliconadas, nylon, vaselinas, etc.) que les confieren mayor o menor capacidad de ayuda a la cicatrización (Ilustración 3).

Su función es como apósito primario, evitar la adhesión al lecho o el dolor según el tipo de herida o técnica realizada y necesitan un apósito secundario (apósito que aísla la úlcera del exterior).



Ilustración 3. Apósito de malla

B) ESPUMAS

Son esponjas muy absorbentes (4 ó 5 veces su volumen). Hoy en día se pueden considerar en muchos casos como apósitos de espuma a todos aquellos productos mixtos en su composición formada por 1, 2 ó 3 láminas y con mayor o menor capacidad de absorción y de almohadillado (alginatos, hidrofibra, dextrómeros gelificantes). Son poliuretanos con variabilidad en el poro y de distintas densidades que les harán más o menos absorbentes (Ilustración 4). Ayudan a un desbridamiento autolítico pero deben de mantenerse en el lecho bastante tiempo para que este permanezca húmedo. Se aplican en lesiones muy exudativas, permiten el intercambio gaseoso pero hacen de barrera frente a microorganismos o líquidos, no se adhieren al lecho de la úlcera. Pueden tener una capa adhesiva o necesitar un apósito secundario para su sujeción y están cubiertos por un poliuretano fino que los hace semioclusivos permitiendo el intercambio gaseoso. Son apósitos utilizados como secundarios para aislar la úlcera del medio ambiente.



Ilustración 4. Apósito de espuma

C) ALGINATOS

Compuestos de sales de calcio de algas marinas, que en contacto con la herida absorben los iones sodio del exudado y liberan iones de calcio formándose un gel. Mantienen la cura en ambiente húmedo. Es un apósito polímero, de ácidos gulurónico (forma lentamente el gel y es más rígido) y manurónico (lo contrario al gulurónico), con un tejido almohadillado en fibra muy absorbentes (30 ó 40 veces su volumen), se acopla perfectamente en el lecho de la úlcera o en sus cavidades, no debe sobrepasar los límites de ésta, ya que puede adherirse en el borde y si no lo humedecemos bien al retirarlo, podemos eliminar parte de la epitelización que va desde el borde. Su desbridamiento es autolítico por mantener la humedad, y en las úlceras, heridas, fístulas, mal perforante, etc. ayuda a mantener el tejido de granulación siempre y cuando este tenga un moderado o excesivo exudado (Ilustración 5). Incluso, se puede aplicar con heridas infectadas y controladas con antibióticoterapia. También puede aplicarse junto con otros productos enzimáticos en pomada impregnados en él, principalmente en úlceras cavitadas. La cura debe de ser cada 24 horas, pues si contiene mucho exudado la úlcera, el Alginato se saturará más rápidamente. Los alginatos pueden utilizarse como apósitos primarios.



Ilustración 5. Apósito de alginato

Su retirada es sencilla y rápida y no traumática, simplemente con irrigación y arrastre; tienen propiedades hemostáticas debido a los iones de calcio. Para su sujeción debe de ponerse un apósito secundario, preferiblemente un hidrocoloide o una espuma. Se presenta en forma de láminas cuadradas, rectangulares o en cinta.

D) HIDROFIBRAS

Compuestas por fibras de carboximetilcelulosa sódica entrelazadas, lo que la diferencia es que la absorción es vertical gracias a que los exudados quedan en estas fibras a diferencia de otros productos donde el exudado está entre las distintas fibras o poros que lo diseñan, se utilizan como apósitos primarios (Ilustración 6).



Ilustración 6. Apósito de hidrofibra de hidrocoloide

E) HIDROCOLOIDES

Son los apósitos pioneros de las curas en “Ambiente húmedo”. Compuestos principalmente por la carboximetilcelulosa-sódica, gelatina y pectina, sustancia no reabsorbible que absorbe agua por mediación del ión sodio y aumenta de volumen. Aplicados en forma de apósitos, hacen que las úlceras se mantengan en un ambiente húmedo y cálido, debido a la gelificación por el propio exudado en el apósito, y provocando un cambio de color y olor y aumento de volumen dando la similitud a una ampolla (Ilustración 7).



Ilustración 7. Apósito de hidrocoloide

Los apósitos están en el mercado como semioclusivos, dejan transpirar la úlcera pero no dejan pasar por sus capas hacia el interior, bacterias, líquidos, etc., son muy flexibles, elásticos, maleables para su adaptabilidad, fácil adherencia y transparentes según su grosor. Es decir, son impermeables desde el exterior y permeables desde la capa interior que está en contacto con la úlcera. Son apósitos que pueden utilizarse en caso de alta carga bacteriana y siempre con un control diario, no deben de ponerse directamente sobre hueso a no ser que éste esté protegido. Son prácticos para el personal de enfermería, pues se pueden alargar las curas incluso 7 días y son prácticos para el paciente ya que sus vendajes están menos sucios de exudados y las visitas a las consultas son más distanciadas.

El desbridamiento es autolítico y de mantenimiento, estimula la angiogénesis, la proliferación de los queratinocitos y la diferenciación de los fibroblastos; estos apósitos se ponen en la fase de granulación y con escaso o moderado exudado aunque también se ponen en placas de necrosis acompañados de pomadas enzimáticas. En el mercado se presentan en todas las variedades: en placa (finos o extraabsorbentes, que son utilizados como apósitos secundarios), hidrofibra, malla, pasta, gránulos (estos últimos se utilizan en lesiones cavitadas pero poniendo las dos terceras partes de la cavidad).

F) APÓSITOS ANTIMICROBIANOS O DE COMPONENTE ARGENTICO

Compuestos por diferentes modalidades de plata, actúan como bactericidas y bacteriostáticos. La plata controla o reduce la carga bacteriana, es una alternativa a la utilización de antibióticos tópicos y su utilización siempre ha estado presente en diluciones argénticas actuando “in Vitro” sobre unos 150 microorganismos (Ilustración 8).

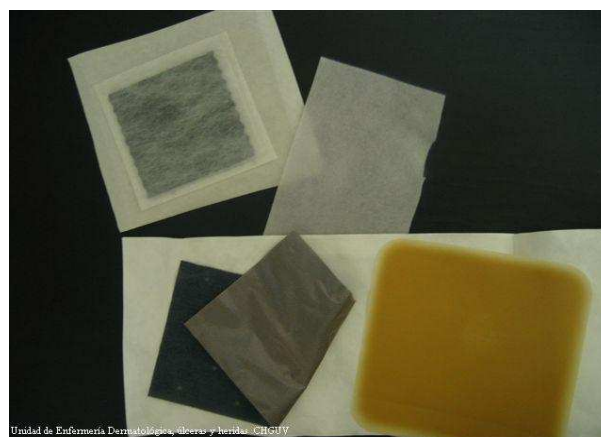


Ilustración 8. Apósitos de componente argéntico

Los iones plata eliminan a los microorganismos bloqueando el sistema enzimático respiratorio y alterando el ADN y la pared celular, no tienen efectos tóxicos en las células humanas in vivo. Deben utilizarse en lesiones altamente contaminadas y según su forma de presentación pueden utilizarse como `primarios o secundarios.

Son fáciles de aplicar en el lecho o en cavidades ulcerosas y necesitan apósito secundario.

G) MIEL

Descrita como bactericida por el agua oxigenada existente cuando ésta se diluye, porque la glucosa oxidasa está inhibida si la miel no está diluida y estimula la mitogénesis de los linfocitos T y B que activan los neutrofilos. También descrita como desbridante osmótico por la activación de las proteasas por el agua oxigenada, la metaloproteasa de la matriz se activa por oxidación y el inhibidor de la proteasa de los neutrofilos presente en el tejido de la herida se inactiva por oxidación; la acidificación de la propia miel hace que se libere más oxígeno de la hemoglobina (Ilustración 9).

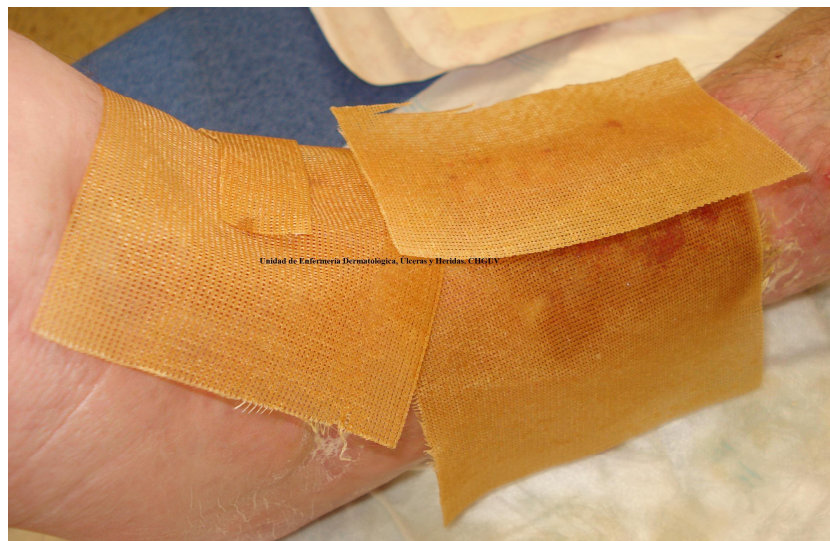


Ilustración 9. Apósito con miel

H) SILICONA

Son apósitos formados por una red poliamida con gel de silicona no adherentes al lecho de la úlcera pero sí a la piel perilesional, no causando dolor a su retirada y sin dañarla por su facilidad para retirarlo; se utilizan en fase de granulación y en úlceras dolorosas. En el mercado se encuentran en forma de gasa hilada o como componente de poliuretano en esponja para su utilización en úlceras exudativas o lesiones más superficiales o dolorosas.

I) APÓSITOS LIBERADORES DE IBUPROFENO

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), tienen a su vez efectos analgésicos y en algunos casos también antipiréticos, actúan bloqueando la síntesis de prostaglandinas.

En el siglo V a.c., Hipócrates empleó una pócima de extracto de hojas de sauce (*Salix latifolia*) para aliviar la fiebre y el dolor. En la Edad Media se daban infusiones de la corteza del sauce para aliviar el dolor.

En 1828, el profesor de farmacia Johan Andreas Buchner, desarrolló una masa amarillenta procedente de la corteza del sauce a la que denominó salicina, posteriormente fue convertida en cristales por el francés Leroux y en 1859 Kolbe sintetizó el ácido salicílico que es el precursor del ácido acetilsalicílico.

Los antiinflamatorios no esteroideos de primera generación inhiben las actividades de la ciclooxigenasa 1 (cox-1) y ciclooxigenasa 2 (cox-2), con el inconveniente de que la Cox-1 es protectora de la mucosa gástrica, riñón, endotelio y plaquetas.

La segunda generación de antiinflamatorios no esteroideos inhibe selectivamente la Cox-2, concentrando su actividad en el proceso inflamatorio.

El ibuprofeno es un derivado arilpropiónico, es utilizado principalmente como analgésico en cefaleas, dolor menstrual, dental, muscular y postquirúrgico

Como efectos secundarios puede presentar: cefalea, vómitos, estreñimiento, diarrea, mareos, gastropatías como úlcera gástrica y duodenal.

J) CARBÓN ACTIVADO

Su función es como desodorante, absorbiendo partículas o microorganismos

V. 3. PRODUCTOS TÓPICOS PARA CURA HÚMEDA / CURA SECA

Algunos productos se utilizan en ambos tipos de cura indistintamente.

A) ÁCIDOS GRASOS HIPEROXIGENADOS

Presentados en forma de aceite y ligeramente viscosos, son glicéridos hiperoxigenados de ácidos grasos esenciales ^(64,65) y tocoferoles 99%, su función es restaurar el manto hidrolipídico de la piel. Pueden estar formulados en forma de leche o emulsión con Aloe barbadensis, mimosa tenuiflora, etc.

B) APÓSITOS BARRERA

Están compuestos de una solución de polímeros (termopolímero acrílico), un plastificante (polifenil metilsiloxano) y un disolvente (hexametildisiloxano). Tienen la capacidad de formar una barrera protectora en la piel frente a agresiones externas y de regenerar el epitelio dañado (Ilustración 10 a). Previenen la agresión de exudados, la maceración y mejoran la adhesión de apósitos secundarios. El aerosol de poliuretano existe en lámina fina o en spray. Se coloca en la zona a tratar como protector de la piel perilesional sirviendo para la sujeción en zonas específicas, formando una capa fina transparente, protectora que permite la fácil visualización de la zona, el pase de gases y vapor de agua, pero no de exudados. No tiene capacidad de gestión de exudados.

También nos encontramos con los productos barrera compuestos por óxido de zinc y principalmente con un excipiente oleoso, su función es proteger la piel perilesional y por medio del zinc ayudar a la epitelización de las pequeñas escoriaciones que puedan aparecer en la piel perilesional (Ilustración 10 b)

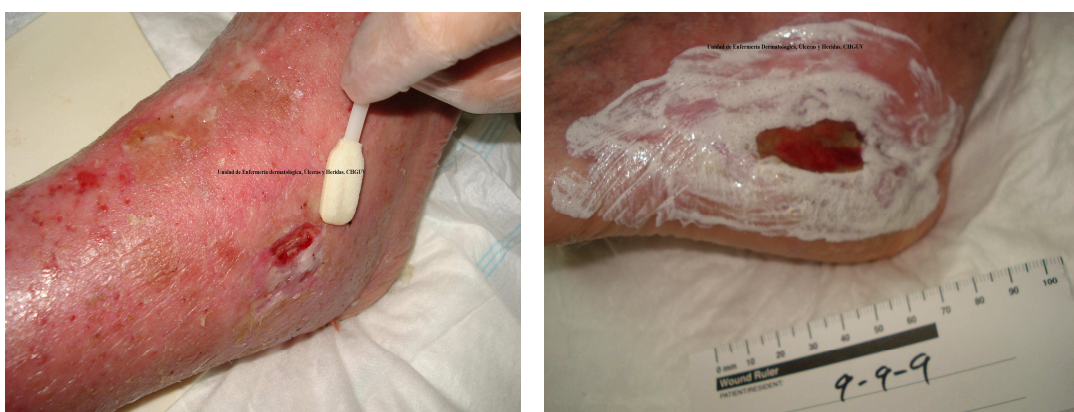


Ilustración 10: a) Apósito barrera de polímero y b) Apósito barrera de óxido de zinc

V. 4. DESBRIDANTES

A) HIDROGELES

Productos compuestos por agentes humectantes y espesantes que son polímeros hidrófilos, la mayoría están compuestos por un 96% de agua y el resto por hidrocoloides, cloruro sódico o alginatos, formando un gel amorfo o una lámina tridimensional. Favorecen el desbridamiento de tejido necrosado por autólisis. Se utilizan en lesiones poco exudativas, alivian el dolor del lecho de la úlcera, favorecen el tejido de granulación y la fase de epitelización. No son recomendables en lesiones muy

exudativas para evitar la maceración, algunos de estos productos necesitan para su acoplamiento un apósito secundario y cambio diario. Se presentan en gel, placas y gasas.

B) COLAGENASA

La colagenasa exógena cataliza los puentes de colágeno del tejido sano y los une con el tejido necrosado.

C) TRIPSINA Y QUIMIOTRIPSINA

La tripsina rompe las proteínas en los enlaces con arginina y lisina, la quimiotripsina rompe las proteínas en los enlaces con triptofano, tirosina fenilalanina y leucina. Permite la activación celular de monocitos y neutrofilos en la fase de hemostasia, los leucocitos en la fase inflamatoria y las células de Langerhans y queratinocitos en la proliferación.

En la tabla VI, podemos encontrar las diferencias tanto positivas como negativas, de los dos tipos de cura, cura en ambiente húmedo y cura tradicional o seca. Positivas para la cura húmeda donde respeta el medio fisiológico de la herida y negativas en la cura tradicional o seca ya que es más traumática y momifica el medio o lecho de la lesión.

Factores positivos		Factores negativos
CURA HÚMEDA	➤ Existencia de abundante exudado y capacidad de control. ➤ Mantiene una temperatura media corporal ➤ Protección frente a pequeños traumatismos ➤ Impermeables a agentes externos ➤ Permeables al intercambio gaseoso ➤ Desbridamiento autolítico ➤ Disminución de muerte celular ➤ Favorecen la granulación y epitelización ➤ Fácil aplicabilidad y retirada ➤ No dolorosos ➤ No alergias ➤ Tiempos de curas más prolongados ➤ Abaratan costes	➤ Según producto, pueden ser combinables ➤ Controlar si es utilizado en lesiones infectadas ➤ Hay que informar del aumento de la lesión y posibilidad de mal olor del exudado
CURA SECA	➤ No presenta factores positivos	➤ Muerte celular ➤ Más doloroso por adhesión de las gasas al tejido de granulación ➤ No es impermeable al exudado ➤ No protege frente a pequeños traumatismos ➤ Existencia de costras y tejido momificado

TABLA VI: Diferenciación positiva/negativa de cura en ambiente húmedo o cura seca

V. 5. FACTORES DE CRECIMIENTO PLAQUETARIOS AUTÓLOGOS

Los Factores de crecimiento plaquetarios y ricos en fibrina (autólogos), favorecen la regeneración en los procedimientos en los que el devenir de una regeneración espontánea está comprometido, bien por condiciones generales del paciente, o bien por el propio proceso en sí mismo.

Entre los procesos con un alto índice de no cicatrización, tenemos la afectación de partes blandas donde el déficit circulatorio es elevado; o la difícil cicatrización en pacientes de riesgo con deterioro de la integridad cutánea como puede ser en el pie diabético, edad avanzada, inmunodeprimidos ⁽⁶⁶⁾.

Los Factores de Crecimiento Plaquetario son los únicos que además de aportar los factores de crecimiento, aportan la fibrina del paciente, abaratan los costes, pues no hay que añadir trombina exógena. En el resto de Factores de Crecimiento, por ejemplo trombina, que se obtiene del Tisucol, cada vez que se prepara uno de estos factores, hay que consumir una unidad de Tisucol. En definitiva, los Factores de Crecimiento Plaquetarios Autólogos, son los únicos realmente autólogos para el paciente, pues todo lo que le implantamos es suyo: tanto los factores como la fibrina.

El sistema Vivostat® es un sistema automatizado, cerrado y con un sistema de aplicación muy preciso, que produce fibrina autóloga a partir de 120 cc de sangre del paciente ⁽⁶⁷⁾.

Se conoce la importancia de la “ultraconcentración” de factores de crecimiento en el tratamiento de los pacientes, que se estima debe ser al menos de 1.000.000 plaquetas/mm, y la importancia a su vez de la fibrina como vehículo de sujeción de los factores, liberándose los mismos a medida que la fibrina se lisa, capacitando una presencia de factores durante los 8-15 días que hacen falta para influir en los resultados del proceso.

Un sistema de Factores de Crecimiento es más efectivo a medida que multiplica la concentración basal de plaquetas en el paciente hasta obtener una concentración de al menos 1.000.000/mm. Esto se consigue a la vez que proporcione un soporte de fibrina para la liberación gradual de los factores y constituya un soporte que aglutine al injerto,

sin que precise de la adición de inductores de la coagulación (trombina) exógenos, que alteran las características de “autólogos” que se supone al sistema.

Este sistema reúne sobradamente estos requisitos y es, además, el único que mantiene las plaquetas concentradas en un pH ácido hasta el momento justo de su aplicación, consiguiendo así mantener inalterado el contenido de las plaquetas, es decir, su contenido en factores de crecimiento.

Los demás sistemas, al trabajar con un pH neutro, provocan la lisis de las plaquetas y el consiguiente vertido de sus factores de crecimiento al exterior, desde el mismo momento que aíslan y concentran las plaquetas, por lo que dichas plaquetas, en el momento de su utilización, han perdido parte del contenido en factores de crecimiento.

Las características significativas y diferenciadoras son:

- A. Autóloga y evita el contagio de agentes virales y sensibilizantes a agentes externos.
- B. La rentabilidad de la fibrina, que se obtiene de una unidad de 120cc de sangre permite la aplicación ininterrumpida de fibrina durante 8 minutos, por lo que la cantidad es suficiente para cualquier proceso en el que habría que utilizar varias unidades de otros preparados comerciales.

Concentración de plaquetas por un factor de 9^{10} con alta concentración de fibrina, por lo que ocasiona un rápido asentamiento, firmeza que atrapa y suelta gradualmente los factores de crecimiento y por último la matriz de fibrina actúa como estructura para la migración celular. No se necesita añadir trombina.

- C. Facilidad en el proceso de preparación. Es automática la preparación de la fibrina y factores de crecimiento. Es un sistema cerrado y estéril.
- D. Facilidad en la aplicación ya que el dispositivo permite la aplicación a unos 2 cm. del área a tratar y utilizarlo en todas las posiciones posibles. Consigue una precisión mucho mayor que el resto de dispositivos comerciales, contribuyendo a la rentabilidad y a la eficacia, pues conseguimos una más rápida hemostasia o sellado. No necesita trasladar los factores a la zona estéril y no se bloquea la punta.

E. La fibrina nos permite moldear y colocar un injerto uniforme.

La aplicación exógena de algunos factores de crecimiento ha demostrado experimentalmente ser capaz de mejorar la tasa de cicatrización en diversos modelos. En 1998 se aprobó por la FDA el primero, y único hasta la fecha, factor de crecimiento para el tratamiento de úlceras crónicas. Se trata del Factor de Crecimiento Derivado de las Plaquetas (PDGF), que resultó efectivo en el tratamiento de las úlceras diabéticas de la extremidad inferior.

Sólo debe aplicarse si no se consigue el mencionado 15% de cicatrización semanal, y únicamente en lechos limpios y bien vascularizados. En lechos cubiertos por una escara fibrinosa, el factor de crecimiento será rápidamente destruido por las elastasas. Por otra parte, los lechos con aporte vascular precario carecen de los elementos celulares necesarios para que el factor de crecimiento complete su efecto.

Se ha sugerido⁽⁶⁸⁾ que la combinación de factores de crecimiento y oxígeno hiperbárico podría resultar más efectiva que cada una de las dos modalidades de tratamiento por separado.



Ilustración 11. Gel plaquetario

El factor de crecimiento es un gel (ilustración 11) que se aplica en capa fina sobre el lecho de la úlcera y se cubre con un apósito semioclusivo o con gasas humedecidas en suero salino. No está demostrado si el cambio de apósito cada 12 horas resulta más eficaz que cada 24 horas.

En cualquier caso, es importante eliminar el coágulo de fibrina (ilustración 12) de la superficie de la úlcera antes de cada aplicación (ilustración 13) por los motivos antes expuestos.



Ilustración 12. Retirada del coagulo fisiológico en el lecho

Resulta ingenuo pensar que la aplicación de un factor de crecimiento aislado pueda afectar significativamente al proceso de cicatrización de una úlcera crónica, habida cuenta de la gran cantidad de factores cuya actuación secuencial resulta necesaria para completar dicho proceso. Es probable que la aplicación de diversos factores de crecimiento en diferentes momentos del proceso de cicatrización resulte mucho más eficaz.

Los factores de crecimiento son sustancias, la mayoría de origen proteico, que al igual que las hormonas y los neurotransmisores intervienen en la denominada comunicación intercelular.

Entre las funciones comprobadas de los factores de crecimiento podemos citar: La estimulación de la proliferación celular mediante la regulación del ciclo celular iniciando la mitosis, la estimulación de la migración (quimiotactismo) celular, la promoción de la diferenciación celular e intervención en la denominada apoptosis, también conocida como “muerte celular programada”.



Ilustración 13. Aplicación del coagulo plaquetario

Se acepta que cinco grandes familias de factores de crecimiento participan en la cicatrización de heridas ⁽⁶⁸⁾.

1. Epidermal Growth Factor (*EGF*)
2. Transforming Growth Factor B (*TGF-b*)
3. Fibroblast Growth Factor (*FGF*).
4. Insulin Growth Factor (*IGF*)
5. Platelet Derived Growth Factors (*PDGF*)

Los costes de estos productos son muy elevados, por lo que se han desarrollado técnicas de tratamiento mediante suero o plasma rico en plaquetas autólogos, es decir, el obtenido de la sangre del propio paciente. Estas técnicas se utilizan ampliamente en diversos contextos clínicos incluyendo, por supuesto, el tratamiento de úlceras crónicas. Debe tenerse en cuenta que al utilizar el denominado plasma rico en plaquetas, no sólo aplicamos altas concentraciones de PDGF sino también TGF- β y VEGF.

V. 6. SUSTITUTIVOS BIOLÓGICOS CUTÁNEOS (SBC)

Estructuras cutáneas obtenidas por ingeniería de tejidos que pueden ser epidérmicos, dérmicos o mixtos ⁽⁶⁹⁾.

- SBC epidérmicos: Obtenidos a partir de cultivos de queratinocitos alogénicos.
- SBC dérmicos: Obtenidos mediante cultivos de fibroblastos dérmicos.
- SBC mixtos: Son los más utilizados, contienen una capa externa de queratinocitos epidérmicos alogénicos y una interna de fibroblastos dispersos en una matriz proteica.

Los SBC actúan produciendo citoquinas, factores de crecimiento y estimulan la angiogénesis acelerando el proceso de cicatrización. Estos productos son demasiado costosos todavía, no estando al alcance de muchos profesionales.

Apósitos de carga iónica. Contienen alginatos de zinc, manganeso y calcio que al liberarse en el lecho de la herida incrementan la producción de fibroblastos y fibras de colágeno ⁽⁷⁰⁾. El Manganeso, es una enzima prolidasa que facilita la maduración del colágeno por medio de la hidrolización de la prolina. El Zinc, actúa sobre la lisina pro.oxidasa y estimula la síntesis del colágeno, proliferan los fibroblastos y promueve la mitosis de los queratinocitos. Ambos elementos protegen a las células de los radicales libres evitando la oxidación de éstas. El Calcio actúa en la agregación plaquetaria y activación de los macrófagos... 50% proliferación fibroblastos, 400% síntesis de colágeno III y un 300% colágeno I.

Apósitos moduladores de proteasa. Estimulan la angiogénesis inactivando las proteasas excedentes (elastasa y plasmina) que son enzimas necesarias para la migración normal de los queratinocitos, pero que en exceso inactivan los factores de

crecimiento y degradan la matriz extracelular). Pueden estar compuestos por celulosa oxidada y colágeno o iones metálicos.

Apósitos de colágeno en polvo. Aportan colágeno exógeno a la herida facilitando la cicatrización en el ambiente húmedo.

Ácido hialurónico. Es un polisacárido biológico, distribuido en la matriz extracelular de los tejidos, su componente acuoso hace que la migración celular sea fácil, favorece la angiogénesis y la proliferación de fibroblastos y queratinocitos ^(71,72).

Matriz proteica extracelular (ECM). Amelogeninas 3%. Derivado porcino y Alginato de propilenglicol en agua (Ilustración 14), La ECM es una mezcla compleja de proteínas estructurales y funcionales y cumple un papel importante en el mantenimiento de células, estructura de los tejidos. Cuando se aplica en el lecho de la lesión proporciona una matriz proteica extracelular, fibronectina, idónea para la proliferación y migración celular, secreción de los factores de crecimiento y regeneración de la propia matriz extracelular. La fibronectina es la proteína encargada de unir o actuar como cemento de adhesión de la matriz extracelular ⁽⁷³⁾.



Ilustración 14 Úlcera tratada con Matriz Proteica extracelular

V. 7. TERAPIA COMPRESIVA.

Siempre se han utilizado medias de compresión o vendaje compresivo para el tratamiento de úlceras varicosas y mixtas⁽⁷⁴⁾. Se coloca desde los dedos del pie y en espiral sin hacer pliegues hasta el hueco poplíteo manteniendo una presión constante, el paciente debe de estar acostado 20 minutos antes de poner el vendaje (Ilustración 15). Para calcular la presión se utiliza la ecuación de Laplace.

$$P = 4630 \cdot \frac{N \cdot T}{C \cdot W}$$

- P = presión ejercida por la venda en mmHg
- T = tensión del vendaje
- N = número de capas
- C = perímetro del miembro (tobillo)
- W = anchura del vendaje

En la actualidad se utiliza el sistema de vendaje de compresión multicapa, que está diseñado principalmente para úlceras de orígenes venosos y mixtos.

Se utiliza una capa estéril o apósito de espuma en contacto con la lesión y a continuación se pone vendaje de algodón y una capa más de compresión elástica que está o no marcada, con un dibujo ovalado, ésta es elástica. La presión que debe ejercer sobre la pierna es adecuada cuando al estirar el dibujo ovalado queda formando una circunferencia. La presión que debe mantener este vendaje, está en relación con el perímetro del tobillo del paciente.



Ilustración 15. Vendaje compresivo

V. 8. TERAPIA CON PRESIÓN NEGATIVA O VACÍO (TPN)

La presión negativa o vacío (redones, aspiración de doble botella, aspiración eléctrica, vacío hospitalario de pared, etc.), siempre se ha utilizado en los tratamientos postquirúrgicos principalmente (drenajes abdominales, vaciamientos ganglionares, etc.) y en ciertas patologías del aparato respiratorio y digestivo. Pero también puede ser útil en intervenciones donde el postoperatorio de las heridas abiertas ha sido de evolución lenta por tener que cerrar éstas por segunda intención e incluso con un alto riesgo de infección.

En 1989 el Dr. Louis Argenta y el Prof. Michael Morykwas ⁽⁷⁵⁾ (EEUU), realizaron estudios sobre la presión negativa en heridas crónicas. A raíz de la patente y comercialización del VAC®, esta problemática ha sido aliviada mejorando la atención al paciente en todo su contexto, al personal sanitario y a la propia administración con la reducción de costes.

Hoy en día no solamente está indicada en el tratamiento de heridas agudas como dehiscencias, fístulas, etc., sino que esta pauta terapéutica es extensible a cualquier tipo de lesión que afecte a la solución de continuidad cutánea definida como heridas crónicas o úlceras tanto vasculares, pie diabético, úlceras por presión; siempre y cuando el lecho de la herida presente por lo menos un 75% de tejido de granulación y un máximo de 25% de esfácelos y no necrosis seca o placa necrótica (Ilustración 16).



Ilustración 16. Terapia con Presión Negativa en: (1) Pie diabético, (2) quemadura por extravasación de citostático.

Es un procedimiento terapéutico^(76,77) demostrado, que acelera el proceso de cicatrización, desde el desbridamiento, granulación, relleno y epitelización. Basado en la “cura en ambiente húmedo”, oclusivo, no invasivo, no doloroso. El vacío es el principio físico que nos lleva al desarrollo acelerado de los procesos fisio-biológicos del cuerpo humano, como son:

- Extracción y gestión de fluidos sobrantes
- Desbridamiento en estadios leves.
- Reducción edema loco-regional eliminando el edema intersticial.
- Aumento de flujo sanguíneo y con ello un aumento local de oxígeno y nutrientes, estimulando así la formación de tejido de granulación y a la par acelera la angiogénesis.
- Ayuda a la eliminación producto infeccioso y control de la carga bacteriana.
- Distribución uniforme de la presión negativa en toda la esponja y a su vez en toda la herida.

VENTAJAS DE LA TERAPIA CON PRESIÓN NEGATIVA

Existe un aumento de la vasodilatación capilar por el efecto de ósmosis y por consiguiente un aumento de la corriente sanguínea con un mayor aporte de oxígeno y nutrientes a la zona, dando con ello una hipergranulación de los tejidos dérmicos o lecho de la herida, a la par que se acelera desde la epidermis, la epitelización propiamente dicha de la herida. La tracción o aproximación de los bordes o labios de la herida por un efecto físico de la presión negativa o tracción entre estos, hacen que este tejido de granulación forme entramados y puentes de unión desde el lecho hacia los bordes y se forme un nuevo tejido de contención y tracción.

El edema intercelular y su drenaje convertido en un aumento de exudados es controlado y evacuado al exterior por la aspiración del vacío o presión negativa, evitando con ello el riesgo de infección por ser este exudado un excelente caldo de cultivo para los microorganismos. Al mismo tiempo por ser una cura oclusiva o sellada y baja manipulación existe menos riesgo de infección desde el exterior.

Con esta técnica, se aceleran los tiempos del proceso de cicatrización hasta un 75% con respecto a los estimados con otras técnicas de curación. Esto supone un ahorro en estancias hospitalarias, en material de cura y en tiempos de enfermería ya que este tipo de lesiones principalmente las UPP, el Pie diabético y las dehiscencias abdominales, son de un largo periodo en cicatrización e incluso de alto riesgo de infección. No hay prácticamente ningún tipo de contaminación ni infección.

Las contraindicaciones para su uso son:

- A. Tejido necrótico (escara necrótica)
- B. Neoplasias
- C. Exposición de órganos sin protección
- D. Sobre vasos sanguíneos (arterias y venas), sin protección
- E. Pacientes anticoagulados
- F. Hemorragias

Teniendo un especial cuidado si se aplica en los casos de:

- A. Osteomielitis (retirar fragmentos)
- B. Infecciones

Nuestra propuesta como alternativa, es utilizar el sistema de vacío hospitalario, en los casos en que el propio hospital no disponga de dichos aparatos o que por las características del habitáculo sea imposible colocarlos y en función, también, de la disponibilidad económica de cada centro hospitalario, residencia, ambulatorio, etc.

Los valores de referencia para la medición de la Terapia con Presión Negativa, utilizando el vacío de pared de los hospitales, dependerá de algunos manómetros empleados en medir dicha presión; reflejan las unidades de medida en centímetros de agua (cm.H₂O), mientras que los aparatos eléctricos generadores de vacío los hacen en milímetros de mercurio (mmHg.) Teniendo en cuenta la equivalencia entre ambas unidades de medida, 1 mmHg es igual a 1,36 cm de H₂O. (1,36:1), el control es bastante sencillo.

utilizados estos apósitos una vez sellada toda la herida, sobre la sonda en zonas donde exista el riesgo de rotura del film de poliuretano por roces o fricción. En ocasiones, no se puede evitar la irritación de la piel circundante a la herida por los propios exudados.

- Apósito de silicona o hidrocoloide en malla para el lecho de la herida.
- Bisturí o tijera estériles para el corte de la esponja esterilizada a utilizar; se acoplará en forma y tamaño de extensión y profundidad a la lesión a tratar, consiguiendo que la presión negativa se distribuya uniformemente por todo el lecho de la herida.
- Pinzas de disección, tijeras, bisturí, pinza Köcher.
- Paños, gasas y guantes estériles.
- Solución salina.
- Solución de clorhexidina 0,2%.
- Aparato o mecanismo que sea capaz de producir vacío o presión negativa.

Esta técnica no se aplica permanentemente, sino que requiere un período de descanso que aproximadamente puede ser de dos horas, a la hora de comer y dos horas a la hora de cenar. Incluso puede desconectarse durante cortos periodos de tiempo si el paciente desea o puede caminar, para volver luego a conectar al mecanismo productor del vacío. Es recomendable utilizar tubos lo suficientemente largos para que el paciente tenga cierta autonomía estando en su cama.

Una vez aplicado se controla diariamente y la pauta de cura es de 48 a 72 horas a excepción de una posible infección, en cuyo caso pasaría a ser cada 24 horas o cada 12 horas si la infección es muy importante.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA

Es necesaria la información al paciente, el control de la aspiración, los cambios del contenedor de exudados, el control de fugas, la prevención de UPP en el trayecto de la sonda y en la aplicación de la esponja, el cuidado piel perilesional y control del olor ^(79, 80).

TÉCNICA DE APLICACIÓN TERAPIA PRESION NEGATIVA

A) Observación de la herida, limpieza con solución salina y antiséptica si precisa (Ilustración 17).

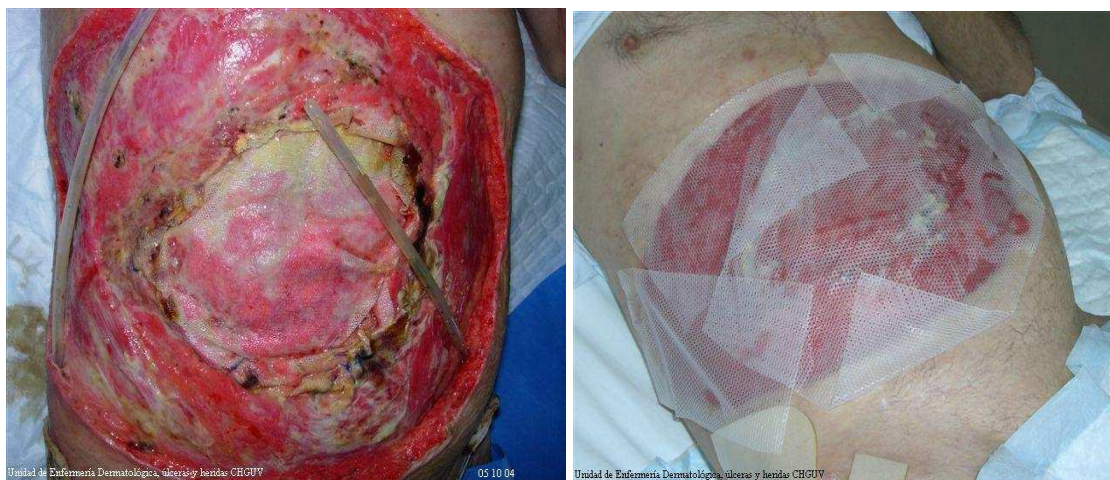


Ilustración 17 Herida limpia. Ilustración 18 lámina protectora sobre la lesión

B) Colocación en el lecho de la herida de lámina de silicona para evitar posibles adherencias de éste con la esponja seleccionada en tamaño y forma (Ilustración 18).



Ilustración 19 recorte de esponja. Ilustración 20 colocación de la esponja sobre la herida

C) Con un bisturí o tijeras estériles recortar la esponja al mismo tamaño y forma que la cavidad de la herida (Ilustración 19), con la finalidad de que ésta contacte con el fondo y paredes sin producir presión (Ilustración 20). Si colocamos varias esponjas en pequeñas cavidades, debe reflejarse en la historia del paciente el nº de ellas, para retirarlas en la próxima cura.



Ilustración 21 colocación tubos de drenaje. Ilustración 22 Sellado con poliuretano

D) En uno de los extremos de la esponja, con el bisturí, se practica una incisión en forma de cruz para la inserción de un tubo de drenaje (Ilustración 21), que conecta la esponja con el aparato de vacío.

E) Sellamos la esponja y el tubo de drenaje colocado, mediante un apósito de poliuretano adhesivo (Ilustración 22). Es importante colocar el apósito adhesivo sobre piel seca y que cubra más de 5 cm. alrededor de la herida, cuidando que no queden pliegues ni arrugas, para evitar fugas.



Ilustración 23 Conexión con el vacío

F) Conectamos (Ilustración 23) el tubo de drenaje o sonda al Pleur-EVAC y el Pleur-EVAC con el vacío de pared.

G) Una vez conectada la bomba se debe comprobar la hermeticidad del sistema, observando si la esponja se colapsa. El cambio de esponja se realiza c/48 ó 72h.; según el tamaño y características de la herida, será más o menos prolongado el tratamiento, pero siempre obteniendo excelentes resultados (Ilustración 24).



Ilustración 24 Lesión tratada con Terapia con Presión Negativa

V. 9. OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA

El oxígeno es esencial en el proceso de cicatrización de las úlceras crónicas, es más, la tasa de cicatrización es directamente proporcional al nivel de oxigenación tisular.

El nivel normal de oxígeno tisular determinado transcutáneamente es de 40 mmHg; niveles por debajo de 30 mmHg dificultan seriamente el proceso normal de cicatrización.

Está basado en las leyes de:

- Ley de Boyle-Mariotte
- Ley de Dalton
- Ley de Henry
- Ley de Fick

Fue en 1662, cuando Henshaw, utiliza por primera vez aire a presión con fines médicos y en 1960, Boerema, comienza con la Medicina Hiperbárica moderna ⁽⁸¹⁾.

La terapia con oxígeno hiperbárico implica la inhalación de oxígeno al 100% a presiones mayores de 1 atmósfera, normalmente entre 2 y 2,5. La duración de cada sesión de terapia es de 90 minutos, una o dos veces al día, en un habitáculo cerrado y preparado para ello (Ilustración 25). El resultado indica niveles de oxígeno tisulares 10 veces mayores de lo normal, lo que genera un gradiente de difusión de oxígeno desde los capilares a los tejidos. Los efectos bioquímicos del oxígeno son múltiples; entre otros: activa los leucocitos, mejora la multiplicación de los fibroblastos, aumenta la deposición de colágeno y la angiogénesis.

En el campo de las úlceras crónicas, las indicaciones son múltiples e incluyen, aunque no exhaustivamente: úlceras venosas, úlceras diabéticas (con flujo arterial adecuado), lesiones por radioterapia, colgajos e injertos de viabilidad dudosa... También está indicada en pérdidas de sustancia agudas como las quemaduras, extravasaciones e infecciones necrotizantes ⁽⁸²⁾.

Esta terapia podría resultar poco útil en pacientes con úlceras crónicas de cierre problemático, pero con niveles normales de oxígeno tisular transcutáneo.



Ilustración 25 Cámara Hiperbárica

V. 10. SUPERFICIES ESPECIALES PARA EL MANEJO DE LA PRESIÓN (SEMP)

Las SEMP son superficies especiales diseñadas para el alivio de la presión en pacientes con riesgo de desarrollar úlceras por presión. Existe una gran variedad de productos en el mercado. Estas superficies pueden ser estáticas que redistribuyen el peso del cuerpo uniformemente por zonas de riesgo y dinámicas que disminuyen o anulan el peso del cuerpo durante períodos de tiempo en zonas determinadas (Ilustración 26).

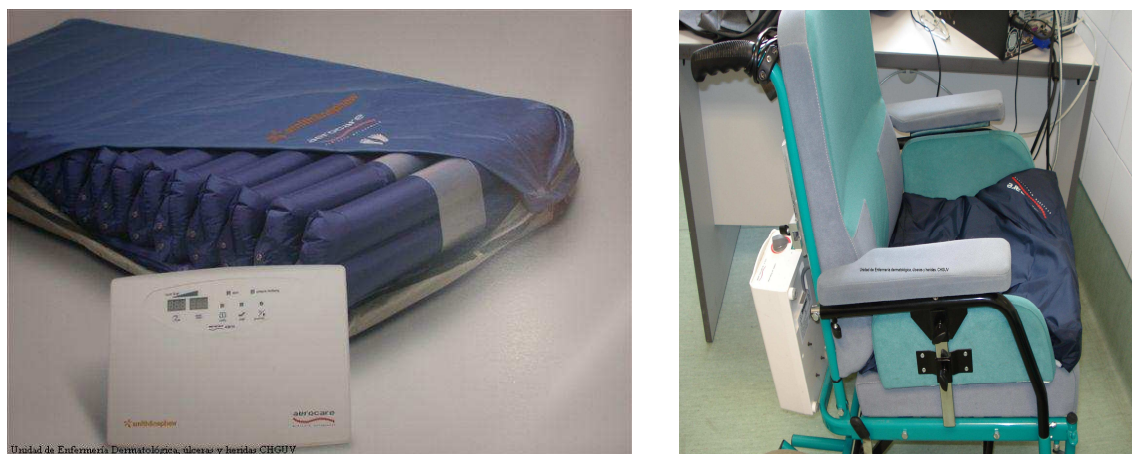


Ilustración 26. Colchón y cojín para silla de presión alterna

Las úlceras por presión pueden estar causadas por la propia presión, pero también por las fuerzas de fricción y el cizallamiento, y además agravarse debido a la humedad. Cuando el tejido se somete a un aplastamiento entre dos planos duros, la presión que soporta la piel puede llegar a ser suficiente como para cerrar los vasos sanguíneos y reducir el flujo de sangre hacia los tejidos. Si la situación no se revierte pueden producirse fenómenos de necrosis tisular.

El índice de alivio de presión (PRI) indica la habilidad de una superficie para mantener la presión por debajo de ciertos umbrales de relevancia clínica (Presión arterial, 30 mmHg; Presión capilar, 20 mmHg; Presión venosa, 10 mmHg) (Ilustración 27).

Existe mucha controversia sobre la utilización de colchones para el alivio de la presión en pacientes encamados, los estudios realizados hasta la actualidad no demuestran una calidad científica destacada ya que cada uno da unos valores de referencia distintos. Las SEMP, tiene que ir acompañada de una higiene, cambios posturales y locales de la zonas de riesgo ^(83,84,85,86,87,88).

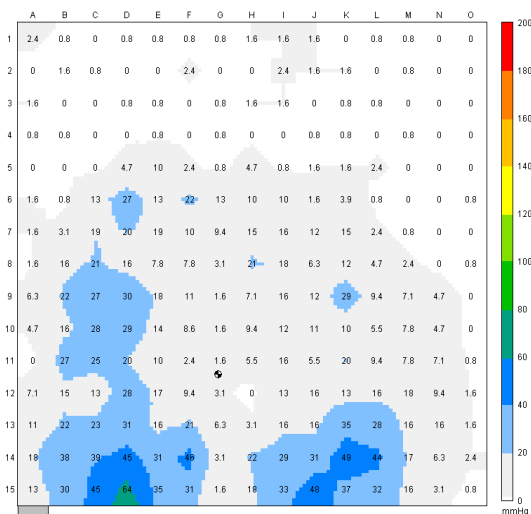
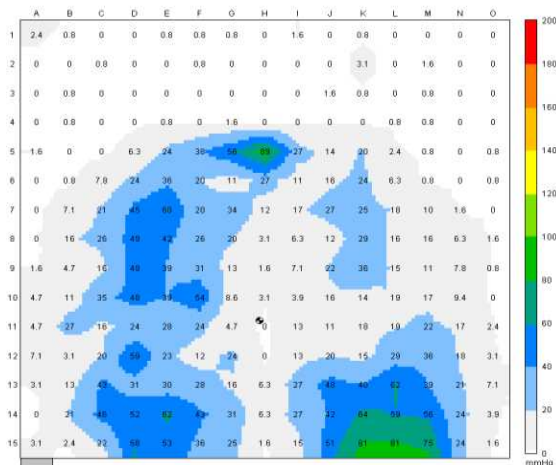


Ilustración 27 Mapa de alivio de la presión en un paciente sentado en silla de ruedas, sin y con alivio de presión

V. 11. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Cuando se necesita piel en el manejo de una úlcera crónica, los autoinjertos continúan siendo la primera elección, pero la disponibilidad limitada y la morbilidad de la zona donante, hacen deseable la búsqueda de alternativas^(89,90).

Dentro de los injertos autólogos distinguimos: los laminares (epidermis) y los sellos (epidermis y dermis), también el cultivo de queratinocitos autólogos y su posterior aplicación al propio paciente.

En los últimos años, el desarrollo de los sustitutos de la piel ha experimentado avances importantes, y estos podrían encontrar un espacio en el manejo de las úlceras crónicas de cierre problemático. Por ejemplo, podrían servir como cobertura temporal mientras mejoran las condiciones generales de un paciente a la espera de un cierre quirúrgico definitivo.

Los injertos alogénicos pueden ser epidérmicos, dérmicos (láminas de matriz extracelular) como el dermagraf® malla de fibroblastos con nylon y compuestos de ambos como el apligraf® compuesto de queratinocitos y fibroblastos humanos obtenidos de piel de prepucio de neonatos y del colágeno bovino tipo I. Su estructura incluye una dermis formada por una matriz de colágeno bovino tipo I en la que están embebidos los fibroblastos y sobre ella la epidermis. Se supone que los queratinocitos forman una barrera y que con el tiempo son sustituidos por los propios del paciente o huésped.

Los sustitutos de piel pueden clasificarse en tres grupos:

Temporales: se emplean sobre pérdidas de sustancia de espesor parcial o total. Se mantienen durante un tiempo y luego se reemplazan total o parcialmente por piel autóloga. Pueden ser:

A. Naturales: aloinjertos (cadáver) o xenoinjertos (cerdo).

B. Sintéticos:

a. **Biobrane®**: Compuesto por una lámina externa (análogo epidérmico) que es una lámina fina de silicona multiperforada, mientras que la interna (análogo dérmico) es una red tridimensional de filamentos de nylon impregnados en colágeno tipo I, que proporcionan adherencia al conjunto.

b. **Integra®**: la capa dérmica está construida por una matriz porosa de colágeno entrelazado de tendón bovino y glucosaminoglicanos (condroitin-6-sulfato). Está diseñada para permitir su invasión por fibroblastos, macrófagos, linfocitos y capilares desde el fondo y los márgenes de la úlcera. La lámina externa es también de silicona. Cuando el proceso de reemplazo de la matriz dérmica sintética por la neodermis se completa, se retira la lámina externa de silicona y se aplica un injerto de piel parcial. La Integra® ofrece muchas ventajas: está

disponible comercialmente, no requiere zona donante, convierte una úlcera en una herida cerrada inmediatamente, (lo cual disminuye el estrés metabólico al paciente) y reduce el riesgo de infección. La neodermis se parece fisiológica e histológicamente a la dermis normal. Se contrae mucho menos que el tejido al que se permite granular antes de ser injertado. Incluso, los resultados estéticos de Integra® (Ilustración 28) y autoinjerto posterior, son iguales o superiores a los autoinjertos inmediatos.

- c. **Semipermanentes:** se mantienen unidos al lecho ulceroso y requieren injerto complementario. El AlloDerm® es un ejemplo. Se trata de dermis desepitelizada obtenida por el procesado de piel cadáver; es estrictamente un sustituto dérmico. Puede utilizarse también como material de relleno. Termina siendo integrado por el receptor.
- d. **Permanentes (Apligraf®):** Están diseñados para reemplazar completamente a los autoinjertos, es decir, para reemplazar epidermis y dermis. Se ha estudiado su uso principalmente en úlceras venosas.



Ilustración 28 Necrosis por extravasación de citostático e injertada con Integra®

V. 12. APÓSITOS PARA CURA TRADICIONAL

A) APÓSITOS DE GASA CON PARAFINA, VASELINAS Y FÁRMACOS

Su composición es de algodón hidrófilo o sintético. Son los utilizados en la cura tradicional o también llamada cura seca o plana en los casos que son heridas suturadas. Hay que cambiarlos diariamente para evitar infecciones y que se incorporen al tejido de granulación. Los inconvenientes a la hora de retirarlos son: dolor, hemorragias e incluso retroceso de la cicatrización, y suelen quedarse restos de filamentos. Se recomiendan aquellos que no contengan en su composición antibióticos o sulfamidas, para evitar posibles resistencias bacterianas. Los compuestos con otros productos que no sean los mencionados en el enunciado como el bálsamo del Perú, llegan a ocasionar alergias e incompatibilidades con la cicatrización ⁽⁹¹⁾. En muchos casos es preferible poner una gasa tradicional de hilo en la cual se extiende una fina capa de vaselina esterilizada que hará que la lesión no se adhiera a la gasa, transpire mejor y absorba más el exudado. Estos apósitos son permeables y poco absorbentes. La vaselina es hidrófoba, la vaselina o petrolato para hidratar es un hidrocarburo.

B) GASAS HÚMEDAS O MOJADAS CON SOLUCIÓN SALINA

Tejidas en algodón 100%, son los tradicionales apósitos, su utilización ha sido la de proteger e intentar aislar del exterior las heridas, se utilizan también en cavidades y conseguimos un desbridamiento mecánico; en la actualidad existen las gasas de tejido sin tejer compuestas por polyester y nylon, son menos agresivas que las de algodón. Generalmente se utilizan humedecidas con solución salina al 0'9%, dejándolas sobre el lecho de la úlcera y cuando esté seca retirar. Es un método cruento, doloroso e incluso a veces retarda el proceso de epitelización al desprenderse por estar adheridas a las gasas células epiteliales de los bordes de la herida (Ilustración 29).



Ilustración 29 Gasa hilada como apósito primario

C) CELULOSA

Formados por una pequeña capa de celulosa adherida a una fibra hipoalérgica de algodón hidrófilo no adhesiva a la piel. Se utiliza para las suturas y lesiones poco exudativas.

VI. VALORACIÓN Y REGISTROS

Ante cualquier úlcera o herida se ha tenido como premisa que haya sido diagnosticada correctamente y que se sepa la causa de esta lesión. También comprobar a su vez la presencia de otras patologías concomitantes que puedan alterar o retrasar el proceso de cicatrización, planear nuestra actuación desde tres puntos de vista o mejor dicho, mirando hacia tres objetivos. (Tabla VII):

1. **Restablecimiento de la superficie**, adecuada por mediación de la epitelización.
2. **Restablecimiento de la continuidad**, afectada por mediación del tejido conectivo.
3. **Restablecimiento de la fuerza tisular**, por mediación de los depósitos de colágeno.

Para evaluar el estado de la lesión, hay que tener siempre en observación los siguientes elementos y aspectos que son imprescindibles para una buena prevención y cicatrización.

A. Localización: Lugar donde está la úlcera, la superficie en cm² que ocupa, Calcular con exactitud el tamaño de las lesiones, midiendo las lesiones ⁽⁹²⁾ con el estereofotogrametria, o reglas anchas, largas, medir el volumen o profundidad y el número de úlceras que puedan haber.

B. Forma: Si es redondeada, ovalada, estrellada o uniforme.

C. Bordes: Si son irregulares, romos, lisos, estrellados o cianóticos.

D. Fondo: Si es uniforme o regular, si existen mamelones, si es elevado sobre la piel, si su coloración es roja, amarillenta, si al tacto es duro, leñoso o por el contrario blando.

E. Secreciones: Si las secreciones son purulentas, serosas, hemorrágicas o si son abundantes o escasas.

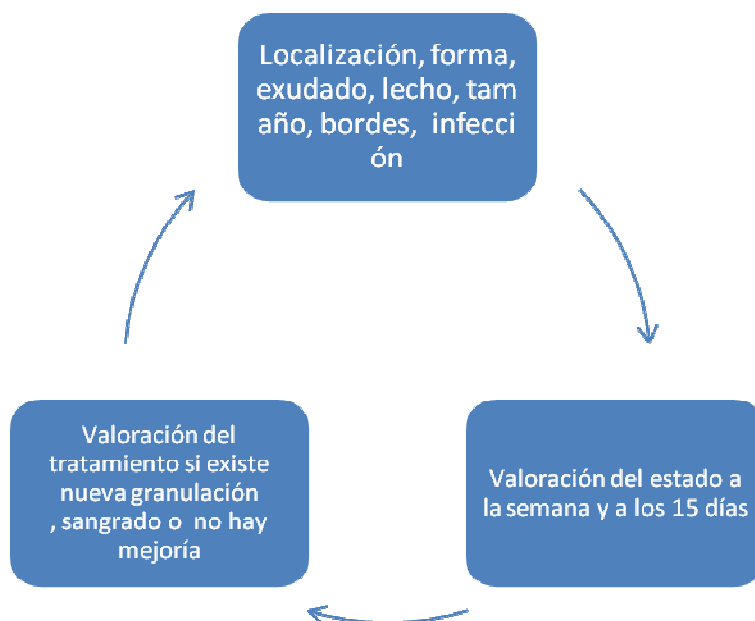
F. Piel circundante: Ver si la piel está sana, humedecida o eccematosa por causa de los infiltrados o exudados, sea el exudado propio de la lesión o de los productos que se están utilizando en las curas.

G. Sensibilidad de la zona: Es importante este punto para diferenciar la etiología de la patología de base (pie diabético neuropático, lepra, etc.).

Será reevaluada a la semana, para comprobar su estabilidad o avance en el proceso de cicatrización. Realizar una nueva revisión a los 15 días si no aparecen signos de granulación.

Y por último elaborar un plan de actuación.

TABAL VII Algoritmo de actuación frente a una úlcera



VII. PROTOCOLO DE ACTUACION EN LOS TRATAMIENTOS TÓPICOS DE ÚLCERAS

La utilización prolongada de antisépticos simplemente para el lavado de las lesiones puede retrasar la cicatrización por su propia toxicidad. La limpieza propiamente dicha de la úlcera se realizará con agua y jabón o con una solución salina. Si es con agua y jabón, el enjuagado lo realizaremos a presión moderada con la solución salina al 0'9% (Ilustración 30). Cuando se irrigan las úlceras es conveniente que el líquido a utilizar esté por lo menos a una temperatura ambiente ya que el frío nos lleva a una vasoconstricción con la consiguiente falta de riego sanguíneo, insuficiencia en el aporte de oxígeno y de nutrientes para la cicatrización por lo que la herida tarda varias horas en recuperar su temperatura normal.



Ilustración 30. Lavado de herida con jabón

En algunos casos, puede ser difícil el arrastre de pomadas con agua y jabón o con la solución salina, en estos casos, previamente se limpiará con aceite de parafina, oliva o girasol.

Una vez limpia la úlcera de todo tipo de exudados y de más restos, en el caso de que se tratase de una úlcera exudativa o la piel perilesional esté dañada, se dejará durante unos 10 minutos fomentos con gasas empapadas en Agua Sulfatada al 1 x 1000 (como astringente) y en el caso de que la ulceración presente un exudado seropurulento se darán los fomentos con Permanganato Potásico al 1 x 10.000 durante 10 minutos como antiséptico y astringente (Ilustración 31). El ácido acético al 2% ha sido utilizado en sospecha de infecciones por pseudomona aureoginosa.



Ilustración 31. Fomentos con Permanganato Potásico y Agua Sulfatada

Ante sospecha de colonización crítica o infección se realiza una toma de muestras de exudado, para su cultivo y antibiograma (Ilustración 32). Los antibióticos tópicos no son recomendables ya que pueden establecer fácilmente resistencia de los microorganismos y no demuestran su superioridad ante los antisépticos.



Ilustración 32. Toma de cultivo por punción aspiración

Tal como hemos comentado al principio observaremos el fondo y bordes de la úlcera para la acción curativa ya que si el fondo es granuloso o fibroso, con necrosis o infección en la úlcera, variaremos los procedimientos a seguir.

Si las úlceras presentan tejido desvitalizado, procederemos a su desbridamiento enzimático, cortante o quirúrgico según el estado y afectación de estos tejidos en la úlcera (Ilustración 33).



Ilustración 33. Desbridamiento cortante

En todo momento valoramos la úlcera por si presenta cavidades y mediremos no solamente la extensión superficial, sino también su volumen (Ilustración 34), para control de su evolución.

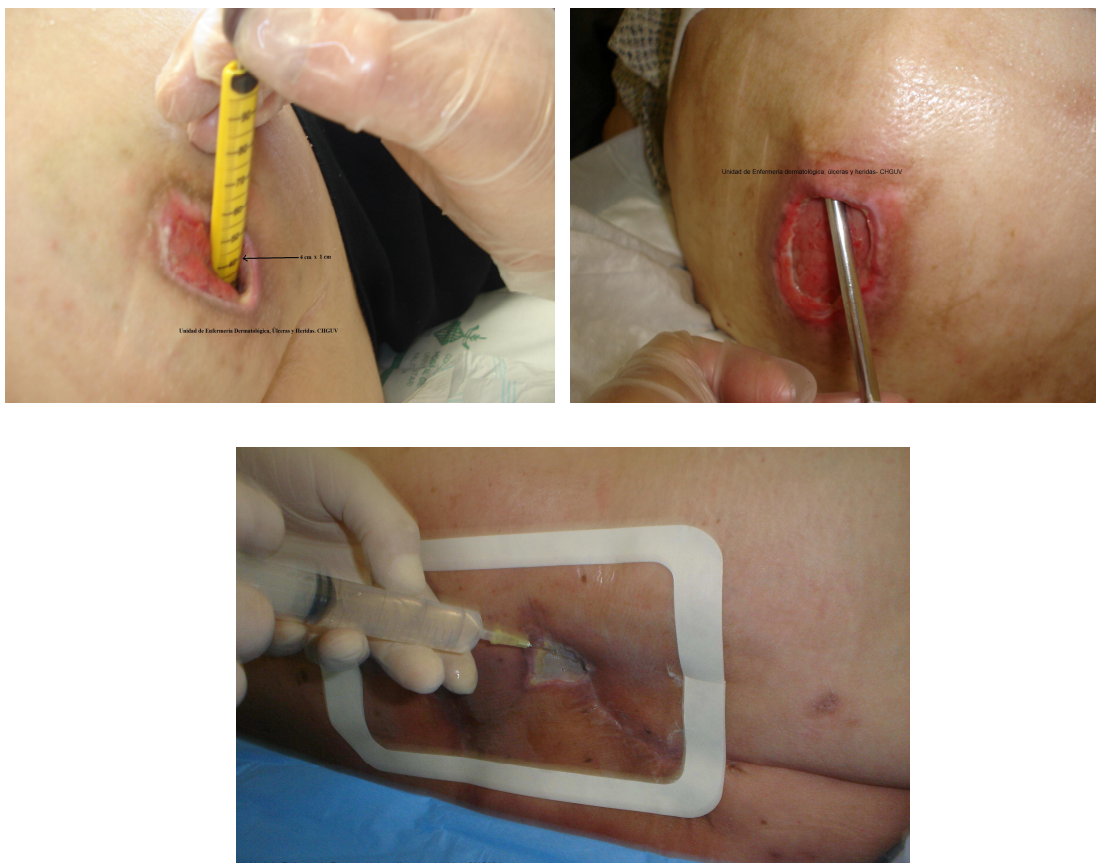


Ilustración 34. Exploración y medición de volumen en una úlcera

Cuando la úlcera esté limpia, el fondo sea sonrosado y se pueda apreciar el tejido de granulación, dejaremos de utilizar las pomadas fibrinolíticas o enzimáticas, ya que su

uso abusivo puede producir pequeñas hemorragias que entorpecerán la cicatrización. Para ayudar a este tejido de granulación existen dos formas de curación:

1. Los **apósitos oclusivos o semioclusivos de carboximetil-celulosa sódica** (hidrocoloide) o los **apósitos de espumas** (foam, hidrocelular, hidropolimérico), que por su comodidad y eficacia son muy utilizados y cuya efectividad se basa en los principios de la cura en ambiente húmedo ⁽⁵⁵⁾ (Ilustración 3).



Ilustración 34. Cura en ambiente húmedo con hidrocoloide

2. La cura **no oclusiva** puede mantener la úlcera limpia con el uso de pomadas antisépticas o cicatrizantes, pero el inconveniente de estas puede ser traumáticas y mantener en exceso un ambiente graso por la cantidad de pomadas que se le puedan poner, se deben de realizar las curas diariamente y no cada dos o tres días, como ocurre con los hidrocoloides, espumas o apósitos de cura en ambiente húmedo (Ilustración 35).



Ilustración 35. Cura tradicional o seca

En ambas formas de cura hay que vigilar que el tejido de granulación no sobrepase a nivel de piel, es entonces cuando los bordes de la herida no puedan unirse en su epitelización, debido a que encuentran un muro en su camino difícil de salvar.

Cuando veamos que el tejido de granulación forma grandes mamelones o hay hipergranulación, podemos proceder de la siguiente forma ⁽⁹³⁾:

1. Poner durante un par de días una capa fina de una crema de corticoides (hidrocortisona) y repetir esta acción alternativamente según su evolución.
2. Si los mamelones son bastante grandes y se elevan mucho sobre el nivel de la piel sana (+ 2mm) hay que dar toques con barritas de nitrato de plata.

Cuando tenemos pequeñas hemorragias en sábana, podemos utilizar bien nitrato de plata o agua oxigenada diluida aplicada en compresión.

Si los bordes de la úlcera son romos, se les estimulará bien con el nitrato de plata o bien con el bisturí, se les haría un pequeño punteado o raspado para que de nuevo comiencen la epitelización en sábana a lo largo del tejido de granulación (Ilustración 36).



Ilustración 36. Estimulación de bordes con Nitrato de Plata

Si el tejido de granulación es muy duro e irregular, valorar hacer una biopsia para descartar malignización de la úlcera.

VIII. JUSTIFICACION

La longevidad de la población, hace que patologías crónicas como las úlceras de origen vascular, pie diabético y las úlceras por presión, probablemente aumenten su incidencia en los próximos años.

La competitividad comercial de los laboratorios hace que el profesional encuentre en el mercado infinidad de productos que pueden ser válidos para el tratamiento de estas patologías. Es necesario saber cuándo deben ser utilizados, o cuándo debe utilizarse terapias más avanzadas o incluso saber utilizar antiguos productos que son eficaces y no tienen competencia comercial.

Planificar unos cuidados en heridas cutáneas, es necesario para profesionales de enfermería que trabajan en un equipo multidisciplinar asistencial.

El deterioro de la integridad cutánea es uno de los procesos donde la enfermera/o, desde cualquier ámbito asistencial, presenta una carga de cuidados importante y estos influyen directa e indirectamente en los costes sanitarios. Es importante por tanto, unificar criterios, normalizar intervenciones, disminuir costes y aumentar la eficiencia dando al paciente una calidad, seguridad asistencial y clínica.

En función de las siguientes variables se ha proyectado este estudio:

- Tratamiento de la piel perilesional
- Tratamiento según el lecho de las úlceras y heridas
- Tratamiento según nivel de exudado
- Tratamiento según carga bacteriana

IX. HIPÓTESIS DE TRABAJO.

La cura de úlceras y heridas en ambiente húmedo asociado a nuevas técnicas (TPN, factores de crecimiento, oxígeno hiperbárico y protección de piel perilesional), es más eficaz en relación que otros tipos de curas como la cura tradicional o ambiente seco.

X. OBJETIVOS

X. 1. GENERAL

1. Conocer la efectividad de los diferentes tratamientos en la cura en ambiente húmedo y de las nuevas técnicas compatibles con los apósitos de cura en ambiente húmedo en el tratamiento tópico de úlceras y heridas.

X. 2. ESPECÍFICOS

1. Comprobar su efectividad de estos tratamientos a nivel de protección de la piel perilesional.
2. Conocer la efectividad de la terapia compresiva con apósitos para cura en ambiente húmedo en úlceras de componente venoso.
3. Conocer la efectividad de los factores de crecimiento plaquetarios autólogos junto con apósitos de cura en ambiente húmedo.
4. Conocer la efectividad de la Terapia con Presión Negativa (TPN) y su compatibilidad con apósitos de cura en ambiente húmedo y nivel de protección de la piel perilesional.
5. Conocer la efectividad del oxígeno hiperbárico y tópico en liposomas con oxígeno 100% saturado y su compatibilidad con apósitos de cura en ambiente húmedo y nivel de protección de la piel perilesional.

XI. MATERIAL Y MÉTODOS

XI. 1. DISEÑO

Es un estudio observacional, prospectivo y longitudinal de 684 casos clínicos de úlceras de distinta etiología, pertenecientes a la Unidad de Enfermería Dermatológica del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Se desarrollo una búsqueda bibliográfica en las siguientes bases de datos: Biblioteca Cochrane Plus, PubMed home, Google Chrome, EMBASE, <http://www.mcu.es/webISBN/titulo,>. Se realizaron búsquedas para obtener más datos en las bibliografías de las publicaciones encontradas y no se encontraron artículos que avalen las características de un grupo de apósito o familia.

El periodo de reclutamiento ha sido 2007 – 2008. Se han incluido todos los pacientes visitados en la Unidad de Enfermería Dermatológica, Úlceras y Heridas del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia y los criterios de exclusión han sido todas las lesiones de etiología oncológica o úlceras crónicas que tras realizar biopsia se han diagnosticado de neoplasia, así como pacientes en estado terminal, quemaduras por radiodermatitis, isquémicos con severa oclusión y de difícil revascularización.

El reclutamiento para el estudio fue de 1094 pacientes con diferentes úlceras cutáneas. Tras la primera revisión cumplían los criterios de exclusión 410 pacientes. Corresponden a lesiones agudas 40 pacientes con diagnóstico de quemadura por radiodermatitis, 150 pacientes por etiología arterial y diabéticos isquémicos, 30 pacientes con lesiones de etiología venosa concomitantes con otras patologías (oncológicos, en tratamiento con citostáticos), con respecto a las úlceras por presión (UPP) se excluyeron 150 pacientes por tener un estado general cognitivo deficitario y 40 pacientes no entran en el estudio por presentar lesiones de etiología múltiple (vasculitis, crioglobulinemia, lepra, etc), quedando 684 pacientes con intención de tratamiento (ITT).

El estudio se ha realizado con un total de 684 pacientes evaluables con intención de tratamiento y divididos en 4 subgrupos:

Grupo A: Heridas agudas, con un total de 129 pacientes, en las que se incluyen, heridas traumáticas, dehiscencias quirúrgicas y quemaduras, excluyendo las quemaduras por radioterapia.

Grupo B: Úlceras en el pie diabético, con 130 pacientes, con signos de neuropatía y excluyendo las lesiones de origen isquémico.

Grupo C: Úlceras por presión, con 233 casos, incluyendo los pacientes encamados pluripatológicos y los pacientes con lesiones medulares (traumáticas o espina bífida).

Grupo D: Úlceras de etiología venosa con 192 casos

XI. 2. LOCALIZACIÓN Y ENTORNO DEL ESTUDIO

El estudio está realizado en el Servicio de Dermatología del Hospital General Universitario de Valencia, cuya Unidad de úlceras cuenta con 5 enfermeros, 4 auxiliares de enfermería y 12 médicos dermatólogos.

Dispone de dos salas de cura y dos quirófanos para intervenciones con anestesia local, un despacho donde se encuentra la cámara hiperbárica y un laboratorio de histopatología.

Respecto al material, disponemos en la actualidad de todo lo necesario para el tratamiento de úlceras y heridas.

Se ha realizado la evaluación de los tratamientos tópicos existentes en la actualidad en el mercado, como los apósitos de hidrocoloide, espumas, alginatos, hidrofibra, apósitos de componente argéntico, sustancias desbridantes y los productos de nueva generación como son los factores autólogos plaquetarios, ácido hialurónico, colágeno, técnicas como la terapia de presión negativa o el uso del botín hiperbárico. Al igual que entran en el estudio fórmulas magistrales con Óxido de Zinc, solución de Agua Sulfatada al 1 x 1000, Eosina Acuosa al 2%.

XI. 3. MÉTODO

Protocolo de trabajo (Tabla VIII). Recoge las siguientes variables a los pacientes en la primera visita.

- El sexo está definido por **(H)** masculino y **(M)** femenino.
- Edad en años que tiene el paciente.
- Antigüedad, en meses.
- La superficie de extensión es por centímetros cuadrados.

- El volumen de la lesiones se mide en centímetros cúbicos.
- La localización anatómica.
- Los grados de las lesiones en números romanos (I, II, III, IV y en el caso del pie diabético se incluyen el 0, V y el VI).
- Las puntuaciones de la piel perilesional (escala FEDPALLA©), es numérica.
- La puntuación de la escala de riesgo de padecer úlceras por presión es numérica.
- La etiología está definida con **(LY)** Linfedema iatrogénico, **(LE)** Linfedema por estasis, **(L)** Linfedema crónico, **(H)** Úlcera hipertensiva, **(I)** Lesiones isquémicas, **(V)** Lesiones de origen venoso, **(M)** Lesiones de componente arterial y venoso, **(P)** Déficit de prolina, **(VAS)** Lesiones vasculíticas, **(AR)** Úlceras artefactas, **(CR)** Crioglobulinemia, **(PIO)** Pioderma gangrenoso.
- El lecho de la lesión se especifica con **(N)** Necrosis, **(E)** Esfacelos, **(Fi)** Estando el lecho duro y fibrinoso, **(Fib)** Fibrina, **(G)** Tejido de granulación, **(Ep)** Presencia de epitelio y **(FI)** Flictena.
- El exudado se ha medido con **(M)** Muy alto, **(A)** Alto, **(Mo)** Moderado, **(B)** Bajo.
- La limpieza de las lesiones ha sido marcada con **(SF)** Solución salina, **(CL)** Solución antiséptica de clorhexidina, **(PR)** Solución limpiadora de polihexanida.
- Para el tratamiento de la piel perilesional, se ha utilizado para su determinación: **(E)** Eosina, **(H)** Hidrocortisona, **(D)** Desbridamiento mecánico, **(AGH)** Ácidos Grasos Hiperóxigenados, **(O)** Crema de óxido de zinc y sulfato de cobre, **(AS)** Solución al 1 x 1000 de agua sulfatada, **(B)** Polímero acrílico siliconado barrera, **(HIDRA)** Emulsión hidratante.
- Tratamiento específico según el lecho de la herida se ha utilizado: **(HI)** Ácido hialurónico, **(Co)** Colágeno en polvo, **(HD)** Hidrogel, **(EC)** Enzimas de colagenasa, **(ET)** Enzimas con tripsina, **(IM)** Inhibidores de metaloproteasa, **(Mi)** Apósitos de miel, **(FC)** Factores de crecimiento plaquetarios autólogos, **(Q)** Tela de quitina, **(Mu)** Antibiótico tópico de mupirocina, **(ME)** Apósitos de

componente iónico, **(Ox)** Oxigenoterapia hiperbárica, **(CP)** Intervención por cirugía plástica, **(C)** Intervención por cirugía vascular.

- Apósitos utilizados para cura en ambiente húmedo tenemos: **(E)** Espumas, **(H)** Hidrocoloide en placa, **(M)** Mallas o tules de hidrocoloide o siliconados, **(A)** Alginato, **(HD)** Hidrofibra de hidrocoloide. Dentro del apartado de productos argénticos se han denominado con: **(N)** Plata nanocristalina, **(Ag)** Hidrofibra de hidrocoloide con Ag, **(PP)** Espumas con plata, **(C)** Carbón con plata, **(GASA)** Para la cura tradicional con gasa, **(TC)** Terapia compresiva, **(TPN)** Terapia de Presión negativa.

Valoración de las lesiones a los 15 días de tratamiento

- Valoración piel perilesional (escala FEDPALLA©), es numérica.
- La puntuación de la escala de riesgo de padecer úlceras por presión es numérica.
- El lecho de la lesión se especifica con **(N)** Necrosis, **(E)** Esfacelos, **(Fi)** Estando el lecho duro y fibrinoso, **(Fib)** Fibrina, **(G)** Tejido de granulación, **(Ep)** Presencia de epitelio y **(FI)** Flictena.
- El exudado se ha medido con **(M)** Muy alto, **(A)** Alto, **(Mo)** Moderado, **(B)** Bajo.
- La limpieza de las lesiones ha sido marcada con **(SF)** Solución salina, **(CL)** Solución antiséptica de clorhexidina, **(PR)** Solución limpiadora de polihexanida.
- Para el tratamiento de la piel perilesional, se ha utilizado para su determinación: **(E)** Eosina, **(H)** Hidrocortisona, **(D)** Desbridamiento mecánico, **(AGH)** Ácidos Grasos Hiperoxigenados, **(O)** Crema de óxido de zinc y sulfato de cobre, **(AS)** Solución al 1 x 1000 de agua sulfatada, **(B)** Polímero acrílico siliconado barrera, **(HIDRA)** Emulsión hidratante.
- Tratamiento específico según el lecho de la herida se ha utilizado: **(HI)** Ácido hialurónico, **(Co)** Colágeno en polvo, **(HD)** Hidrogel, **(EC)** Enzimas de colagenasa, **(ET)** Enzimas con tripsina, **(IM)** Inhibidores de metaloproteasa, **(Mi)** Apósitos de miel, **(FC)** Factores de crecimiento plaquetarios autólogos, **(Q)** Tela de quitina, **(Mu)** Antibiótico tópico de mupirocina, **(ME)** Apósitos de

componente iónico, **(Ox)** Oxigenoterapia hiperbárica, **(CP)** Intervención por cirugía plástica, **(C)** Intervención por cirugía vascular.

- Apósitos utilizados para cura en ambiente húmedo tenemos: **(E)** Espumas, **(H)** Hidrocoloide en placa, **(M)** Mallas o tules de hidrocoloide o siliconados, **(A)** Alginato, **(HD)** Hidrofibra de hidrocoloide. Dentro del apartado de productos argénticos se han denominado con: **(N)** Plata nanocrystalina, **(Ag)** Hidrofibra de hidrocoloide con Ag, **(PP)** Espumas con plata, **(C)** Carbón con plata, **(GASA)** Para la cura tradicional con gasa, **(TC)** Terapia compresiva, **(TPN)** Terapia de Presión negativa.
- Tiempo de curación o mejoría en meses.

ETIQUETA				Fecha...../...../ 200....			
APELLIDOS:				Procedencia:			
NOMBRE:				Nivel Riesgo UPP Northon:			
Nº Hª:.....				Alto: 5-11, Evidente: 12-14, Bajo 15-20			
Edad:Sexo:Talla:Peso:				Escala FEDPALLA: IV. (Muy Malo) – III. (Malo) – II. (Bueno) – I.(Muy Bueno)			
Diagnóstico médico:							
Otras patologías:							
Fumador:	Alcohol:	Prótesis:	Escayolas:	Sondas:			
U. Vascular MMII	Pie diabético	Quemadura	Quirúrgica	Infecciosa	UPP	Otras	
Descripción de la lesión, localización, antigüedad, drenajes:							
Iconografía:		pH lecho lesión:	Pulsos distales:	TAs:	TAd:.....	ITB :	
T. granulación %	T. necrosado %	Esfácelos %	Exudados	Tramos sinuoso		Fibrina%	
Cultivos y antibiogramas:							
Propuesta tras valoración: Elevación MMII				Vendaje:		Andar:	
Levantar de la cama:		Cambios posturales c/2h:		Hidratar la piel:			
Protecciones en:							
Suplementos dietéticos:		Arginina	N-Acetilcisteína	Glutamina	Zinc		
Fecha al alta...../...../ 200....							
SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO TOPICO Y DESBRIDAMIENTOS:							
..... / /..... -							
..... / /..... -							
..... / /..... -							
..... / /..... -							

TABLA VIII. Hoja recogida de datos

XI. 4. ANALISIS ESTADÍSTICO:

Introducción de las variables en una hoja de cálculo (Microsoft Excel 2007), para el estudio estadístico descriptivo (características demográficas de los pacientes: edad, sexo, localización, antigüedad de la lesión, grado y superficie de afectación, situaciones clínicas, etc.).

Se realiza un estudio estadístico analítico de las variables cualitativas para describir las influencias de cada una de ellas en términos de porcentajes.

Las variables cuantitativas se describen con sus medias y desviaciones típicas para dar cuenta de la dispersión en los distintos grupos de datos.

XII. RESULTADOS

XII. 1. RESULTADO GLOBAL DEL ESTUDIO

La muestra que se ha utilizado es de 684 pacientes con úlceras de distinta etiología y divididas en cuatro grupos, durante el periodo de 2007 a 2008, observando la piel perilesional, características del lecho de la úlcera, tratamientos propuestos y tiempo de cicatrización:

Grupo A: Heridas agudas, en las que se incluyen, heridas traumáticas, dehiscencias quirúrgicas y quemaduras, excluyendo las quemaduras por radioterapia: 131 pacientes

Grupo B: Úlceras en el pie diabético, con signos de neuropatía y excluyendo las lesiones de origen isquémico: 130 pacientes

Grupo C: Úlceras por presión, incluyendo los pacientes encamados pluripatológicos y los pacientes con lesiones medulares (traumáticas o espina bífida): 233 casos

Grupo D: Úlceras de etiología venosa: 192 casos

En el gráfico 1 se observa, la distribución según la etiología de los casos a estudio, encontrándonos con un 28% de los casos de etiología vascular, el 19% correspondiente a heridas agudas, al igual que otro 19% corresponde a etiología del pie diabético y por último el 34% de los casos hacen referencia a úlceras por presión (UPP).

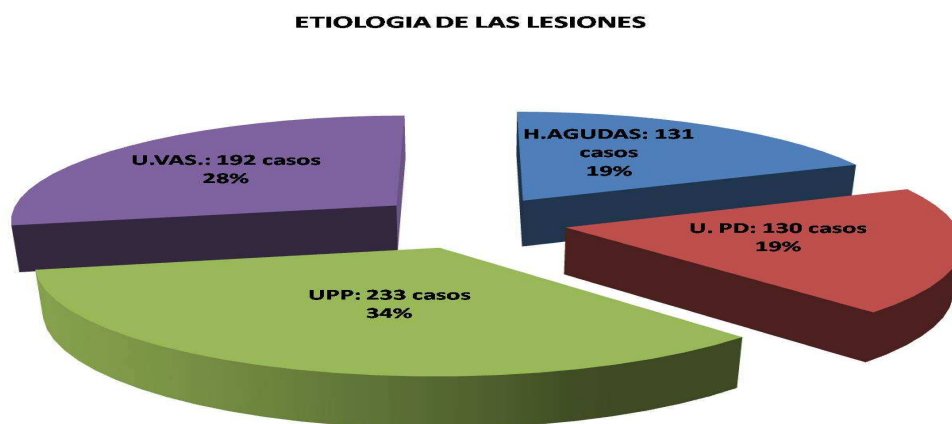


Gráfico 1. Tanto por cien de etiología de las úlceras

En el gráfico 2, se observa que afecta en un 52% al sexo femenino y un 48% para el sexo masculino. La edad media de los pacientes que constituyen el estudio es de 64 años.

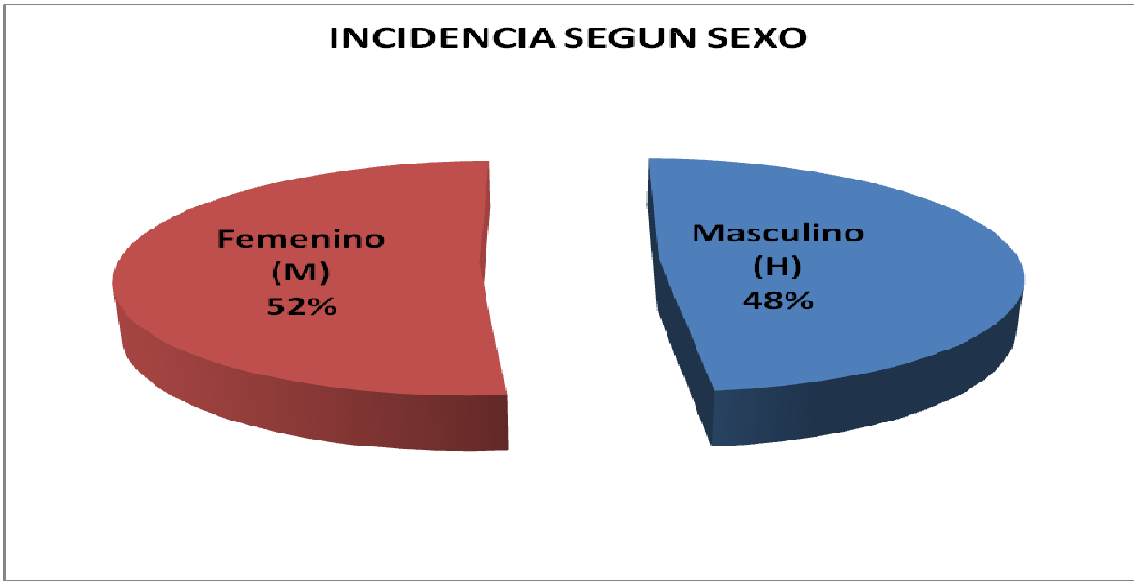


Gráfico 2. Tanto por cien de incidencia según sexo

La antigüedad media de las úlceras con tratamiento convencional o cura seca con la utilización de povidona yodada, tul graso o pomadas antibióticas y con apósito de gasa hidrófila (Gráfico 3), era de 5 meses sin cicatrización, pero aplicando la cura basada en ambiente húmedo fue de 2 meses para su completa cicatrización en este estudio en concordancia con autores como Morales V.⁽⁹⁵⁾.

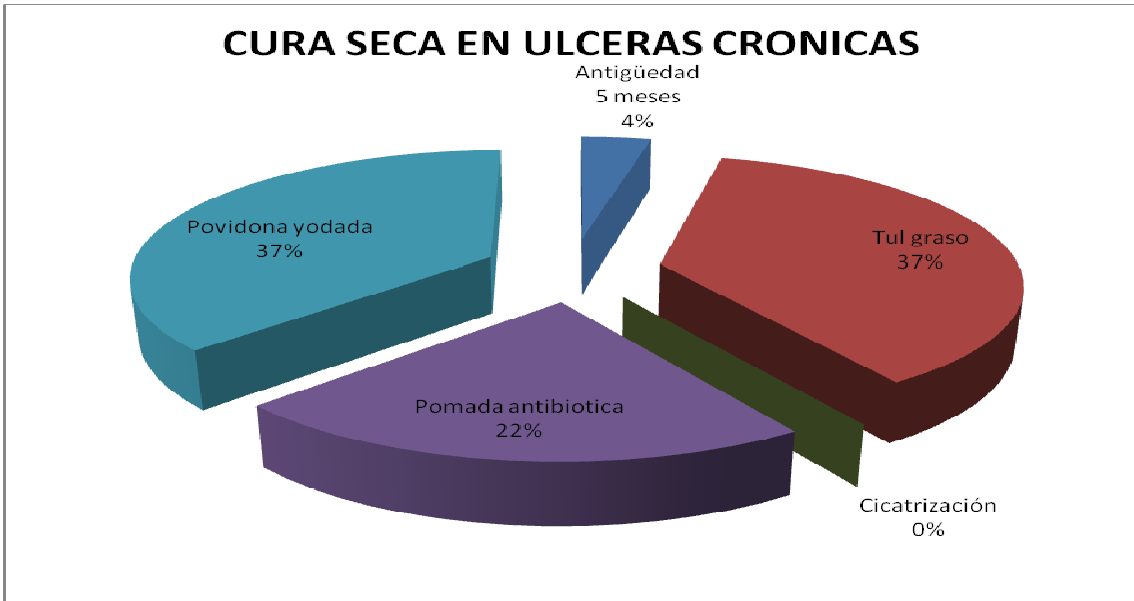


Gráfico 3. Utilización de productos en cura seca

El nivel de exudado en todas las lesiones era en un 36% exudado bajo, un 25% moderado, el 7% alto y un 32% muy alto (Gráfico 4)



Gráfico 4. Nivel de exudado de las heridas a estudio

Con respecto a la piel perilesional y según el nivel de exudados, ha tenido que ser tratada en un 15% con crema de óxido de zinc, un 20% con eosina acuosa

al 2%, con apósito barrera y agua sulfatada al 1 x 1000 en un 3% de los casos, con decapado, desbridamiento y retirada de detritus en un 15% y en un 32% se hidrató con ácidos grasos hiperoxigenados e hidratación normal en un 12%. (Gráfico 5).

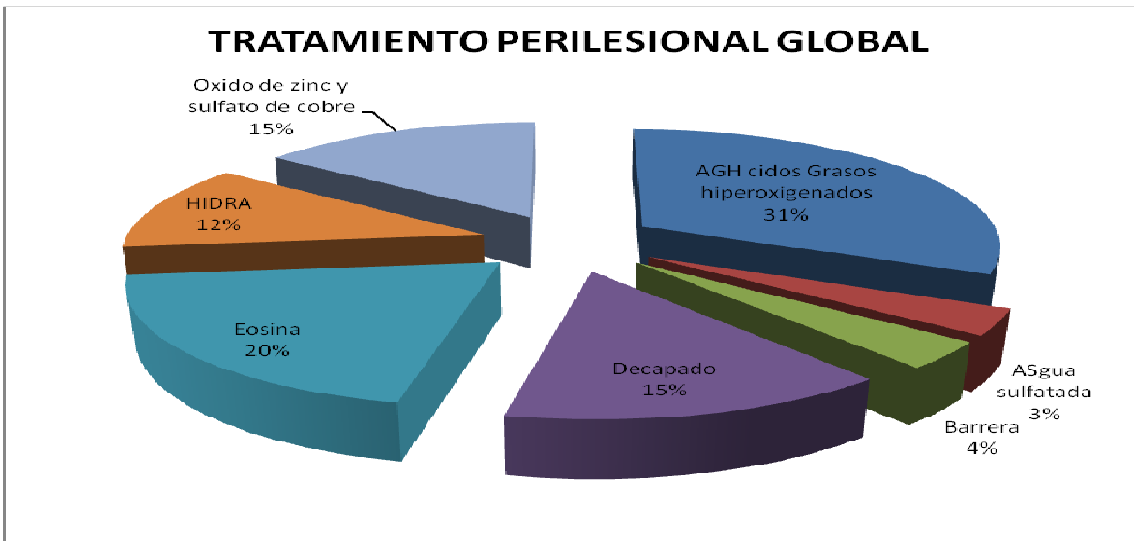


Gráfico 5. Tratamiento perilesional

Respecto al lecho que presentaban las lesiones al inicio del tratamiento o primera visita fue de un 25% con tejido necrótico seco, en el 12% necrosis húmeda o esfacelos, un 11% con tejido fibrinoso o fibrina desnaturalizada, el 4% presentaba lecho con fibrina naturalizada, el 4% presentaba epitelio con eritema, el 1% flictenas o lesión de II grado y el 43% presentaba tejido sano de granulación (Gráfico 6).

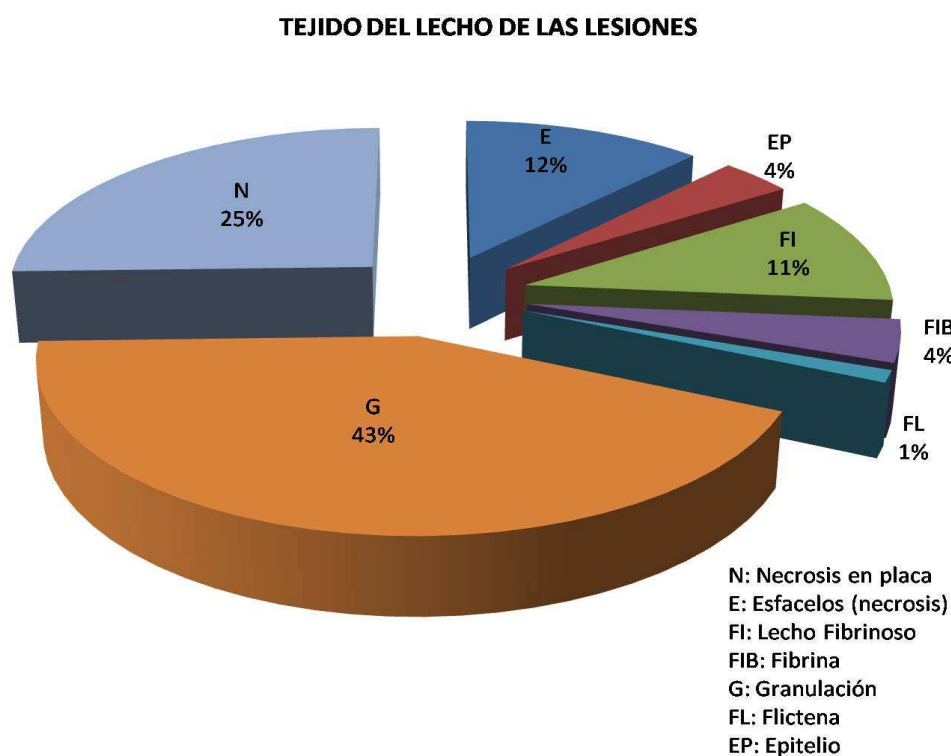


Gráfico 6. Aspecto del lecho de las úlceras

El tratamiento según el lecho fue en el 34% se realizó desbridamiento mecánico o cortante, el 28% se realizó desbridamiento favorecedor de la autólisis con hidrogel y para fortalecer el proceso de cicatrización manteniendo un ambiente húmedo, y se aplicó desbridamiento enzimático con colagenasa y tripsina en un 12%. Un 7% recibió terapia con presión negativa, el 9% con ácido hialurónico, colágeno en polvo en un 1%, oxigenoterapia y factores de crecimiento autólogos en un 4% y el 1% fue derivado a cirugía plástica y/o vascular (Gráfico 7).

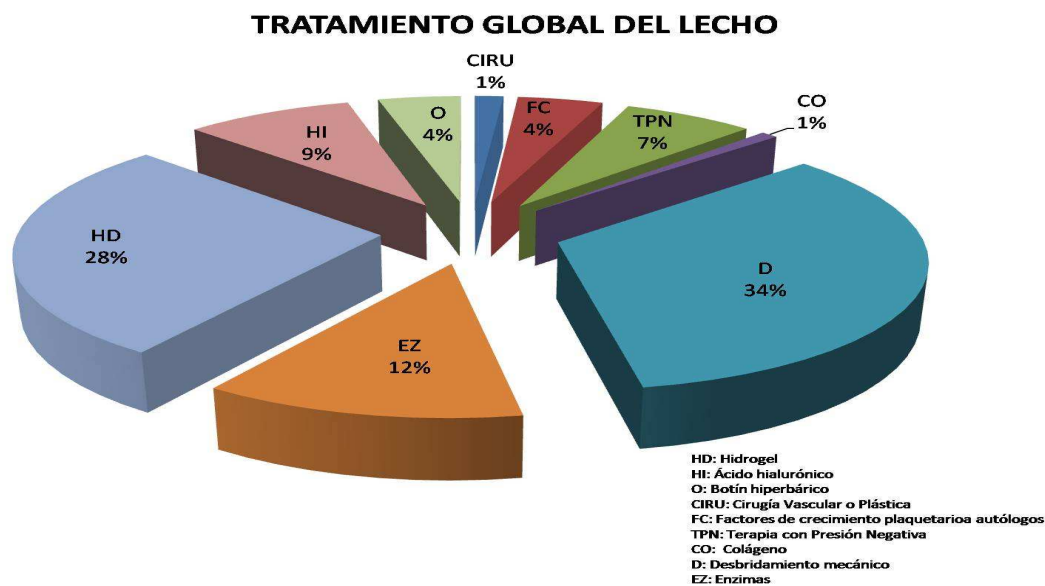


Gráfico 7. Tratamiento global según lecho

Como apósito secundario se ha utilizado en un 29% apósitos de espuma, en un 12% apósitos de alginatos, un 4% hidrofibra de hidrocoloide, en un 8% se aplicó hidrocoloide en placa, un 3% con apósito en malla bien hidrocoloide o siliconada para evitar la adherencia al lecho y el dolor en la retirada de los apósitos y para combatir la carga bacteriana se han utilizado apósitos liberadores de plata iónica con un 21% en espumas, 16% en Hidrofibra de hidrocoloide con iones de plata y un 7% con apósitos de carbón/plata (Gráfico 8).

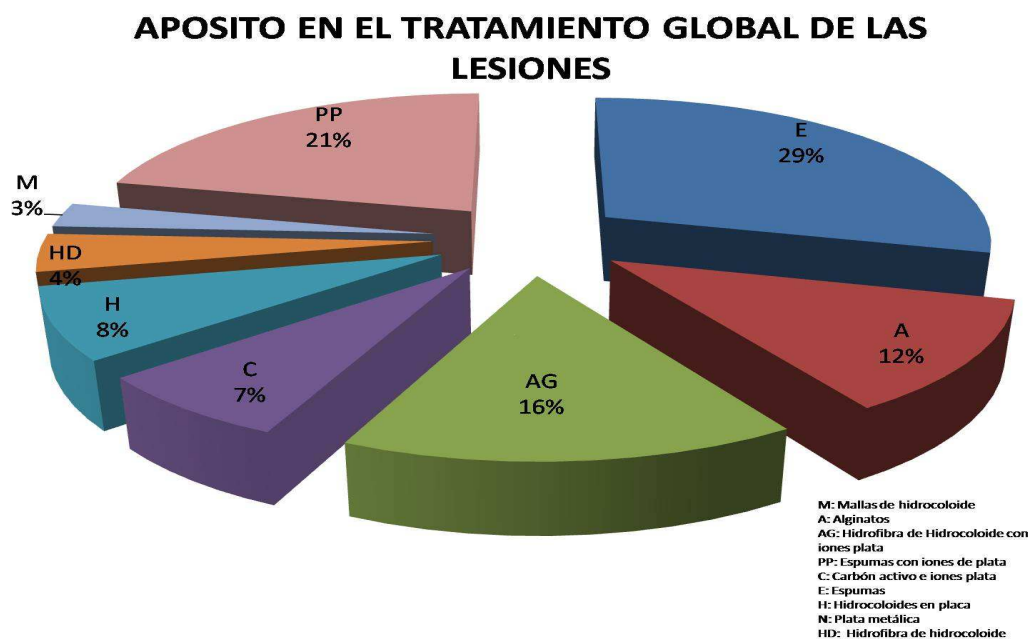


Gráfico 8. Utilización de apósitos

Respecto al control de la carga bacteriana, se realizaron 400 cultivos, el 80% por medio de frotis con torunda (Gráfico 9, 10 y 11). Teniendo principalmente al *Stafilococcus aureus* en un 33% de los resultados y un 22% para la *Psudomona aureoginossa*. Para el control de esta carga bacteriana y como se ha observado en el punto anterior se utilizó apósitos de componente argéntico iónico en un 44% de los casos y acompañados de un desbridamiento cortante del tejido contaminado (biofilm bacteriano) en un 34% de los casos.

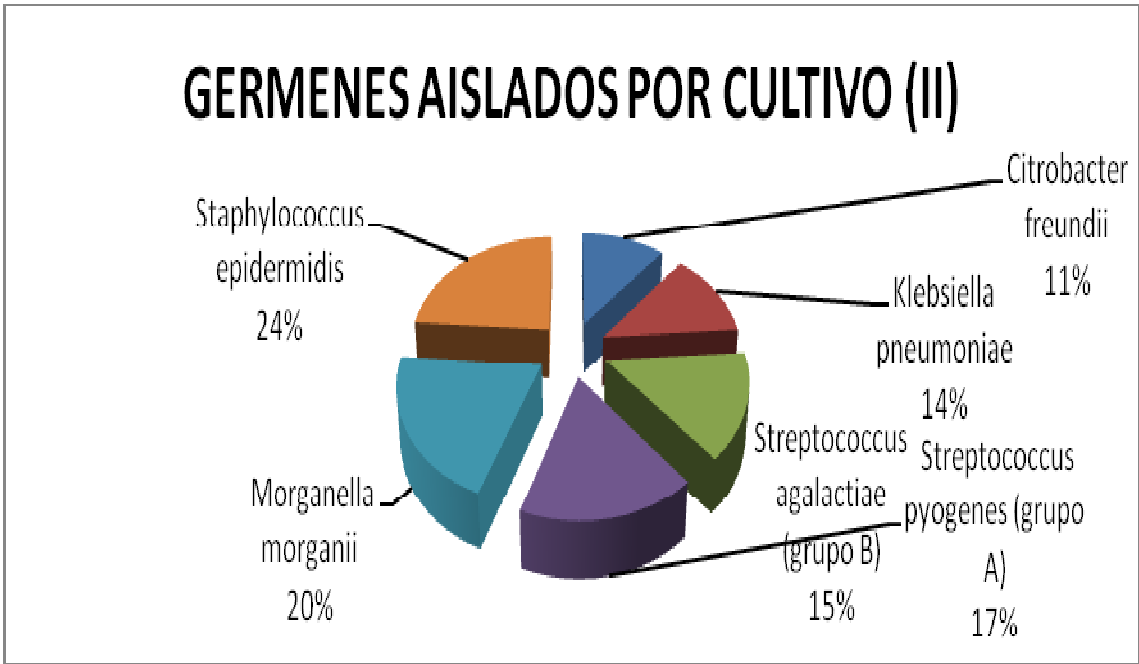
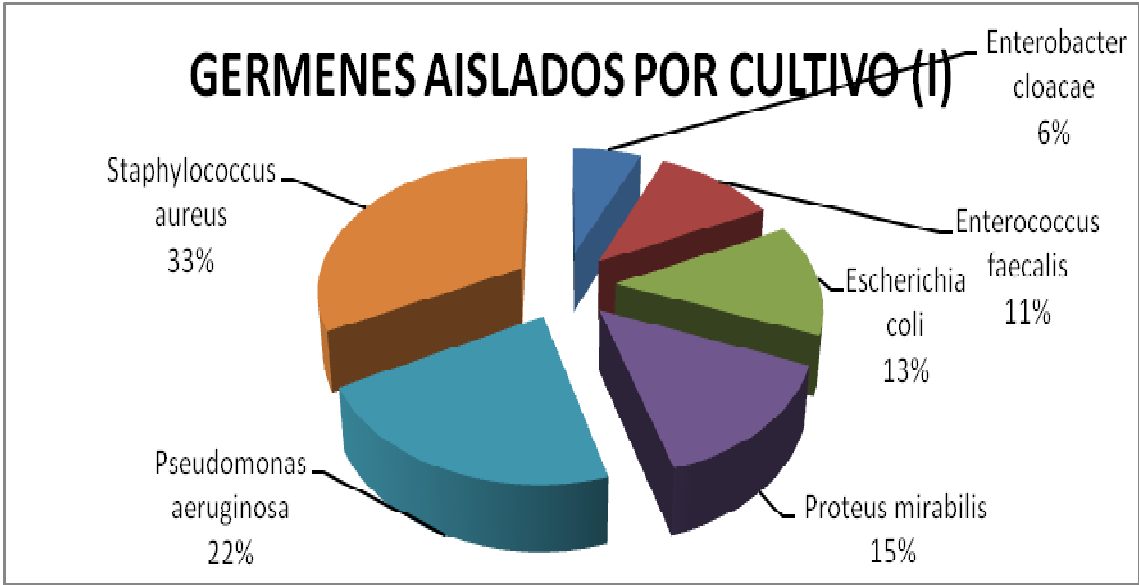
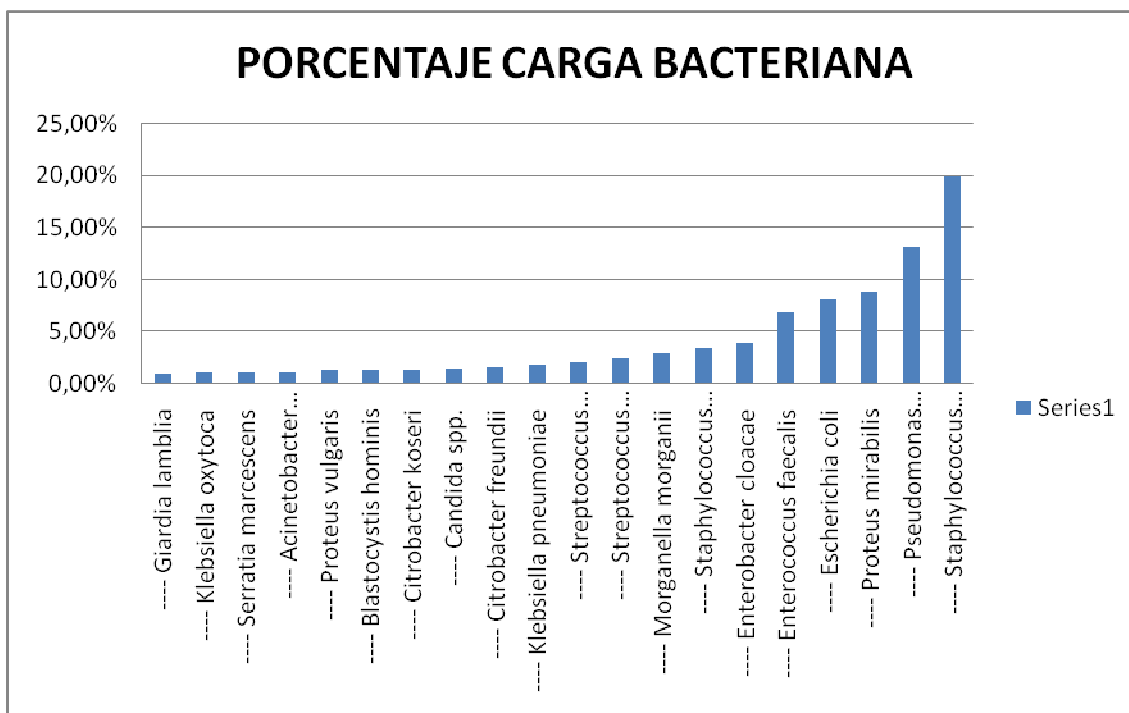


Gráfico 9 y 10. Resultado carga bacteriana



Gráfica 11. Porcentaje carga bacteriana

Siguiendo la evidencia clínica de la revisión sistematizada realizada por el Best Practice⁽⁵⁸⁾ y como antiséptico la clorhexidina⁽⁵⁷⁾, se ha utilizado en el 49% de los casos la solución salina al 0'9%, la clorhexidina en el 31% de los casos, el aceite de parafina por existencia de costras y escamas alrededor de la lesión en un 8% de los casos y en un 6% de los casos se empleó el agua y la polihexanida (Gráfico 12).

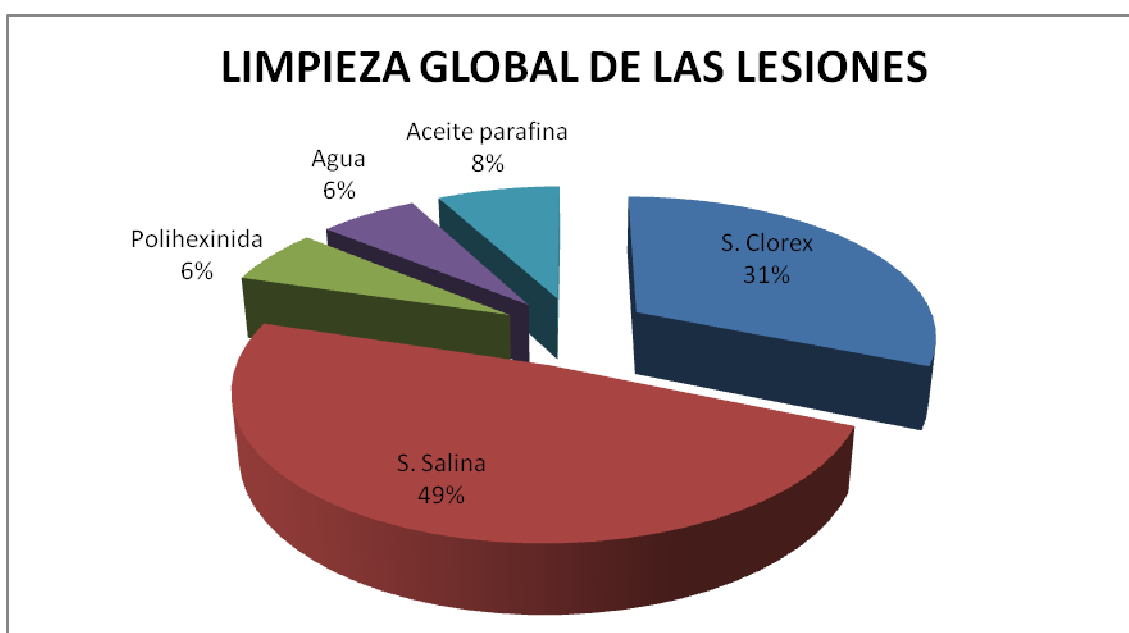


Gráfico 12. Limpieza y descontaminantes del lecho ulceral

Como medios extraordinarios se han practicado biopsias en lesiones sospechosas de malignización (descartando el grupo de heridas agudas) en un 5'4% de los casos, siendo positivas para tumor (epiteliomas) en un 3'5% es decir un 67% de positividad para tumor del total del 5'4% de las biopsias realizadas.

Las biopsias se practicaron con 3 punchs de 2mm en 3 distintas zonas de las lesiones que presentaban signos de malignización (en 2 bordes de distinta localización y lecho) (Gráfico 13).

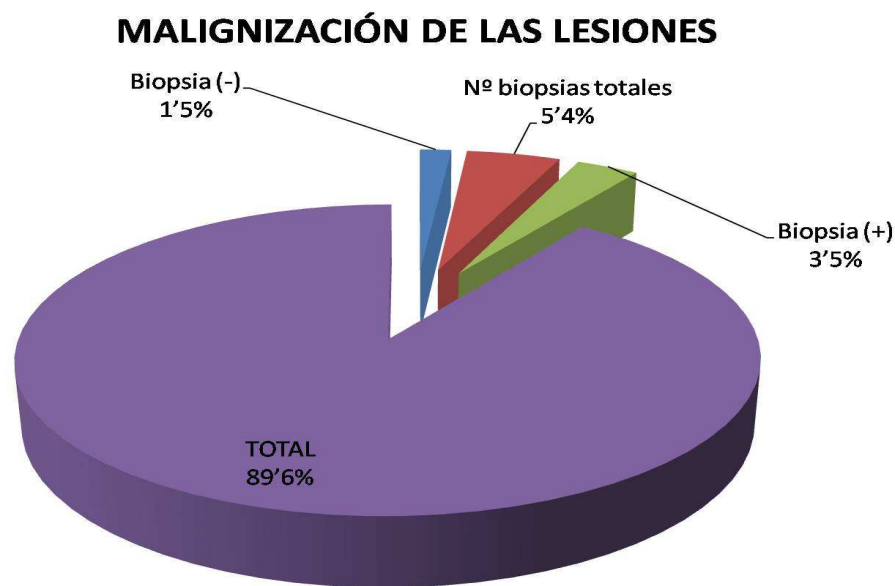


Gráfico 13. Malignización de lesiones

Como aporte proteico principalmente compuesto de arginina y por vía oral se administró a un 6% de los pacientes estudiados.

En relación con la cicatrización los resultados fueron que un 65% de ellas cicatrizaron completamente y el tiempo empleado para ello fue de 2 meses, presentando las lesiones una media de 15 cm. de afectación superficial y es reducida a partir de los 2 meses en una superficie afectada con lesión de 3cm. Han sido derivados a tratamiento quirúrgico y ortopédico las lesiones principalmente de etiología de pié diabético y úlceras por presión en un 11% de los casos tratados (Gráfico 14).

CICATRIZACION GLOBAL DE LAS ÚLCERAS

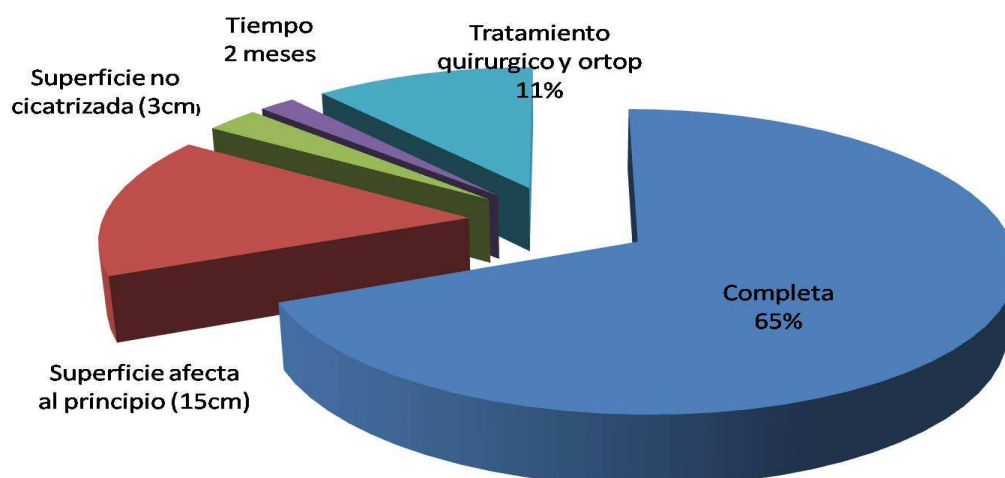


Gráfico 14. Cicatrización global de las úlceras

TRATAMIENTO HIPERBÁRICO Y CON FACTORES DE CRECIMIENTO PLAQUETARIO AUTÓLOGOS.

La edad media de los pacientes a los que se aplicó el tratamiento con el botín hiperbárico o con factores de crecimiento era 64 años (Gráfico 15).

En cuanto al diámetro de la úlcera la media era de $29'45\text{cm}^2$, con 72 días de duración del tratamiento, una antigüedad de 90 días, grado III, de media.

Los pacientes tratados con el botín hiperbárico con una media de $29'45\text{ cm}^2$, y con 28 sesiones de 1 hora, cicatrizando el 53% y un 47% queda reducida la lesión a 11cm^2 (Gráficos 16).

La cicatrización es de 100% en los pacientes que han sido tratados con factores de crecimiento plaquetarios autólogos con una media de 7 coágulos de 5cc y en 1 mes y 15 días (Gráficos 17).

DISTRIBUCIÓN POR SEXO EN TRATAMIENTO CON FACTORES DE CRECIMIENTO Y BOTIN HIPERBÁRICO

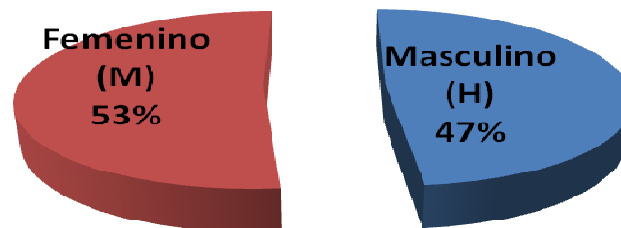


Gráfico 15. Incidencia según sexo en pacientes tratados con factores de crecimiento plaquetario autólogos y con botín hiperbárico

TRATAMIENTO HIPERBÁRICO CON 28 SESIONES DE 1 HORA

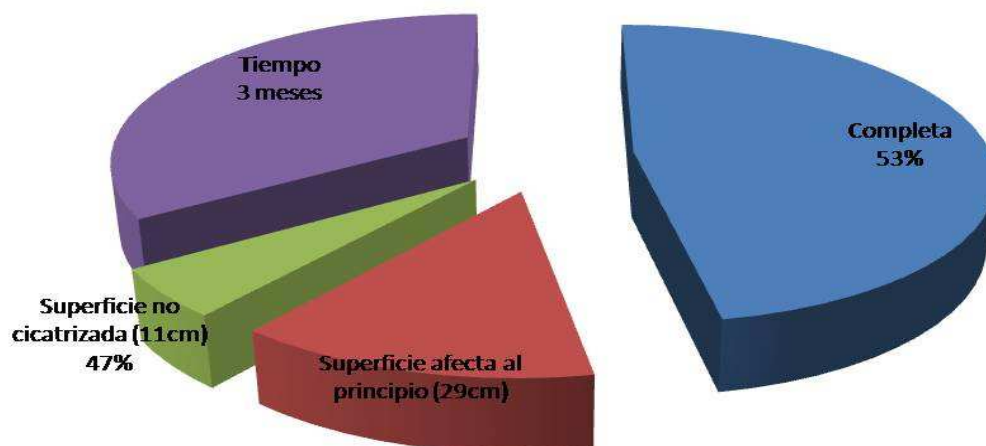


Gráfico 16. Tratamiento con botín hiperbárico

CICATRIACION CON FACTORES DE CRECIMIENTO PLAQUETARIO AUTÓLOGOS

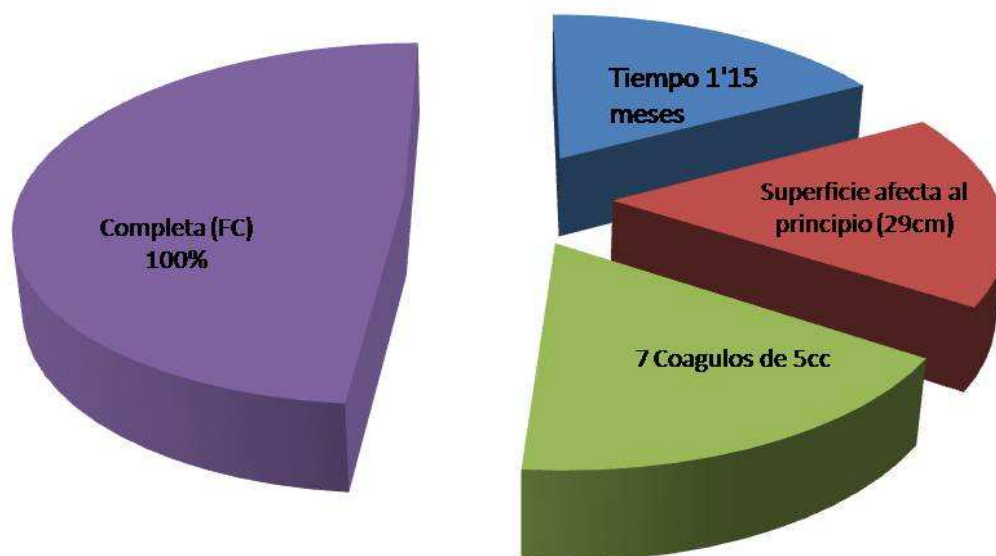


Gráfico 17. Tratamiento con factores de crecimiento plaquetario autólogos

XII. 2. RESULTADOS SEGÚN PATOLOGÍAS

XII.2.1. RESULTADOS EN HERIDAS AGUDAS

Se estudiaron 131 casos con una media de edad de 51 años, con una incidencia del 62% en el sexo femenino y un 38% para el masculino (Gráfico 18).

DISTRIBUCIÓN SEXO EN LESIONES AGUDAS

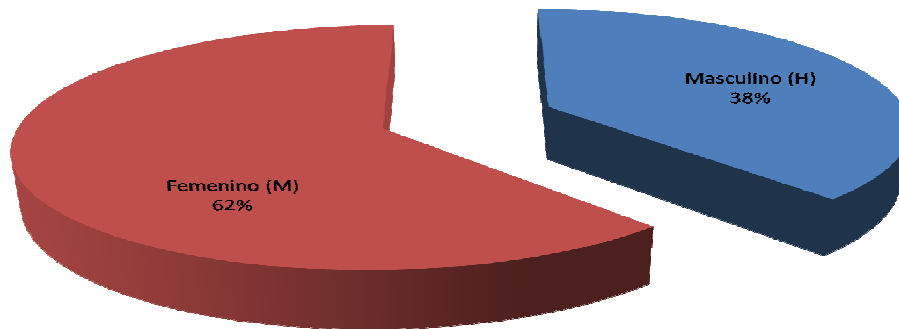


Gráfico 18. Distribución por sexo

El predominio en el sexo femenino era debido, más que a factores hormonales, a que la etiología más frecuente, 41% de los casos, eran las quemaduras domésticas. Otras etiologías fueron un 36% por dehiscencia de sutura o quirúrgicas principalmente abdominal y un 23% por diversos traumatismos (Gráfico 19).

ETIOLOGIA HERIDAS AGUDAS

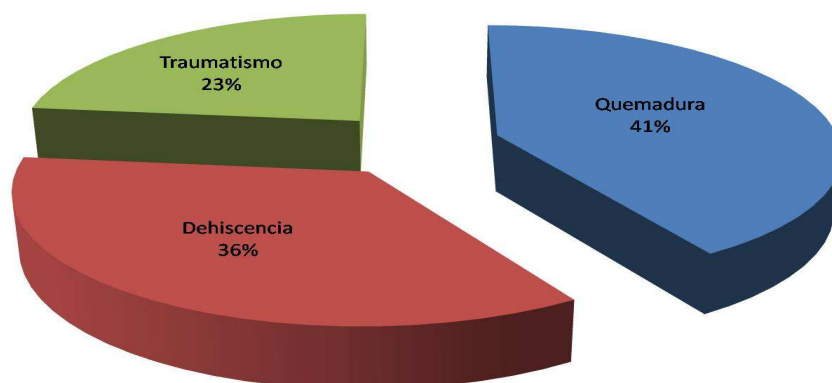


Gráfico 19. Etiología de las heridas

El grado de lesión presentado ha sido un 2% para el grado I, el 43% para el grado II, el 50% para el grado III y un 5% para las lesiones que presentaban un grado IV. Representado una superficie media de lesión de 34'25 cm. (Gráfico 20).

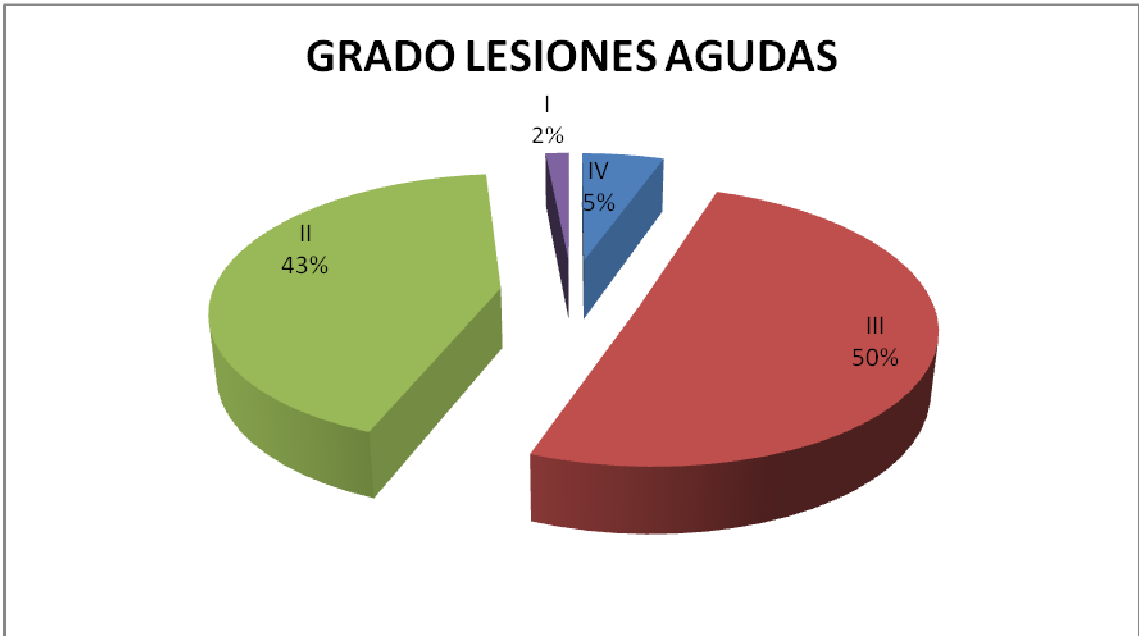


Gráfico 20. Grados de las lesiones agudas

La cantidad de exudado que presentaban las lesiones ha sido en el 61% de los casos muy elevado, un 9% alto y un 30% bajo (Gráfico 21).

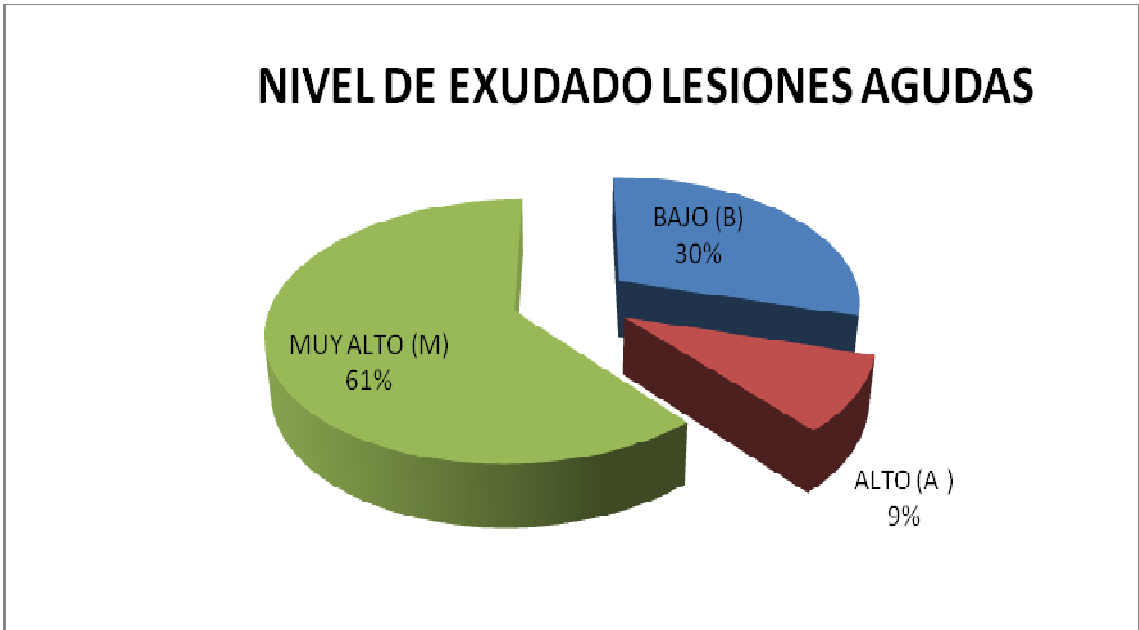


Gráfico 21. Nivel de exudado lesiones agudas

La valoración de la piel perilesional como media es de 21 puntos, que corresponde a un grado I y con muy buen pronóstico para su epitelización. Destacando para la protección de esta piel perilesional la utilización de hidratación en un 64% la hidratación convencional, en un 23% los ácidos grasos hiperoxigenados y solamente un 11% se empleó óxido de zinc y en un 2% polímero acrílico siliconado (Gráfico 22).

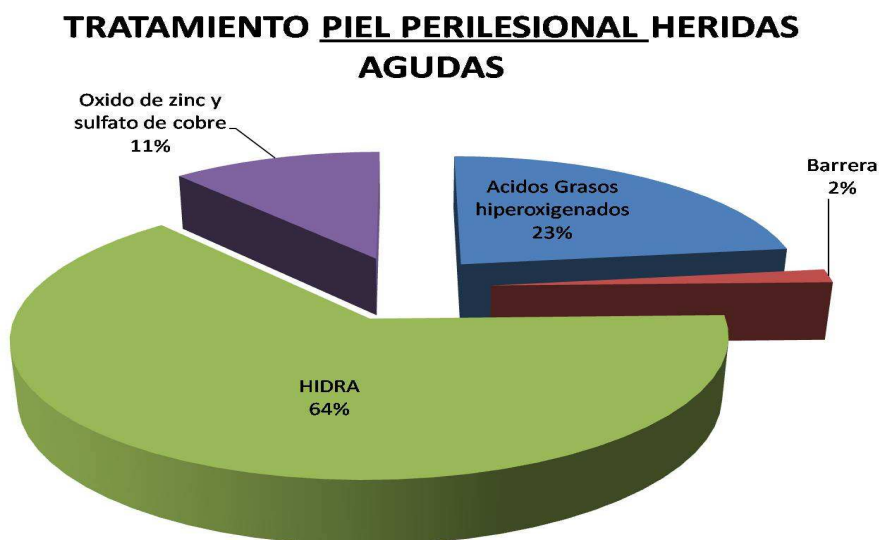


Gráfico 22. Tratamiento perilesional heridas agudas

A los 15 días de evolución observamos que la piel perilesional está prácticamente conservada y como protección se le pone en un 98% de los casos ácidos grasos hiperoxigenados y solamente en un 2% eosina acuosa al 2% (Gráfico 23).



Gráfico 23. Tratamiento perilesional heridas agudas a los 15 días

El lecho que presentaban las lesiones fue el siguiente: (Gráfico 24). Predominan las heridas con tejido de granulación en el 58% de los casos, se presenta un 1% con flictenas, en el 5% de los casos hay fibrina al igual que existe tejido fibrinoso con otro 5% de casos. El 16% de los casos tienen necrosis seca y el 15% de los casos con tejido esfacelar o necrosis húmeda.

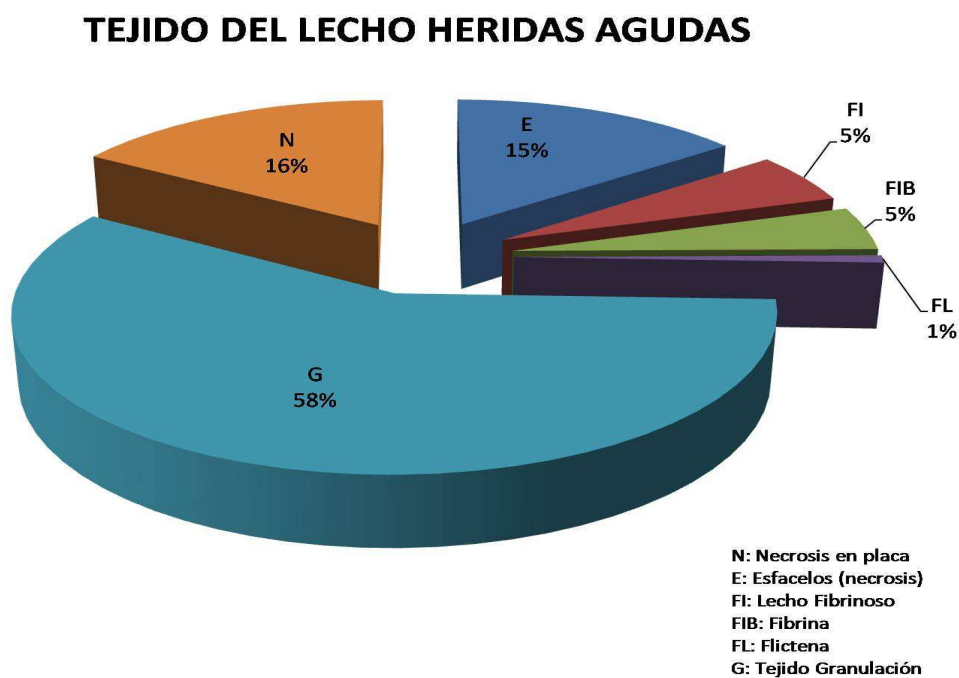


Gráfico 24. Estado del lecho de las heridas agudas

La superficie media de las heridas fue de 34'25 cm² y se aplicaron los siguientes tratamientos: **(HD)** hidrogel en un 43% de los casos, la Terapia con Presión Negativa **(TPN)** fue aplicada en un 18% de los casos a estudio y con una media de afectación cutánea de 60 cm² y evolucionando satisfactoriamente en el plazo de 1 mes, donde pasa a ser curada con tratamiento de cura en ambiente húmedo; con otro 18% tratamientos específicos para el desbridamiento como **(EZ)** enzimas compuestas por colagenasa, y en el 2% de los casos **(D)** desbridamiento cortante; para el tratamiento activador de la granulación y epitelización se aplica en un 14% de las heridas **(HI)** ácido hialurónico, en un 2% **(CO)** polvo de colágeno y en un 3% de **(AS)** fomentos de agua sulfatada al 1^{0/00} en casos muy exudativos (Gráfico 25).

TRATAMIENTO LECHO HERIDAS AGUDAS

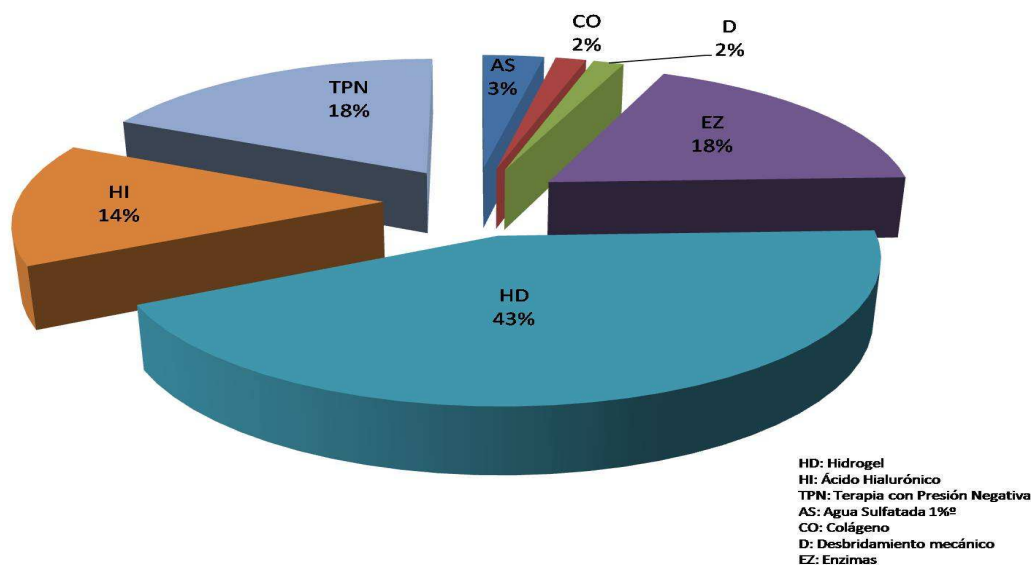


Gráfico 25. Tratamiento del lecho heridas agudas

Los tratamientos utilizados fueron valorados como media a los 15 días, dando como resultado en el tratamiento tópico del lecho que se utilizó en un 64% de **(HI)** ácido hialurónico, en un 16% **(HD)** hidrogel, el 8% **(AGH)** ácidos grasos hiperoxigenados, el 8% **(CO)** polvos de colágeno y el 4% se emplearon **(AS)** fomentos de agua sulfatada al 1^{0/00}. (Gráfico 26).

CAMBIO TRATAMIENTO LECHO HERIDAS AGUDAS A LOS 15 DIAS

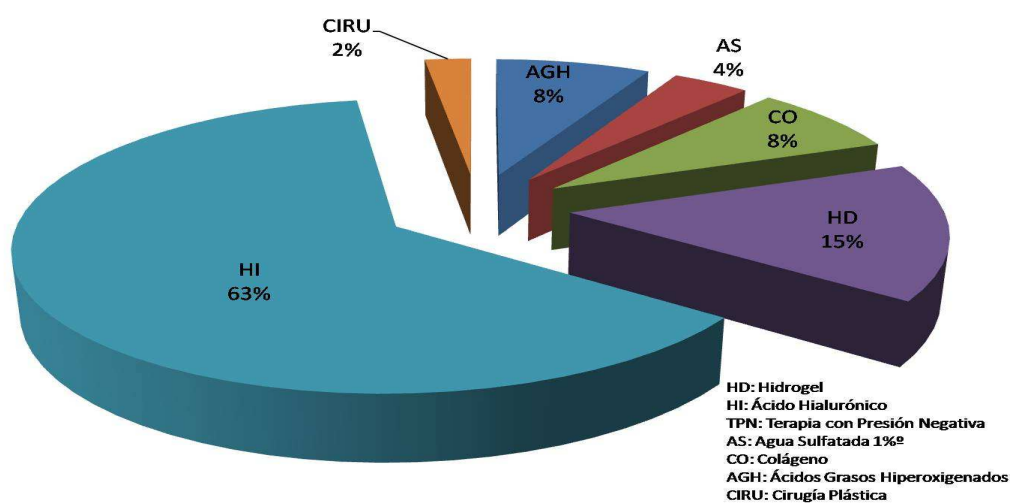


Gráfico 26. Tratamiento del lecho heridas agudas a los 15 días

Recordando la etiología de este tipo de lesiones en las que el 41% son quemaduras que están calificadas como lesiones de alto riesgo para la infección, se utilizó como apósito secundario al tratamiento propio del lecho, en un 40% de los casos apósitos de componente argéntico, divididos según las lesiones con un 21% **(PP)** con apósitos de espuma con iones de plata, un 15% con **(AGH)** apósitos de Hidrofibra de hidrocoloide con iones de plata y con un 4% con apósitos **(C)** compuestos con carbón activo e iones de plata.

El resto de apósitos aplicados es en un 38% **(H)** hidrocoloides en placa y un 8% **(M)** hidrocoloides en malla, el resto fue de **(E)** apósitos de espumas en un 8% (Gráfico 27).

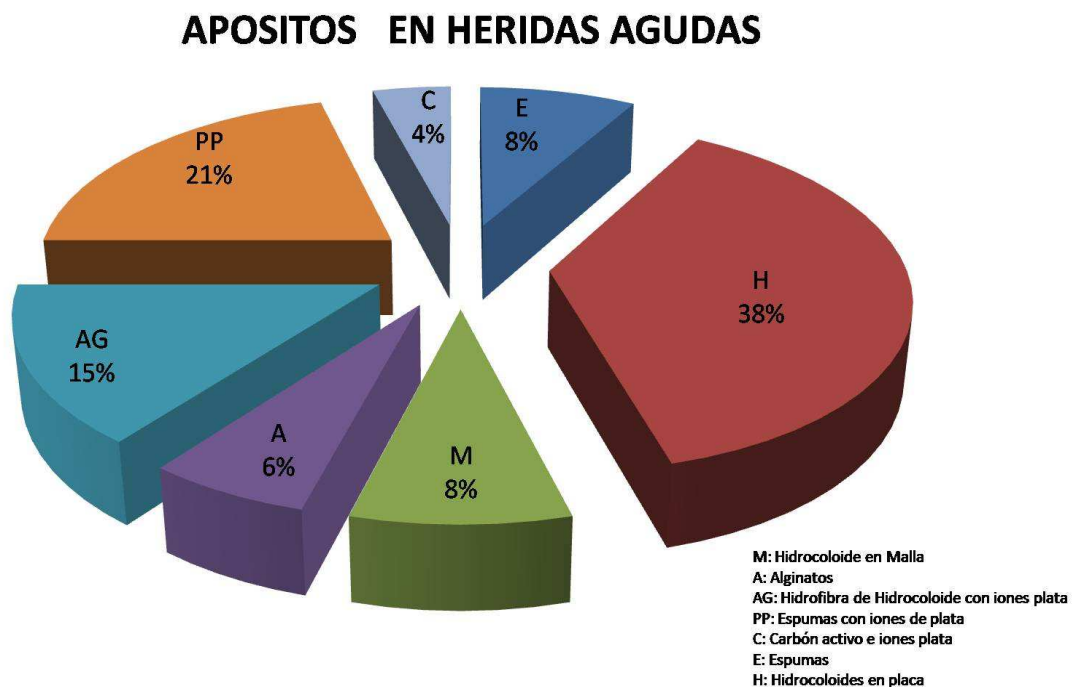


Gráfico 27 Apósitos utilizados en heridas agudas

Pasados los 15 días de tratamiento y observando la mejoría en las lesiones, realizamos cambios en el tratamiento con apósitos secundarios y así se observa un descenso en la utilización de los apósitos de componente argéntico en un 25% de los casos, un aumento de la utilización de los apósitos de **(E)** espuma en un 50% y de **(A)** alginato cálcico con un 25% (Gráfico 28).

CAMBIO DE APOSITOS EN HERIDAS AGUDAS A LOS 15 DIAS

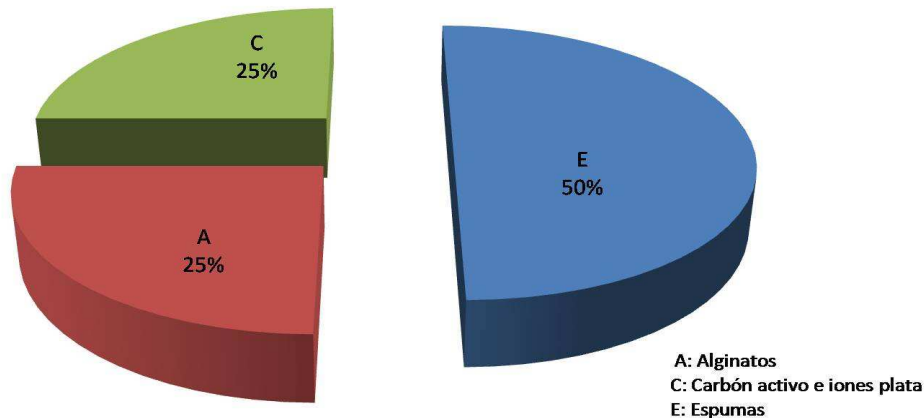


Gráfico 28. Cambio de apósitos en heridas agudas a los 15 días

La media de los días de tratamiento ha sido de 48 y una derivación al servicio de cirugía plástica de un 27% de los pacientes.

Las lesiones antes de proceder a la cura fueron lavadas en un 78% con (SF) solución salina al 0'9%, un 20% con (CL) solución de clorhexidina al 2% por presentar signos de colonización y un 2% con (AS) fomentos de agua sulfatada al 1^{0/00}, por su alto nivel de exudados (Gráfico 29).

LIMPIEZA DE HERIDAS AGUDAS

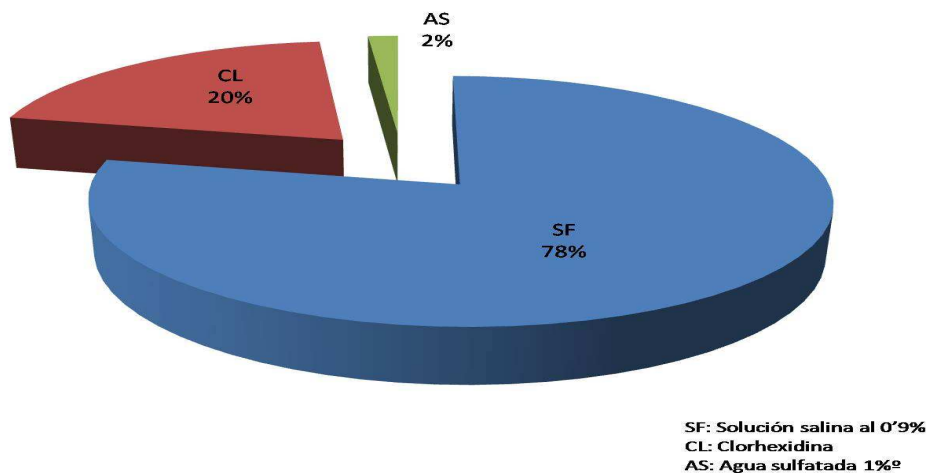


Gráfico 29. Productos utilizados para la limpieza de las lesiones

XII.2.2. RESULTADOS EN ÚLCERAS DEL PIE DIABÉTICO (PD)

Se han estudiado 130 casos con una media de edad de 67 años, una incidencia del 60% en el sexo masculino y un 40% para el sexo femenino (Gráfico 30). El estudio se ha basado entendiendo como pie diabético a un pie neuropático descartando el pie con afectación microangiopática.

DISTRIBUCIÓN DE SEXO ÚLCERAS PIE DIABETICO

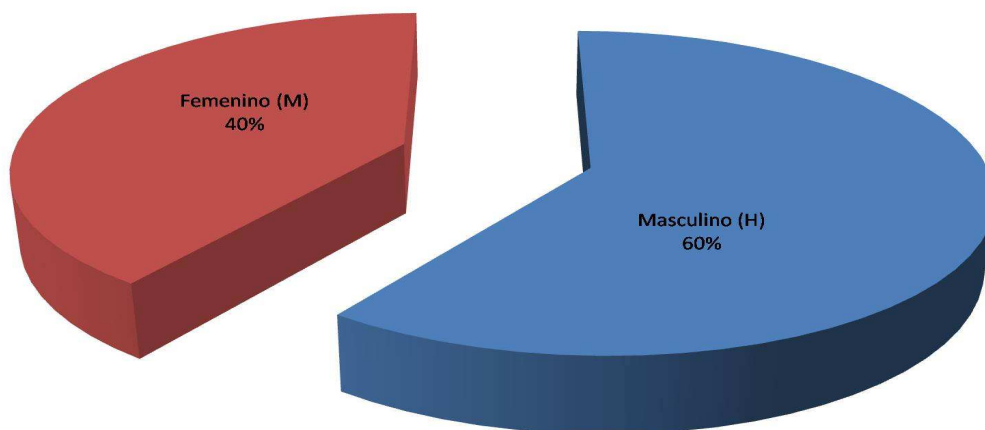


Gráfico 30. Sexo en pie diabético

El nivel de exudado presentado por este tipo de lesiones crónicas y de alto riesgo de infección ha sido **(M)** muy alto en un 34%, de los casos, **(E)** alto en un 8%, para **(MO)** un nivel moderado se presenta en el 6% de los casos y en **(B)** un nivel bajo con el 52% de los casos (Gráfico 31).

NIVEL DE EXUDADO EN ÚLCERAS PIE DIABETICO

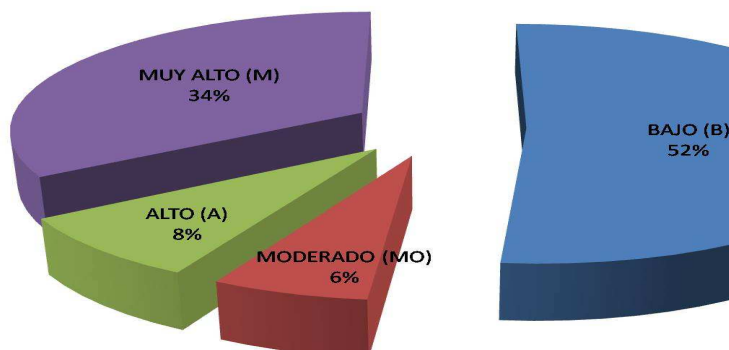
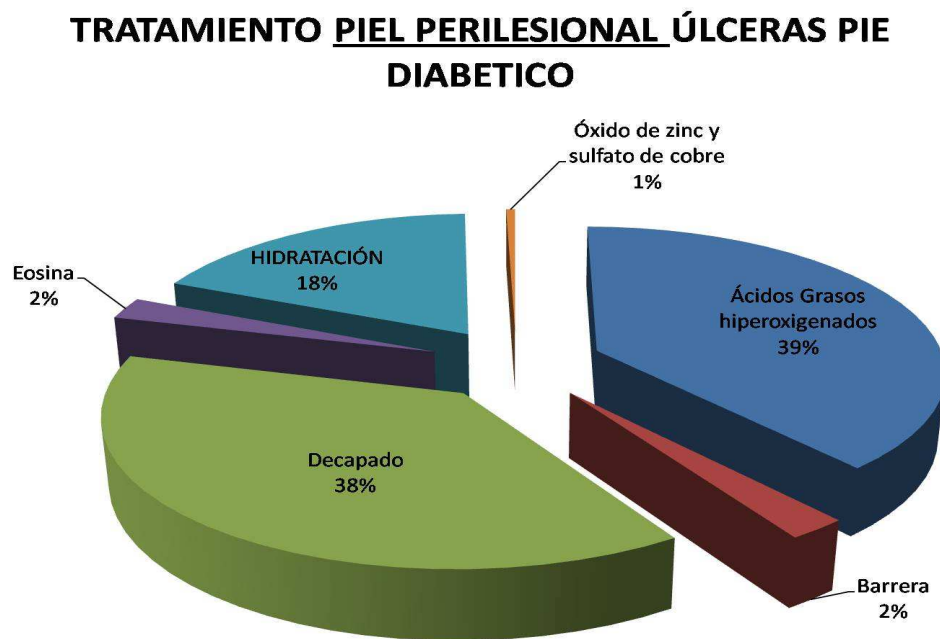


Gráfico 31. Nivel de exudado

La valoración media de la piel perilesional es de 17 de la escala FEDPALLA©, equivalente a un grado II y pronóstico Bueno para epitelización. Destacando para su tratamiento el 39% de ácidos grasos hiperoxigenados (AGH), en un 38% el decapado de las hiperqueratosis perilesionales, le sigue en el 18% la hidratación convencional (HIDRA), en un 2% se ha aplicado eosina acuosa al 2% en piel perilesional por el alto nivel de exudados de la lesión, al igual que en otro 2% de pacientes se utilizó barrera de polímero acrílico siliconado y por último en un 1% con pasta de óxido de zinc para proteger la piel perilesional. (Gráfica 32).



Gráfica 32. Tratamiento perilesional

Recordemos que la clasificación de las lesiones del pie diabético presentan 6 grados (0 – 5). Encontrándonos en un 4% para el Grado 0, un 8% en el Grado 1, el 19% para el grado 2, un 45% para el grado 3, el 15% en el grado 4 y por último el 9% para el grado 5. Con una superficie media al comienzo del tratamiento de 18 cm² y desde el ingreso al alta transcurren como media 145 días. (Gráfico 33).

GRADO DE LESIÓN EN PIE DIABETICO

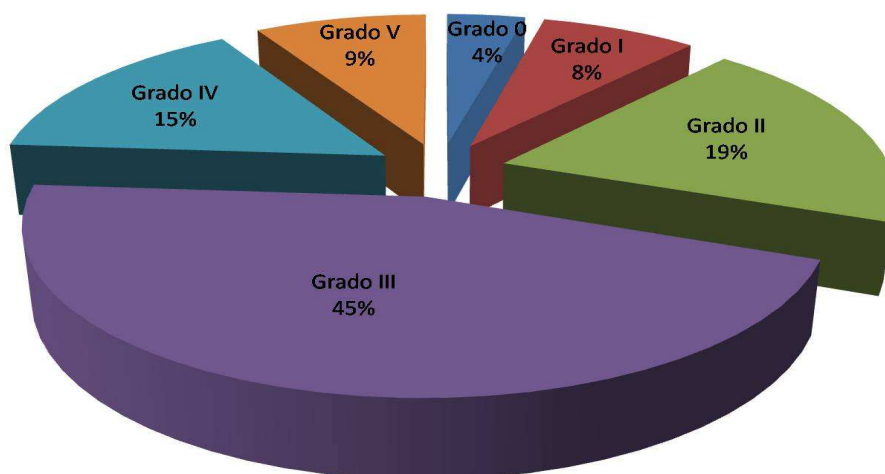


Gráfico 33. Grados pie diabético según Wagner

Al inicio del tratamiento el lecho de la lesión presentaba en un 28% de pacientes con tejido necrótico, un 18% con tejido esfacelar o necrosis húmeda, un 15% con tejido fibrinoso, el 15% con fibrina, un 24% con tejido de granulación, el 2% piel seca y un 1% con flictenas (Gráfico 34).

TEJIDO DEL LECHO ÚLCERAS DEL PIE DIABETICO

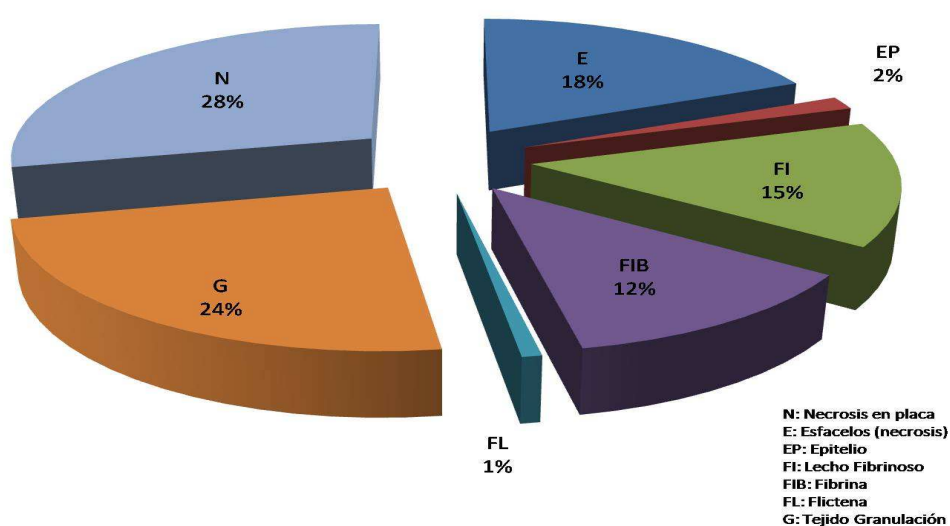


Gráfico 34. Estado del lecho de la lesión

Una vez valorado el lecho, la terapéutica tópica a seguir ha sido la aplicación de desbridantes con enzimas de collagenasa en un 3% y con tripsina en un 1%, cuando hemos encontrado necrosis secas superficiales y a la hora de desbridar esfacelos un

poco más profundos se han utilizado los hidrogeles en un 27% de los casos para provocar un desbridamiento autolítico, no dañando las estructuras óseas o tendones como podría ocurrir con las enzimas proteolíticas, ocupa un lugar a destacar el desbridamiento cortante con un 41% de los casos.

Cuando las lesiones se han presentado con tejido de granulación o fibrina se ha utilizado ácido hialurónico en un 4%, polvos de colágeno en un 3%, en un 4% se ha utilizado factores de crecimiento plaquetario autólogos y un 5% ha sido utilizado el oxígeno hiperbárico y la Terapia con Presión Negativa en un 4%. Para los casos que hemos observado una alta carga bacteriana se ha utilizado tópicamente en un 7% de los pacientes, solución de clorhexidina al 2% y antibiótico tópico (mupirocina) en un 1% (Gráfico 35).

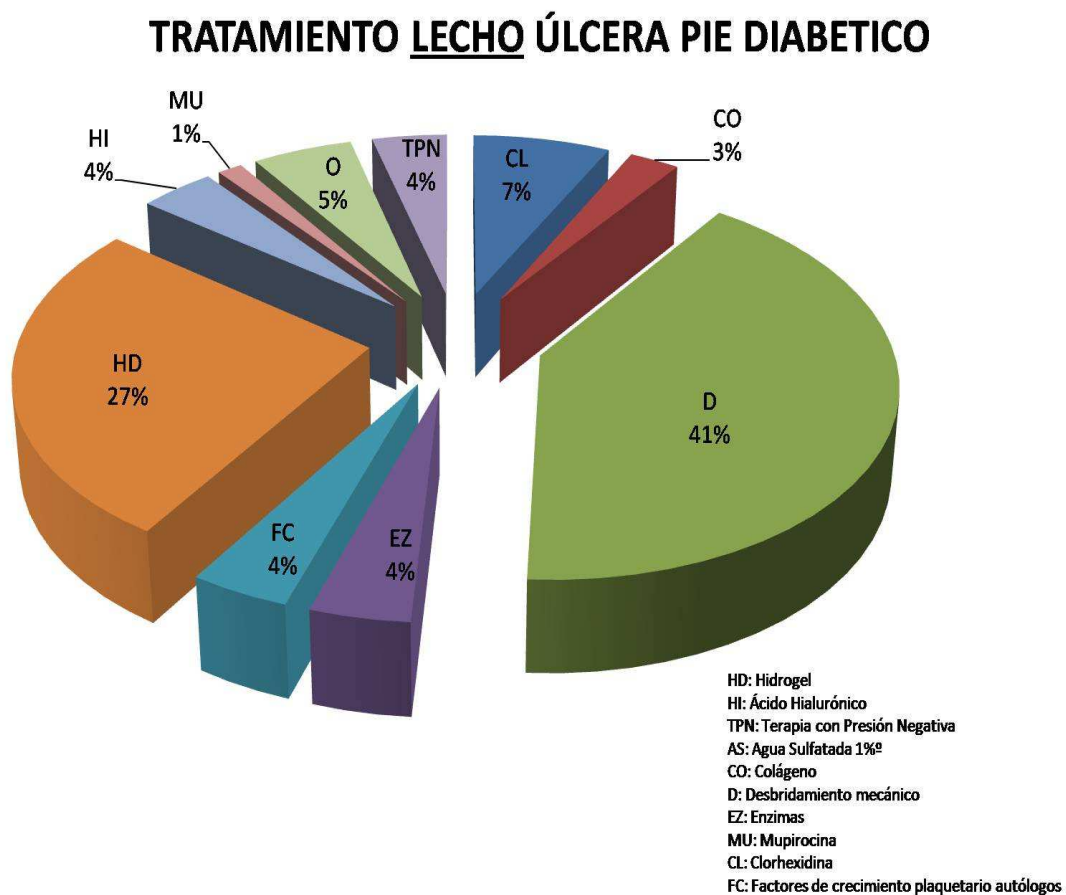


Gráfico 35. Tratamiento de la lesión según su estado

Como apósitos secundarios en primer lugar se han utilizado apósitos de componente argéntico. En el 29% de los casos con apósitos de espuma con iones de plata, en el 35% se han utilizado hidrofibra de hidrocoloide con iones de plata, en el 15% de los casos se

aplicó apósitos de carbón activo con iones de plata, un 1% con plata metálica nanocrystalina y un 2% con apósitos impregnados de miel y componente iónico metálico. En un 14% se han utilizado apósitos de espuma, un 3% de tratados con alginato cálcico y en el 1% se ha utilizado hidrocoloide en placa. (Gráfico 36).

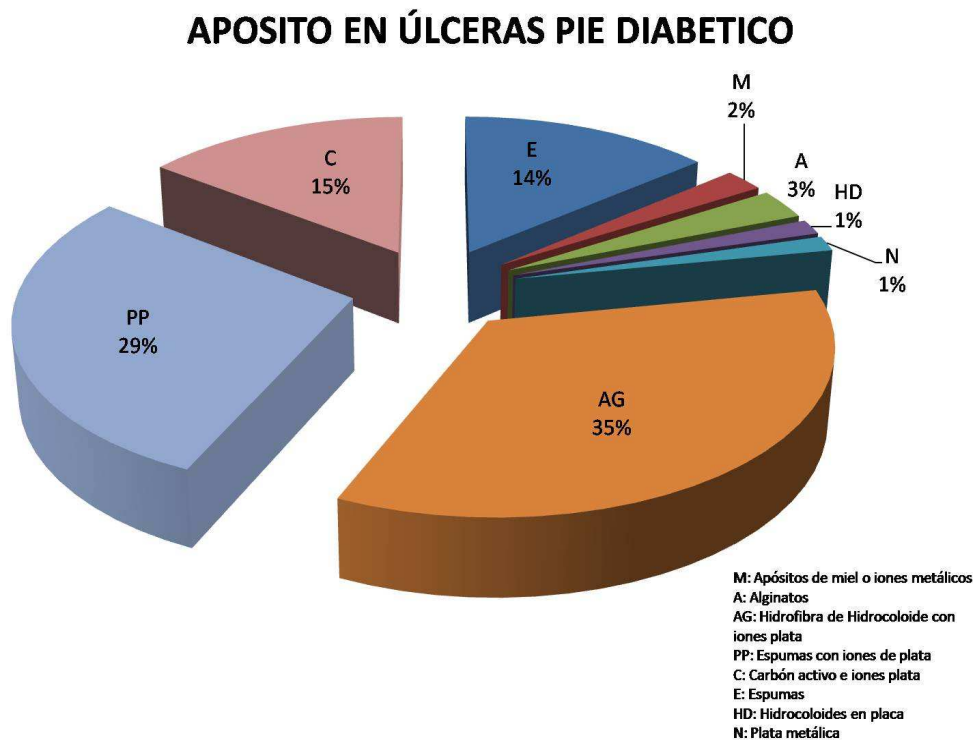


Gráfico 36. Apósito utilizado en úlceras del pie diabético

Una vez evaluada la evolución de la lesión, los tratamientos tópicos varían según evolución, manteniendo un 2% de pacientes con Terapia de Presión Negativa, un 37% continuó con hidrogel para favorecer el desbridamiento autolítico y la cura en ambiente húmedo. Sin embargo 15% fue derivado al servicio de cirugía vascular para intervención de abscesos, amputaciones de dedos, etc. y el 31% se deriva a la ortopedia para las correcciones necesarias. (Gráfico 37).

CAMBIO TRATAMIENTO LECHO ÚLCERA PIE DIABETICO A LOS 15 DIAS

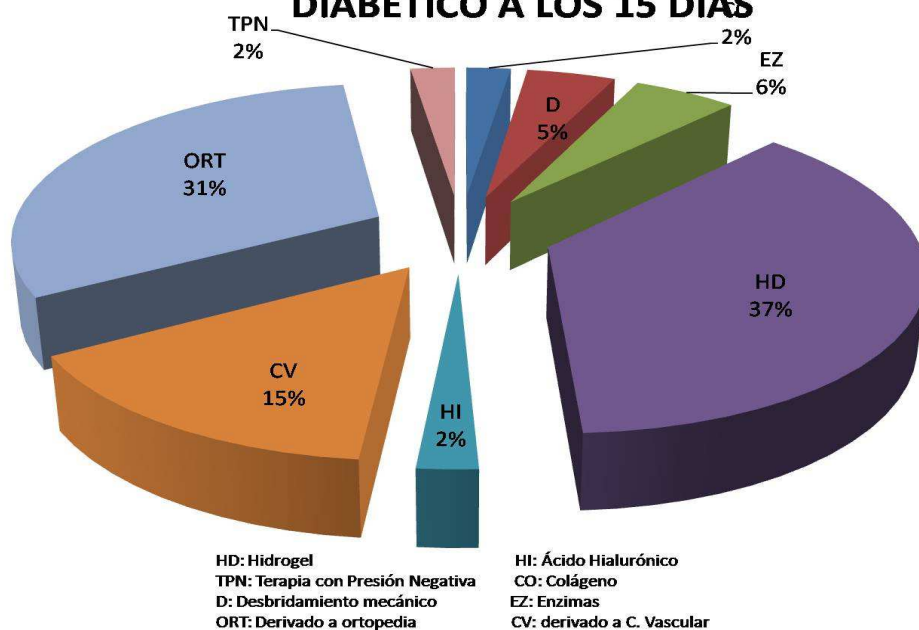


Gráfico 37. Tratamiento del lecho a los 15 días

Pasando a utilizar en el 6% de los casos apósitos de espuma con plata iónica y el 94% apósitos de espuma (Gráfico 38).

CAMBIO DE APOSITO EN ULCERA PIE DIABETICO A LOS 15 DIAS

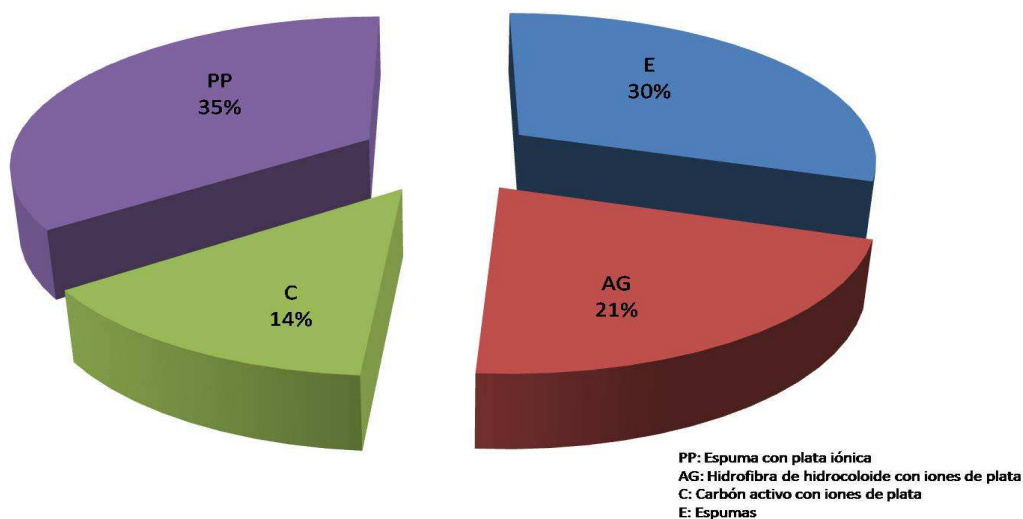


Gráfico 38. Cambio apósito utilizado a los 15 días

En el apartado sobre la limpieza de las lesiones se ha utilizado en un 69% de los casos solución de clorhexidina al 2%, en un 13% solución limpiadora de polihexanida y en el 18% solución salina al 9% (Gráfico 39).

LIMPIEZA ÚLCERAS PIE DIABETICO

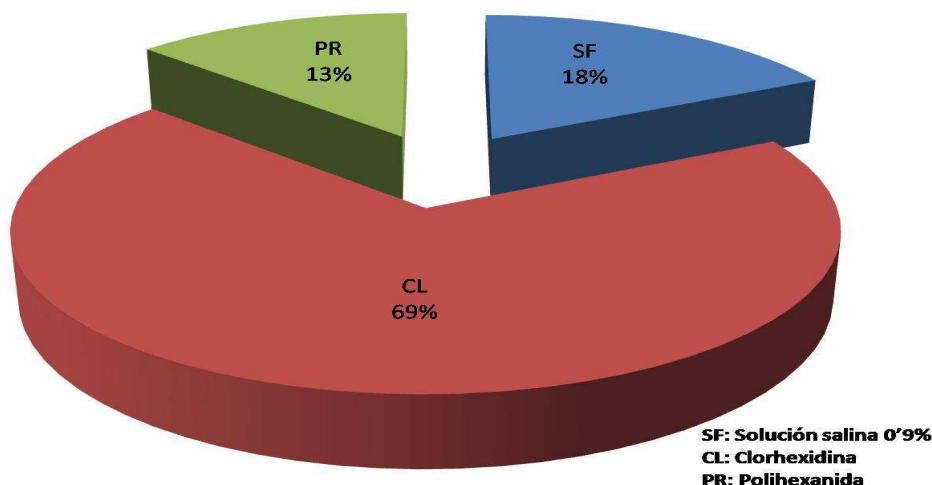


Gráfico 39. Limpieza y antiséptico utilizado

Las úlceras en un pie diabético son más problemáticas y ponen en riesgo de amputación el pie del paciente, según el gráfico 37, el 56% de los casos cicatrizaron con la cura en ambiente húmedo, el 28% de los casos tuvieron que ser derivadas al servicio de angiología y cirugía vascular para su tratamiento quirúrgico y el 28% eran receptores junto al tratamiento tópico de cura en ambiente húmedo de un tratamiento ortopédico (Gráfico 40).

EVOLUCIÓN CICATRIZACIÓN ÚLCERA EN PIE DIABÉTICO

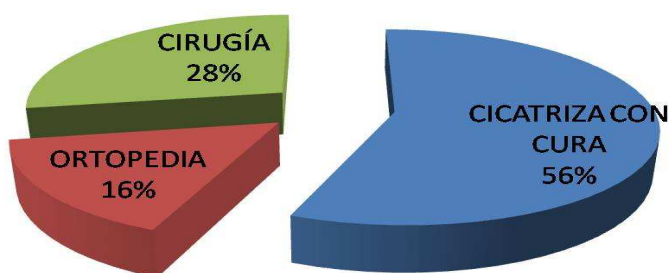


Gráfico 40. Tratamientos en úlcera del pie diabético

XII.2.3. RESULTADOS EN ÚLCERAS POR PRESIÓN (UPP)

Se estudiaron 233 casos con una media de edad de 70 años, con una incidencia del 58% en el sexo femenino y un 42% para el masculino. (Gráfico 41).

DISTRIBUCIÓN SEXO EN ÚLCERAS UPP

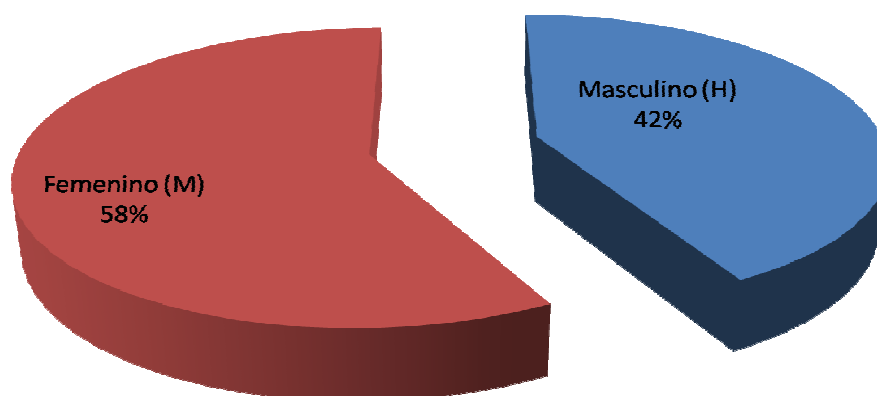


Gráfico 41. Según sexo

La valoración del paciente al ingreso de riesgo de padecer úlceras por presión (UPP), con la escala de Norton modificada, dio como resultado una prevalencia de un 73% de nivel bajo, un 2% de nivel de riesgo medio y el 25% con un alto riesgo de padecer UPP (Gráfico 42).

NIVEL DE RIESGO DE PADECER UPP (Escala de Northon modificada)

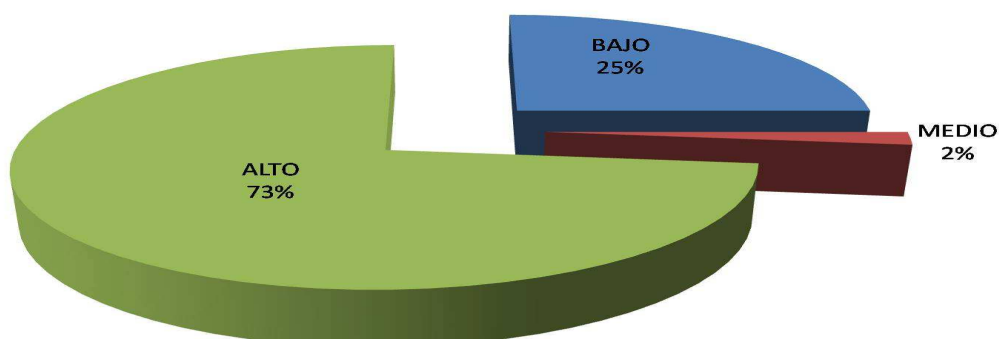


Gráfico 42. Nivel de riesgo según valoración escala de Norton

La etiología o desencadenante de las lesiones estudiadas ha sido en un 75% se trata de enfermos encamados y pluripatológicos con una media de edad de 74 años, en el 14% se presenta en pacientes con afectación neurológica y encontrando la humedad como causa desencadenante en el 11% de los casos (Gráfico 43).

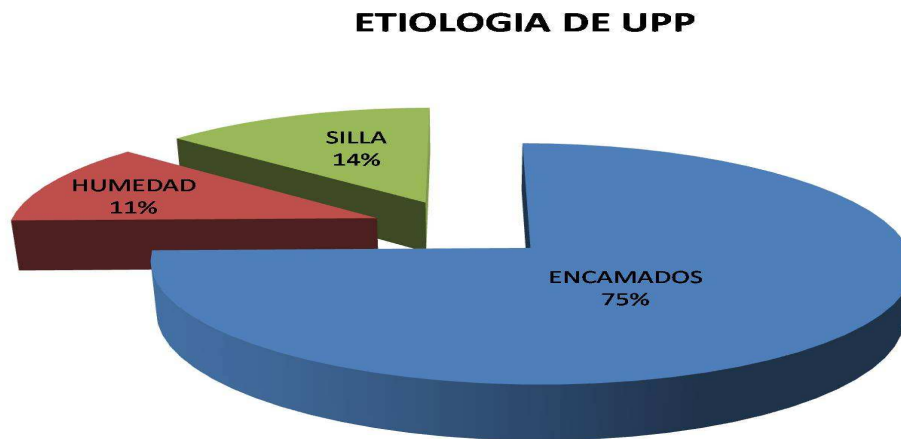


Gráfico 43. Etiología de la UPP

Las úlceras a estudio tenían una superficie media de 28 cm² y de 3cc. de volumen. Presentado según la (NPUAP) National Pressure Ulcer Advisory Panel un 4% de pacientes con úlcera por presión, para el Grado I, de un 16% para el Grado II, un 37% en el Grado III y el 43% para el grado IV. (Gráfico 44).

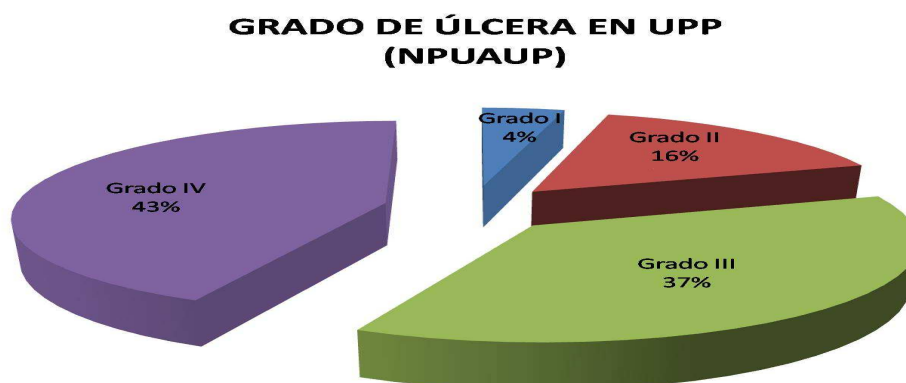


Gráfico 44. Grados o estadiaje de las UPP

La valoración media de la piel perilesional en la escala FEDPALLA©, fue de 12 puntos con un grado II y un pronóstico de epitelización malo. Los datos obtenidos son en un

37% el nivel de exudados bajo, el 49% se presenta un nivel de exudado moderado, un 2% un nivel alto y el 12% un nivel de exudados muy alto (Gráfico 45).

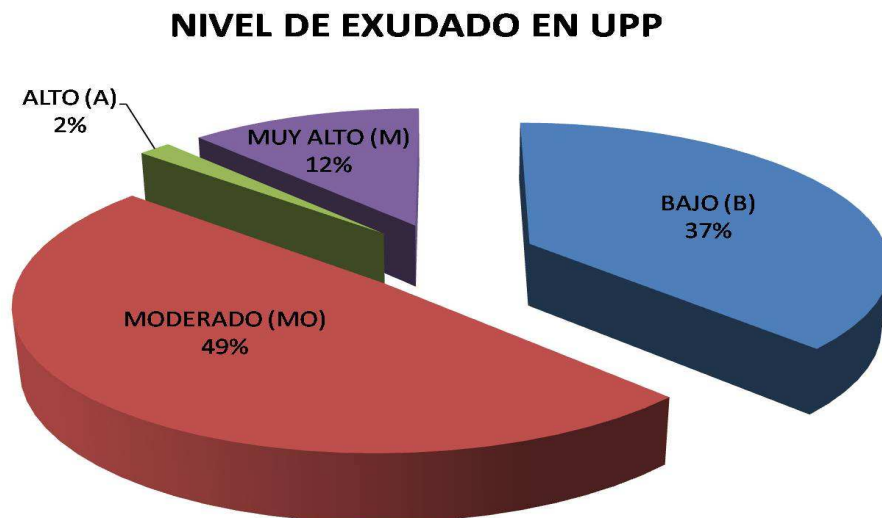


Gráfico 45. Nivel de exudado

El tratamiento perilesional empleado ha sido en un 48% ácidos grasos hiperoxigenados, en el 41% eosina acuosa al 2%, un 6% se trató con pasta de óxido de zinc y un 5% con barrera de polímero acrílico siliconado (Gráfico 46).

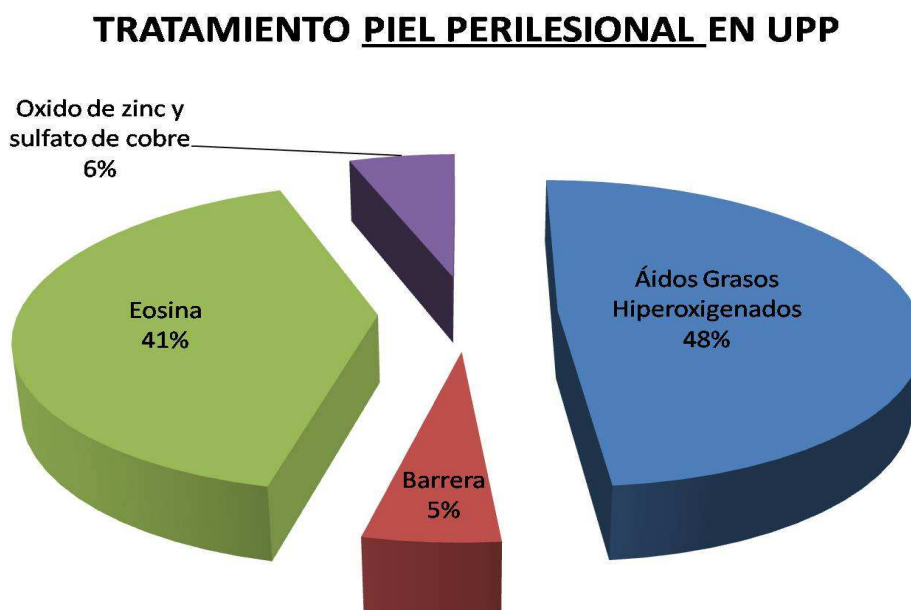


Gráfico 46. Tratamiento piel perilesional

La valoración del lecho de las úlceras ha sido: un 42% han presentado necrosis seca o escara, un 6% esfacelos y otro 6% tejido fibrinoso, un 4% eritema con epitelio sano, en un 2% se han observado flictenas al igual que otro 2% presenta fibrina en el lecho y el 38% de los casos presentaba tejido de granulación (Gráfico 47).

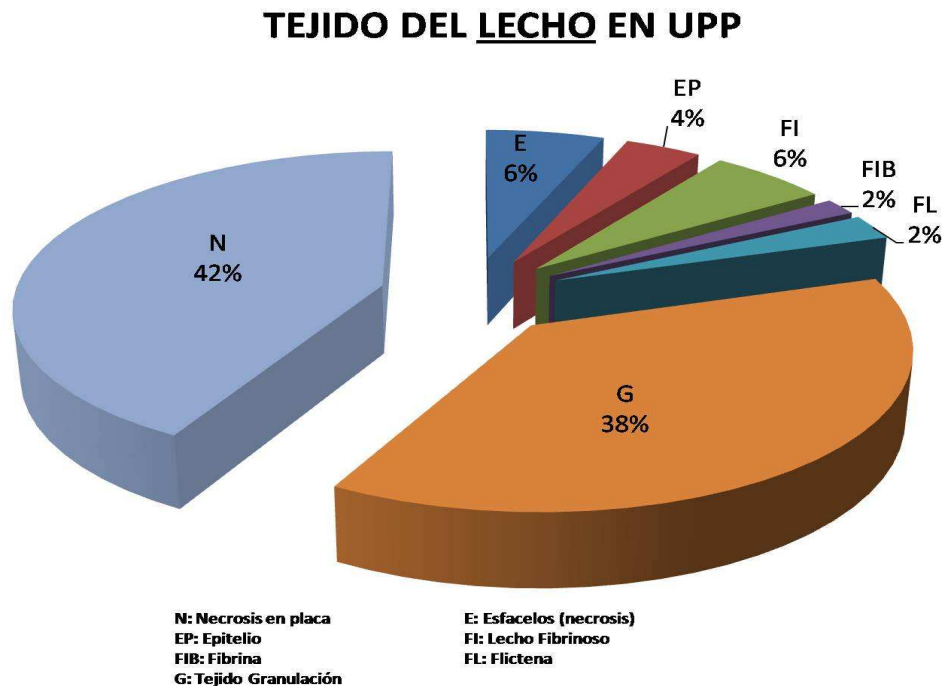


Gráfico 47. Estado del lecho de la lesión

Según el lecho el tratamiento tópico empleado ha sido en el 50% de los casos alivio de la presión en sus distintas modalidades (cambios posturales, utilización de SEMP).

Se realizó un desbridamiento cortante en el 45% de los casos y autolítico en el 12%, enzimático con colagenasa en el 9% de casos, en lesiones de grado I y II se optó por la utilización de óxido de zinc en un 5% y ácidos grasos hiperoxigenados en un 7% y para las lesiones con tejido de granulación se optó con el 8% de los casos con la mezcla de ácido hialurónico y polvos de colágeno, en un 2% de los casos se utilizó factores de crecimiento plaquetario autólogos y aplicación de Terapia de Presión negativa en el 4% de los casos (Gráfico 48).

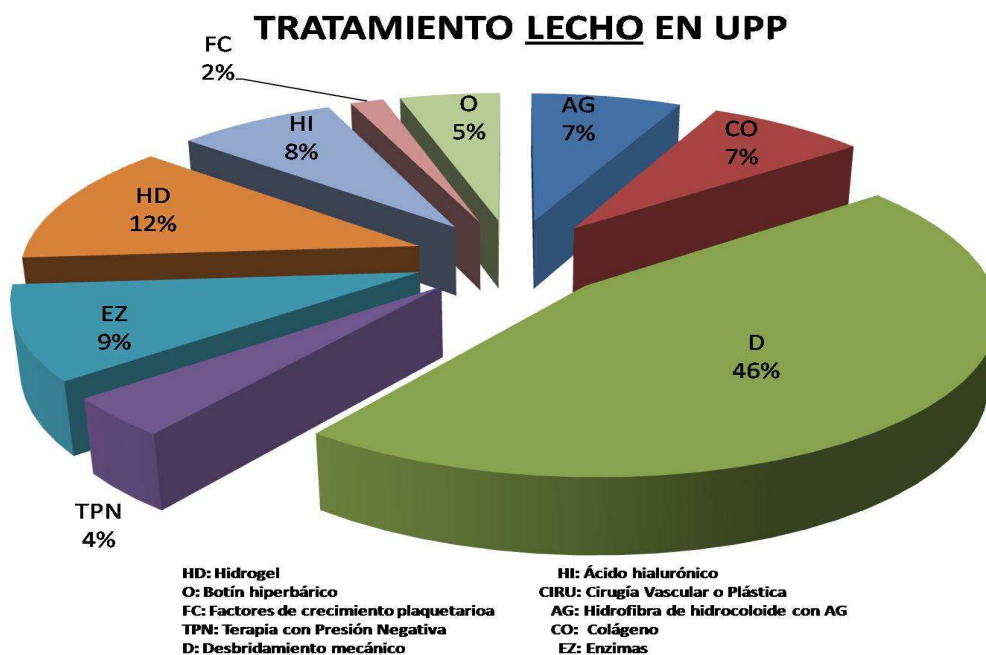


Gráfico 48. Tratamiento del lecho ulceral

Como apósito primario en lesiones cavitadas se utilizó en el 44% de los casos apósitos de alginato cálcico, en el 40% se utilizó hidrofibra de hidrocoloide con iones plata, un 12% se trató con apósitos de carbón activo con iones con plata y en un 4% apósitos con iones metálicos. (Gráfico 49).

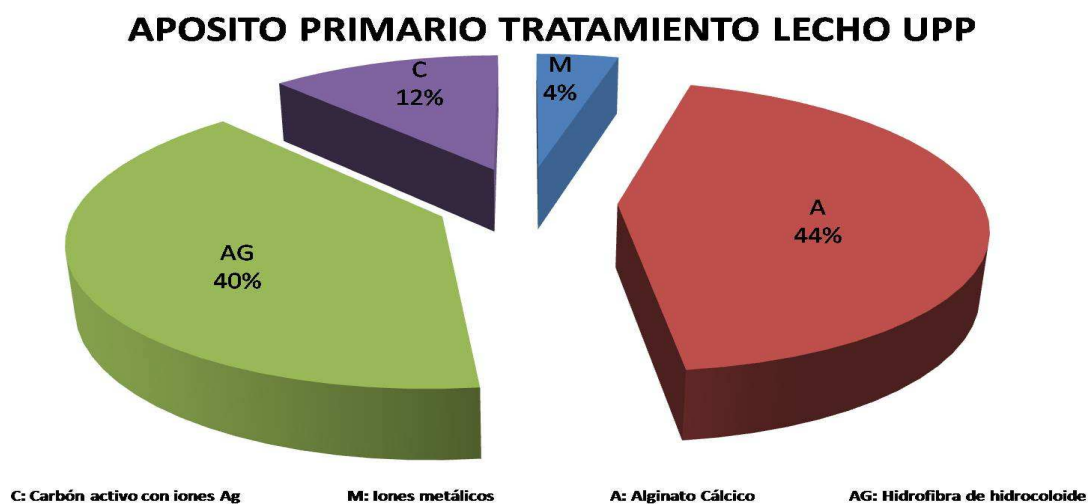


Gráfico 49. Apósito primario utilizado

Como apósito secundario y protector de las lesiones se empleó en un 60% apósitos de espuma, en un 29% apósitos de espuma con iones de plata, un 7% fueron apósitos de nueva generación o gelificantes y un 4% apósitos de hidrocoloides (Gráfico 50).

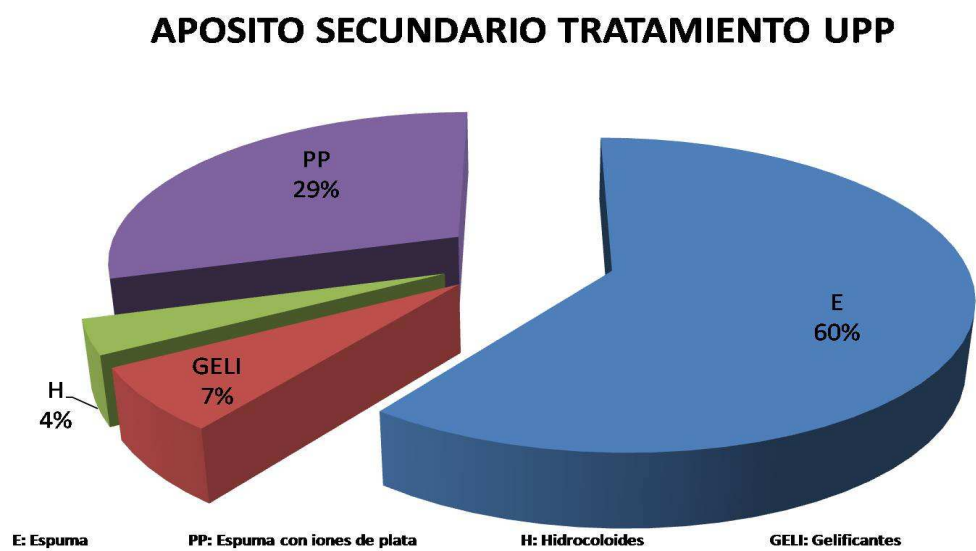


Gráfico 50. Apósito secundario utilizado

En la valoración de la lesión a las 3 semanas el lecho presentaba en un 37% de pacientes tejido de granulación, un 34% esfacelos, un 19% tejido necrótico, un 7% tejido fibrinoso y un 3% tejido con fibrina. (Gráfico 51).

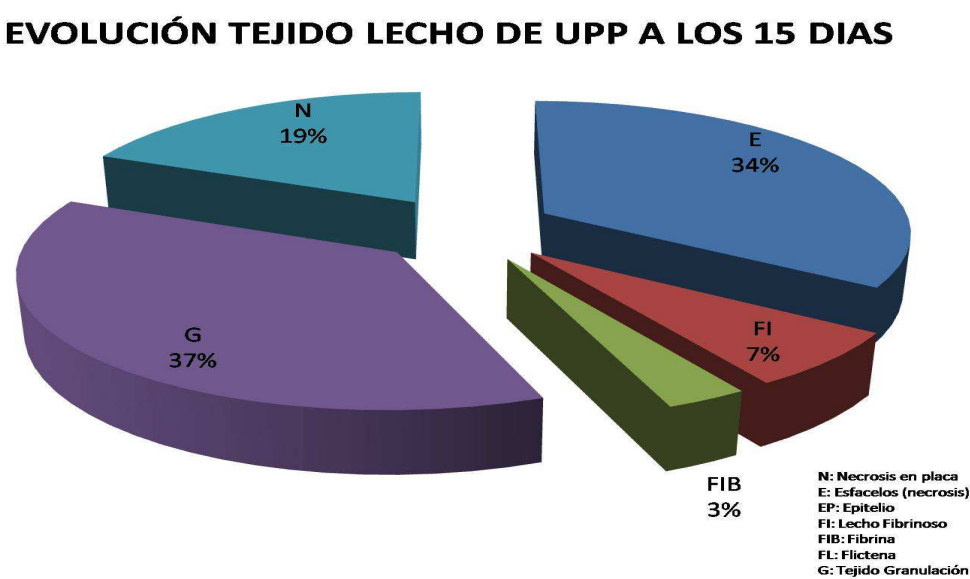


Gráfico 51. Estado del lecho de la lesión

Con respecto al tratamiento del lecho, fue cambiante y dinámico al igual que va evolucionando la lesión, encontrándonos que el 32% utilizó hidrogel, un 22% ácido hialurónico, 17% polvos de colágeno, se realizó en el 13% un desbridamiento cortante, un 12% desbridamiento enzimático con colagenasa y en un 4% se puso ácidos grasos hiperoxigenados (Gráfico 52).

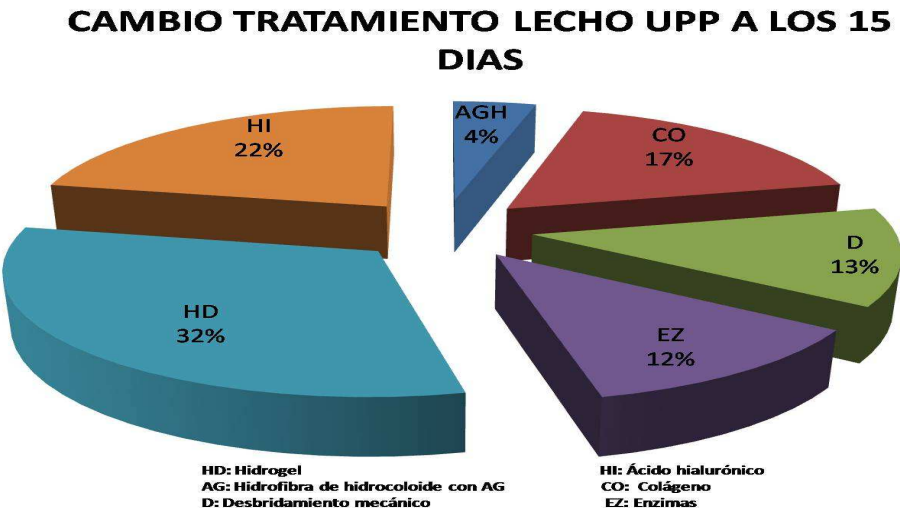


Gráfico 52. Cambio tratamiento según estado del lecho ulceral a los 15 días

Como apósitos primarios en las úlceras cavitadas se utilizó en el 65% de los casos alginato cálcico, en el 24% hidrofibra de hidrocoloide con iones de plata y en el 11% se utilizó carbón activo con iones de plata (Gráfico 53).

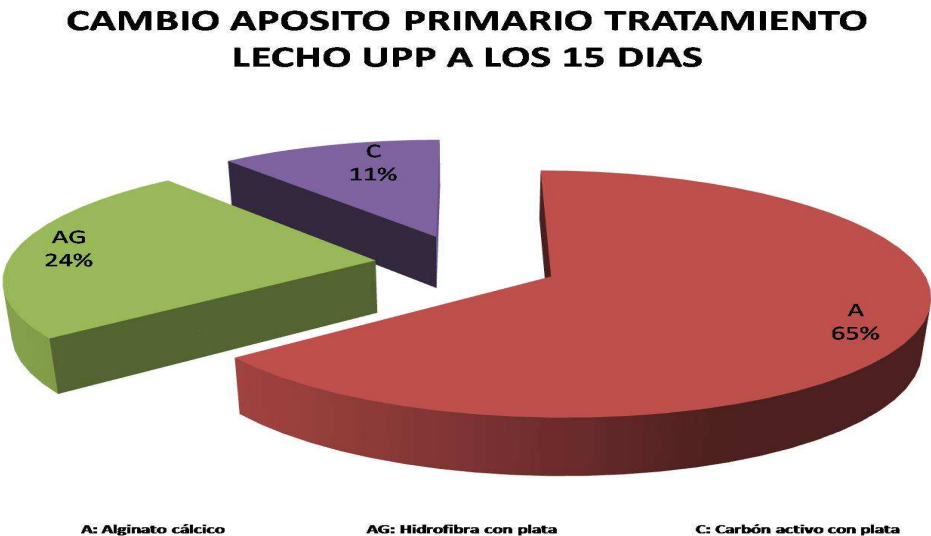


Gráfico 53. Cambio apósito primario utilizado

Como apósito secundario para cierre y protección de la lesión se utilizó en el 54% de pacientes los apósitos de espuma, en el 42% apósitos de espuma con iones de plata y en el 4% apósitos de hidrocoloide (Gráfico 54).

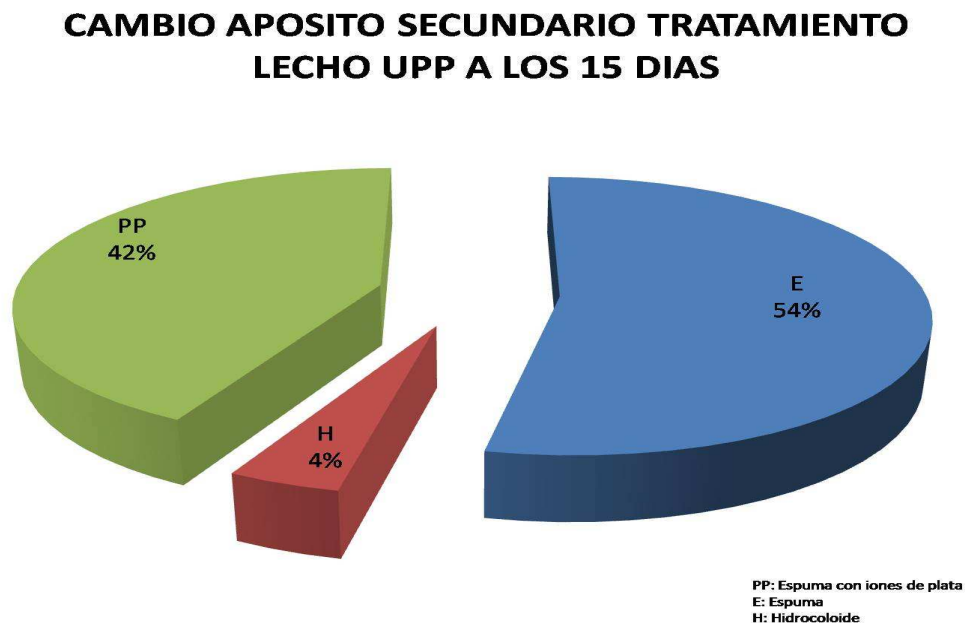


Gráfico 54. Apósito secundario utilizado

La limpieza de las lesiones se realizó en el 54% con solución salina, el 21% con lavado con agua y jabón, el 21% con fomentos de clorhexidina al 2% y un 4% con un descontaminante de polihexanida (Gráfico 55).

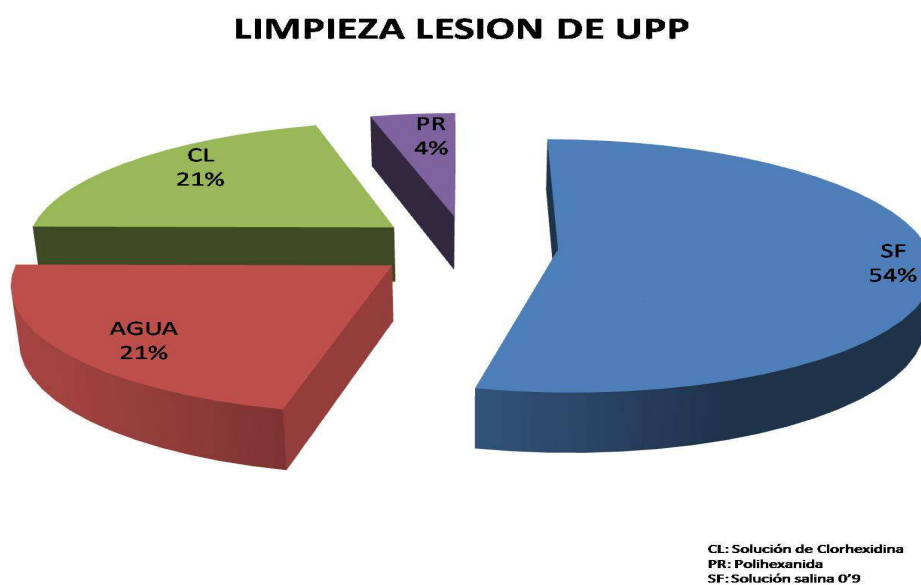


Gráfico 55. Productos utilizados para la limpieza de la lesión

Respecto a la evolución de las lesiones el 46% cicatrizaron, el resto de lesiones un 54% fueron pacientes que por su estado general eran trasladados a su domicilio o residencias de la 3ª edad, interrumpiendo su seguimiento, o fallecieron en el hospital. La historia de las lesiones tenía una media 3 meses de antigüedad al comenzar el tratamiento y, tras el inicio de los nuevos tratamientos, la media en la evolución favorable a la cicatrización fue de 2 meses (Gráfico 56 y 57).



Gráfico 56. Estadía de cicatrización en UPP

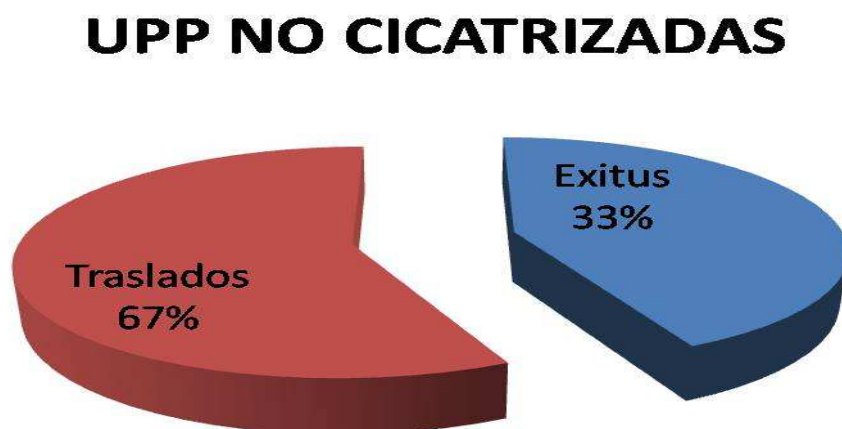


Gráfico 57. UPP no cicatrizadas

XII.2.4. RESULTADOS EN ÚLCERAS VASCULARES

Se estudiaron 192 casos con una media de edad de 69 años, una incidencia del 63% en el sexo femenino y un 37% para el masculino. Encontrando esta gran diferencia debido a que la etiología de las lesiones es con mayor frecuencia de origen venoso. (Gráfico 58).

DISTRIBUCIÓN SEXO EN ÚLCERAS VASCULARES

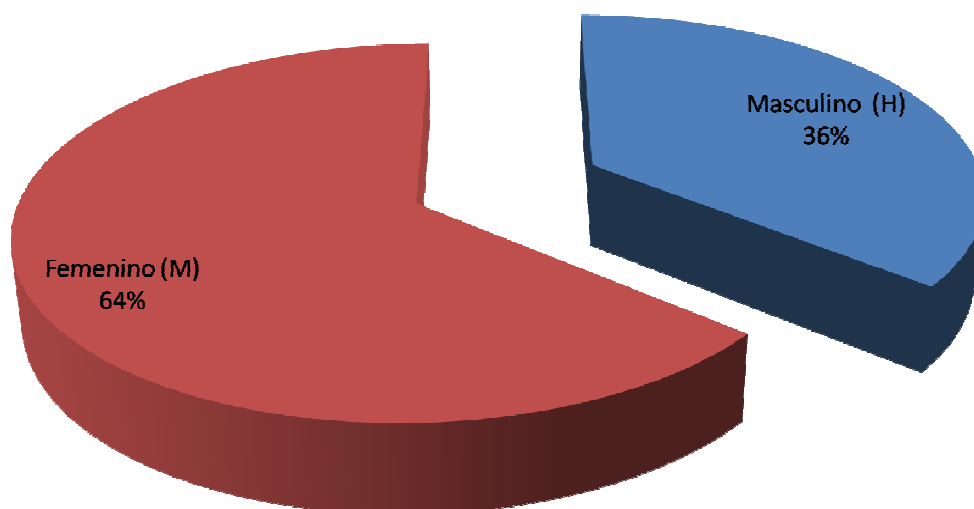


Gráfico 58. Incidencia según sexo

En la etiología de las úlceras vasculares, el 75% de los casos eran de origen venoso, un 9% de origen arterial, el 5% de origen hipertensivo o úlceras de Martorell y un 11% debidas a linfedema por estasis. (Gráfico 59).

ETIOLOGIA DE ÚLCERAS VASCULARES

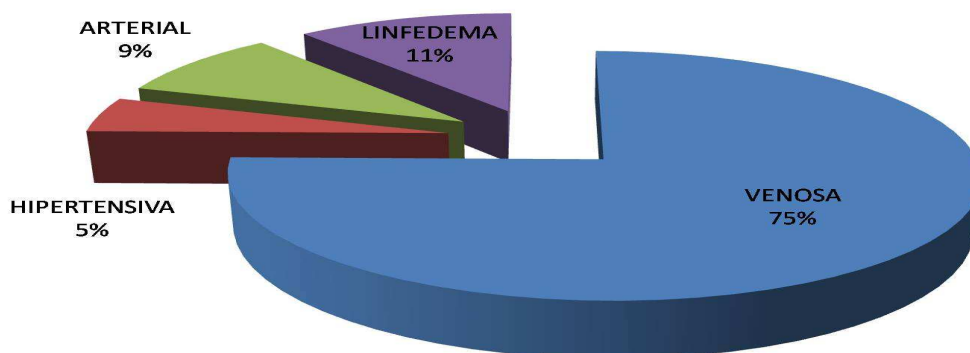


Gráfico 59. Etiología de las lesiones en miembros inferiores

La representación media respecto al diámetro de las lesiones es de 23 cm² con un 14% de lesiones de Grado 2, un 69% de Grado 3 y un 17% para lesiones de Grado 4 (Gráfico 60).

GRADO DE LESIÓN EN ÚLCERA VASCULAR

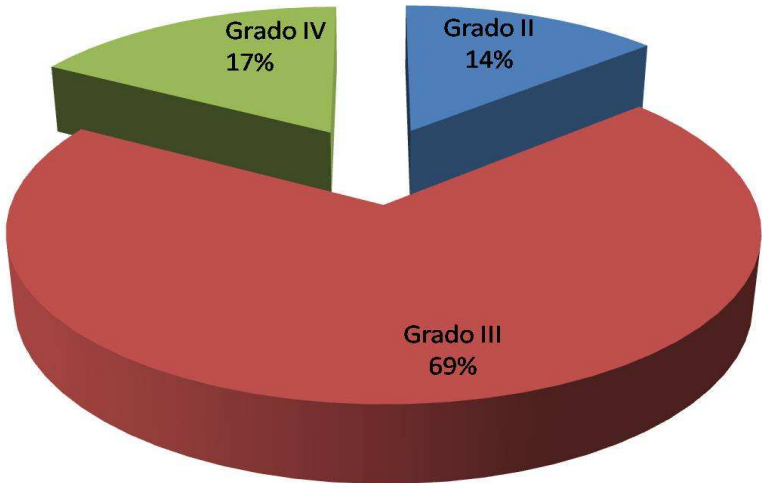


Gráfico 60. Grados de las lesiones

La cantidad de exudado que presentaban fue de un 55% con un nivel alto, el 21% moderado, un 13% con un nivel bajo y con nivel muy alto un 11% (Gráfico 61).

NIVEL DE EXUDADO LESION VASCULAR

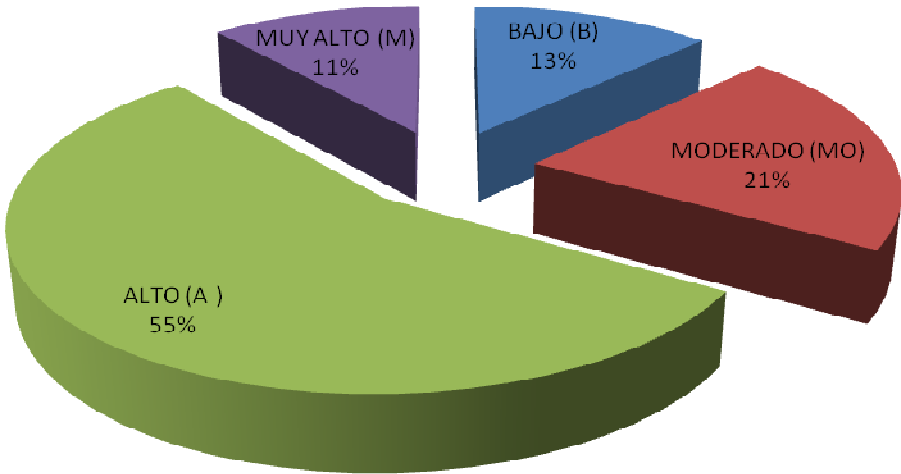


Gráfico 61. Nivel de exudado

La valoración de la piel perilesional presenta una puntuación media de 18 puntos equivalente a un grado II de la escala FEDPALLA© y un pronóstico de epitelización bueno.

El tratamiento propuesto para la piel perilesional tras su valoración es en el 43% de los casos con pasta de óxido de zinc, el 20% con eosina acuosa al 2% y un 6% con barrera de copolímero acrílico siliconado; en un 8% se realizó decapado de costras perilesionales, un 8% fue tratada con fomentos de agua sulfatada al 1^{0/00}, un 1% con cremas de hidrocortisona y para la hidratación un 8% con lociones hidratantes y un 6% con lociones de ácidos grasos hiperoxigenados (Gráfico 62).

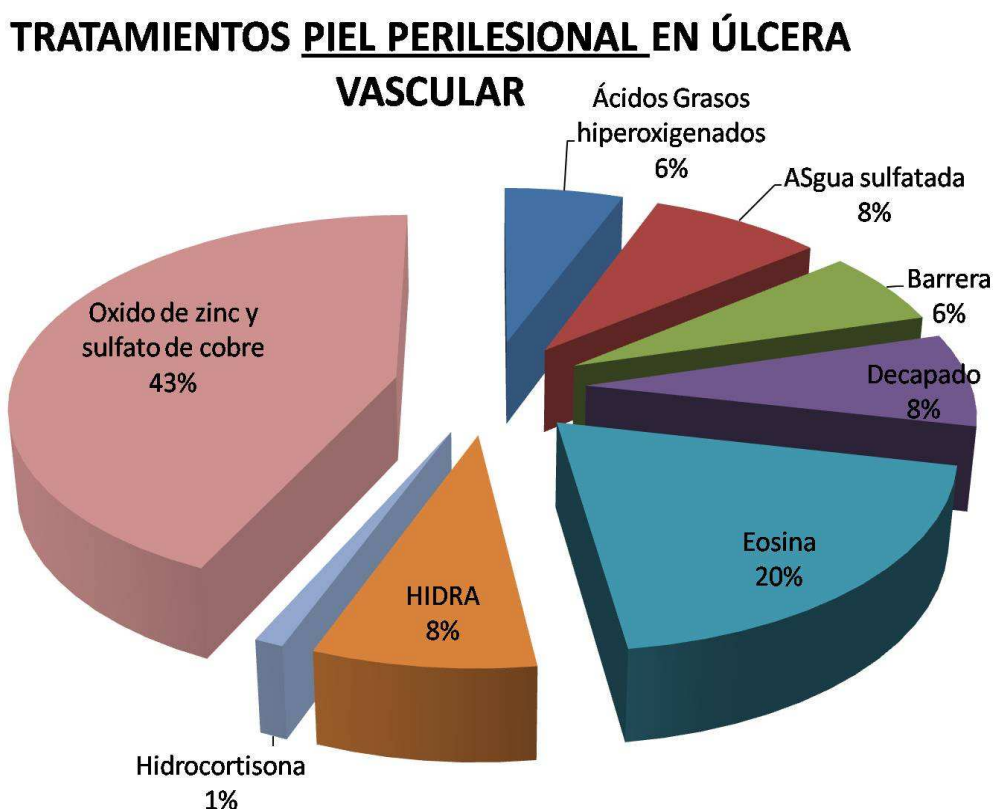


Gráfico 62. Tratamiento piel perilesional

El lecho de la lesión presentaba un 54% tejido de granulación, un 8% fibrina, en proceso de epitelización encontrándonos un 8%, el tejido fibrinoso se presenta en un 18%, la necrosis en un 5% y los esfacelos en un 6%, presentando flictenas perilesionales en 1%. (Gráfico 63).

TEJIDO DEL LECHO DE ÚLCERA VASCULAR

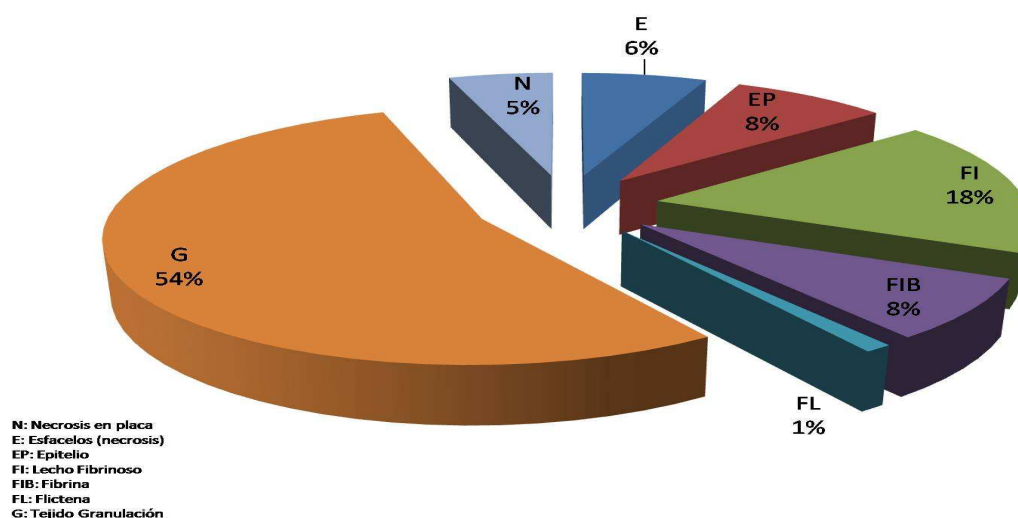


Gráfico 63. Estado del lecho de la lesión

El tratamiento efectuado en el lecho de las úlceras ha sido en un 22% con hidrogel, se utilizó crema de ácido hialurónico en un 14% y los polvos de colágeno en un 15%. La aplicación de factores de crecimiento plaquetario autólogos y la aplicación de oxígeno hiperbárico se aplicó en el 4%. Cuando las lesiones han presentado tejido desvitalizado se aplicó enzimas proteolíticas de colagenasa en un 8%, enzimas con tripsina en un 7% y desbridamiento mecánico con raspado del lecho de la lesión con un 26% de los casos (Gráfico 64).

TRATAMIENTO LECHO EN ÚLCERA VASCULAR

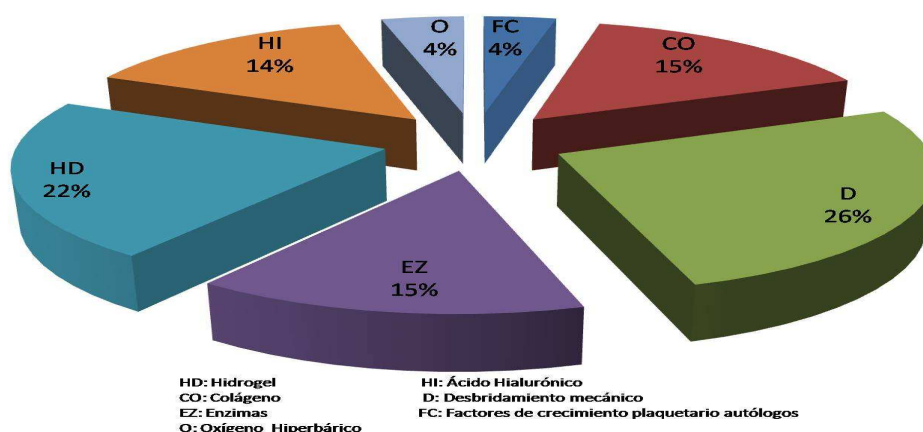


Gráfico 64. Tratamiento lecho ulceral

Como apósito secundario se han utilizado en un 20% espumas, en el 21% alginato cálcico, en el 19% hidrofibra de hidrocoloide con iones plata, en un 8% mallas con plata, en el 18% se ha utilizado espuma con iones de plata, en un 5% hidrocoloide en placa, apósitos de miel e iones metálicos en un 5% y plata nanocrystalina en un 4%, aplicando en un 77% de los pacientes terapia compresiva (Gráfico 65).

APOSITO SECUNDARIO EN TRATAMIENTO ÚLCERA VASCULAR

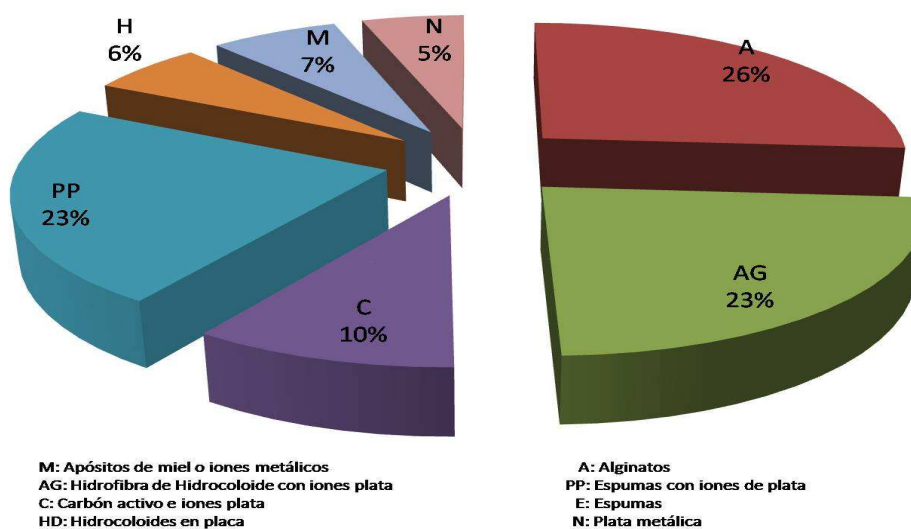


Gráfico 65. Apósito secundario utilizado en úlcera vascular

La duración del tratamiento tópico ha sido de 3 meses y medio con una antigüedad media de las lesiones de 5 meses, una extensión de superficie de la lesión de 23 cm²; no cicatrizaron 30 casos, siendo la media final de la lesión de 7cm (Gráfico 66).

CICATRIZACIÓN ÚLCERA VASCULAR

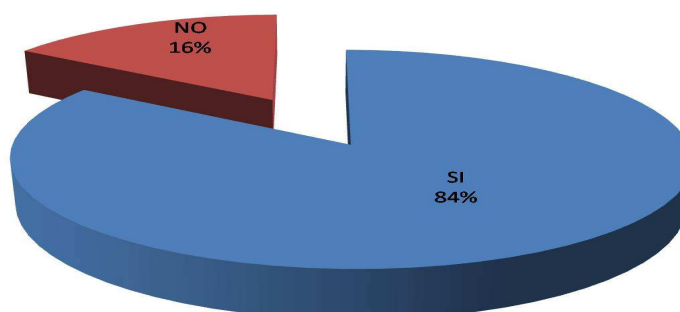


Gráfico 66. Cicatrización

En el 42% de los casos la limpieza de las lesiones se realizó con solución salina al 0'9%, seguido de un 33% por el aceite de parafina, en un 18% se ha utilizado clorhexidina por presentar signos de carga bacteriana y en un 7% se ha utilizado un descontaminante como la polihexanida (Gráfico 67).

LIMPIEZA ÚLCERA VASCULAR

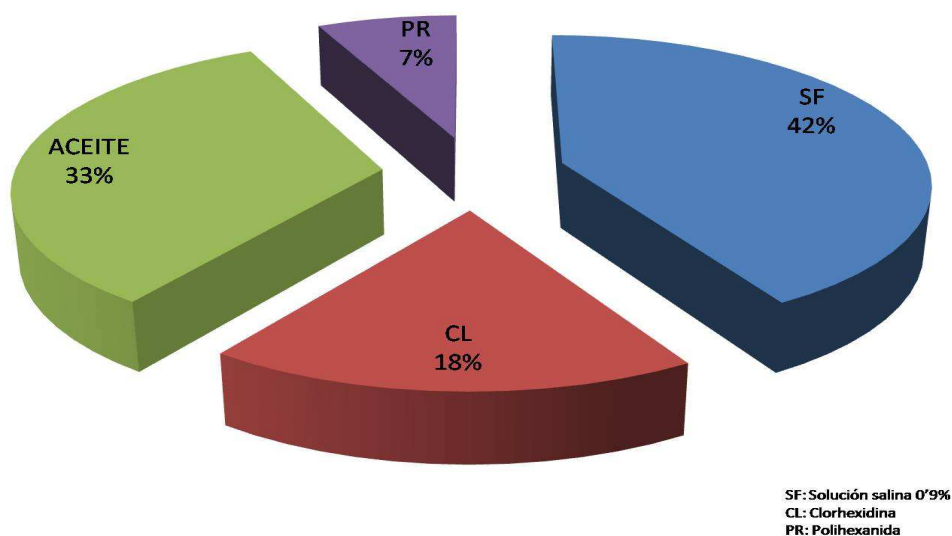


Gráfico 67. Soluciones limpiadoras y descontaminantes

XIII. DISCUSIÓN

Esta tesis doctoral describe según la hipótesis de trabajo, la eficacia de los diferentes tratamientos según los tejidos de las lesiones y su evolución clínica con la cura en ambiente húmedo y la utilización de los apósitos para este fin frente a la cura tradicional, por los resultados obtenidos.

La edad media de los pacientes a estudio es de 69 años. Hay que tener en cuenta la influencia del envejecimiento cutáneo en el proceso de cicatrización, cuyas características son, a nivel de epidermis, una queratinización disminuida y por lo tanto decrece su función barrera; de la misma manera, las células de Langerhans pierden su poder inmunológico frente a las bacterias y sustancias tóxicas y se produce una invaginación de la capa basal. A nivel de la dermis hay una reducción de sustancia fundamental, con menos polisacáridos, colágeno y las fibras elásticas, dando lugar a que pequeños traumatismos originen desgarros con mayor facilidad. La vascularización capilar es más fina con menos flujo sanguíneo y por tanto menos aporte de oxígeno y nutrientes^(7,10).

La antigüedad media de las úlceras con tratamiento convencional o cura seca con la utilización de povidona yodada, tul graso o pomadas antibióticas y con apósito de gasa hidrófila (Gráfico 3), era de 4 meses sin cicatrización; en este estudio con la cura basada en ambiente húmedo, fué de 2 meses para su completa cicatrización, en concordancia con otros autores.⁽⁹⁵⁾.

Como diferencia principal entre cura tradicional o cura seca y la cura en ambiente húmedo, en varios de los estudios que comparan un apósito de cura húmeda frente a uno tradicional se constata que, aunque el coste del material por unidad de tratamiento es superior en el uso de apósitos de cura en ambiente húmedo, con su uso se reduce el tiempo enfermero necesario para cada cambio de apósito, el número de cambios, la cantidad de material empleado y al cicatrizar antes las lesiones, mejora la afectación psicológica del paciente, la calidad de vida tanto física como psíquica y por tanto se reduce el coste total del proceso^(63,65,85,86,87).

Los efectos beneficiosos de la cura en ambiente húmedo en comparación con la cura seca son: la no deshidratación y ausencia de muerte celular, un aumento de la angiogénesis, el sobrenadante favorece la interacción entre los propios factores de crecimiento, la migración celular y el mantenimiento de la temperatura local, que evita

la ausencia de traumatismos vasoconstrictores, causa de menor aporte de nutrientes y oxígeno local.

Algunos de los estudios revisados no contemplan un análisis estadístico riguroso que permita determinar con exactitud si las diferencias encontradas son ciertamente significativas ⁽⁶³⁾. Por otro lado, hay autores ⁽⁹⁶⁾ que sólo observan las diferencias en el tratamiento de ciertos tipos de lesiones, e incluso, no encuentran diferencias significativas en el coste total del tratamiento sea cura tradicional o cura en ambiente húmedo.

Si únicamente se tiene en cuenta el coste económico, la cura en ambiente húmedo es más cara que la cura seca o tradicional. Sin embargo, los tiempos de enfermería en la cura seca se alargan y la utilización de materiales es mayor. La cura en ambiente húmedo se realiza como media cada 3 días y la cura tradicional o seca se ejecuta por lo menos cada 24 horas. Por todas estas razones, a largo plazo, la cura seca o tradicional resulta más costosa económicamente y mayor tiempo para su cicatrización.

Aunque existen referencias de la utilización de agua estéril o solución salina para la limpieza de las lesiones cuando no se aprecian signos de colonización ^(53,54) (Ilustración 37), en nuestro estudio se ha utilizado un descontaminante en más del 50% de los casos y en el resto se ha utilizado un descontaminante ⁽⁵⁹⁾ como la polihexanida que afecta al DNA bacteriano e inhibe su proliferación.



Ilustración 37. Úlcera con biofilm bacteriano

Como limpieza antiséptica de las lesiones, la utilización del antiséptico ideal ha sido la clorhexidina, Su efectividad ha sido demostrada por su actividad bacteriana en contacto con materia orgánica y su amplio espectro, superado solamente por los derivados yodados que, por el contrario, quedan inactivados con materia orgánica⁽⁹⁷⁾. Otro factor positivo para su uso es su presentación transparente, también recomendada por la Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene para el lavado o fomentos de lesiones que presenten signos de colonización crítica (SEMPSPH)⁽⁵⁸⁾.

El nivel de exudados global no ha traído como consecuencia la utilización de los apósitos idóneos para su control. Es difícil evaluar el nivel de exudados en las heridas crónicas o úlceras y su repercusión en la herida, en la cual puede influir tanto el tipo o forma de realizar las curas tópicas como el material utilizado por ello. Se han evaluado los niveles de exudado teniendo estos puntos como referencia ^(98, 99) la piel perilesional, inflamación de los bordes, color, apósitos utilizados, región anatómica y una evaluación general del paciente.

La valoración de la piel perilesional de las lesiones es imprescindible al aplicar un tratamiento tópico, lo que nos permite establecer un pronóstico de curación y una más rápida la epitelización desde los bordes.

Las heridas agudas son las que presentan en nuestro medio el mayor nivel de exudado. En este apartado se encuentran las quemaduras, resaltando que éstas son más frecuentemente producidas por accidentes domésticos.

Respecto al lecho que presentan las lesiones nos encontramos el tejido de granulación en las heridas agudas con un buen pronóstico de epitelización con un grado I. y en el tratamiento de esta piel, para que no pueda dañarse se ha utilizado la hidratación convencional seguida de ácidos grasos hiperoxigenados y cremas barreras, protegiendo así, definitivamente con ácidos grasos hiperoxigenados y dando elasticidad y turgencia a la piel ^(100,101,102). En contra de lo que Wickline MM ⁽¹⁰³⁾ concluye, en una revisión de 18 artículos que no hay evidencia de que los aceites, camomila y aloe vera sean, beneficiosos a excepción de los corticoides tópicos en casos de inflamación dérmica.

Por estar en fase asimilativa y el lecho ulceral con granulación, basándonos en los principios de la cura en ambiente húmedo, el tratamiento óptimo fue la aplicación de hidrogel que realiza un desbridamiento autolítico y un medio idóneo para proliferación de los fibroblastos y factores de crecimiento plaquetarios y epiteliales, seguido de la

utilización del ácido hialurónico ^(71,72) en crema, que pasa a ser el primer candidato en su utilización tras 15 días de evaluación de la lesión y con presencia de tejido de granulación.

Las quemaduras son lesiones altamente susceptibles de infección, por lo que principalmente se les ha aplicado como apósito secundario, apósitos de componente argéntico tanto en hidrofibra de hidrocoloide ⁽¹⁰⁴⁾ (Ilustración 38) que mantienen un nivel de humedad adecuado o, como segunda opción, apósitos de plata en espuma como segunda opción (Ilustración 39). Transcurridos 15 días y en función de la evolución de las lesiones se retiran los apósitos argénticos y se continúa con apósitos de hidrofibra de hidrocoloide, alginatos o espuma. La utilización de estos apósitos con gran capacidad de absorción, hidrófila también viene demostrada a su vez en las lesiones contaminadas o colonizadas, en las que los microorganismos puedan ser absorbidos por estos apósitos y ayudar al proceso de cicatrización ^(102,105). La utilización de apósitos argénticos hace que los antisépticos sean utilizados mínimamente. A. Moreno-Guerin et al. ^(106,107,108,109), en un estudio prospectivo y multicéntrico realizado sobre la utilización de apósitos liberadores de iones de plata durante un período de 12 semanas concluyeron que su efectividad era notable en lesiones crónicas de difícil cicatrización resolviendo en un 32% la lesión y con un 47% con una mejoría notable.

La media de las lesiones agudas que comprende nuestro estudio ha sido de 34'25 cm² de superficie afectada con una cicatrización al 100 x 100 a los 47 días.



Ilustración 38. Carga bacteriana tratada con Hidrofibra de hidrocoloide con plata iónica



Ilustración 39. Carga bacteriana tratada con apósito de espuma con plata iónica durante 1 semana

En el pie diabético, nos encontramos que las lesiones neuropáticas presentan un nivel más bajo de exudado y no presentan signos de infección en concordancia con las publicaciones de Connie M. y Mary Y.^(110,111). En las lesiones neuropáticas con Grado perilesional II y buen pronóstico, es muy importante el cuidado de la piel perilesional mediante el tratamiento con el decapado y la hidratación con ácidos grasos hiperoxigenados. En las lesiones de Grado perilesional III por presentar el llamado mal perforante plantar o pie de Charcot. Tras presentar un elevado índice de tejido desvitalizado se ha utilizado el desbridamiento cortante principalmente y los hidrogeles como desbridantes autolíticos por tener menos efectos secundarios por ausencia de tejidos blandos y así se evita el riesgo de infección. Como apósito secundario se han utilizado productos argénticos, variando sus características (hidrofibra, espumas o mallas), según las propias características de las lesiones (Ilustración 40).

También se tuvo en cuenta un correcto tratamiento ortopédico y fueron derivados a cirugía vascular un 15% de pacientes, por complicaciones que necesitaban intervención quirúrgica o administración de terapia sistémica con antibiótico. Con una superficie media de afectación de 18 cm², una antigüedad de 210 días, y una evolución favorable de 145 días para la cicatrización.



Ilustración 40. Pie neuropático mechado con hidrofibra de hidrocoloide con plata iónica

Respecto a las úlceras por presión en las que presentan un mayor porcentaje de nivel de exudado bajo, debido a que son pacientes ingresados en un centro hospitalario de agudos y que nuestro seguimiento es mínimo ya que en muchos casos los pacientes en un período de 7 días son dados de alta por lo que es difícil su seguimiento. Otras veces, su mal estado generalizado hace que el paciente fallezca en el centro hospitalario.

Ha sido satisfactorio en este tipo de pacientes el aporte hiperproteico con arginina por vía oral ya que reduce el riesgo de presentar úlceras `por presión (UPP). El aporte hiperproteico es necesario, existiendo evidencia (A) ^(112, 113, 114) para el proceso el beneficio de la cicatrización si aparecen lesiones, así lo he observado a los pacientes con lesiones de etiología venosa.

La arginina, ^(115, 116) derivada de la formación del ácido nítrico, es una sustancia fundamental en la regulación del tono vascular. Es un aminoácido esencial que administrado por vía oral, en ciertas circunstancias, como en los pacientes malnutridos o en situaciones graves como sepsis, se considera un aminoácido esencial y por tanto se administra por vía oral.

En los enfermos con úlceras por presión (UPP), que hemos podido seguir, no es infrecuente encontrar un alto nivel de exudado, principalmente como consecuencia de la aplicación de productos autolíticos o enzimáticos para el desbridamiento.

Por el contrario en las úlceras `por presión de Grado IV en pacientes con un elevado deterioro cognitivo, se debe estar vigilante, ya que un descuido en su atención hace que el deterioro de la integridad cutánea se agrave incluso con medidas de `protección (Ilustración 41, 42 y 43).



Ilustración 41. Deterioro de un paciente



Ilustración 42. Úlcera por Presión y por humedad



Ilustración 43. Paciente con úlcera por presión de I grado, con colchón de presión alterna

Los pacientes con baja higiene y con descuido total del cuidador, no solo presentan lesiones de I grado sino que estas pueden aparecer desde el grado II a un grado IV (Ilustración 44).

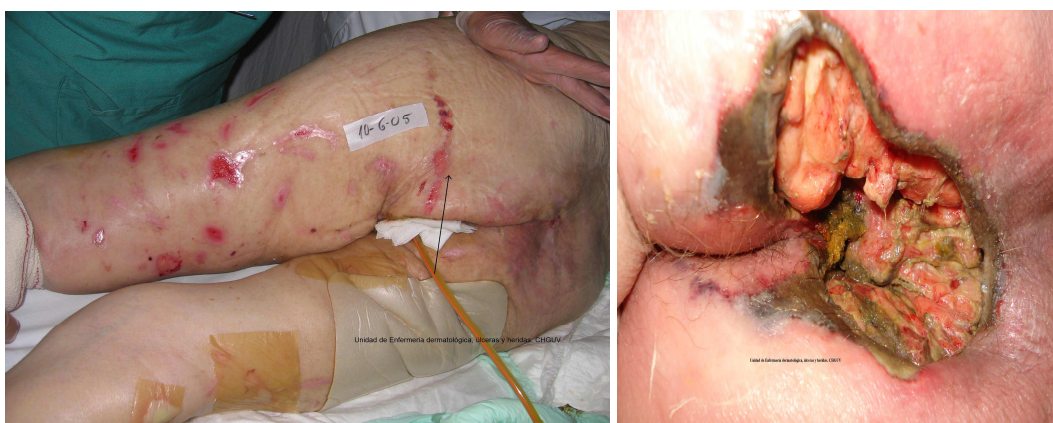


Ilustración 44. Grados I, II, III y IV en UPP por iatrogenia del cuidador

En la valoración perilesional es frecuente en las UPP un grado III con mal pronóstico de epitelización. En estos casos se utiliza la eosina, al ser pacientes encamados que utilizan pañales para la incontinencia y consecuentemente puede dar lugar a un aumento de la sudoración en la zona como hidratante por su nivel de vasodilatadores periféricos se ha empleado los ácidos grasos hiperoxigenados.

Las UPP al ser lesiones con un elevado índice de necrosis los tratamientos tópicos empleados han sido los desbridamientos: el mecánico principalmente, enzimas proteolíticas como la collagenasa y seguido de hidrogeles impregnados en alginatos o

hidrofibra de hidrocoloide con plata o mallas con plata en las cavidades formadas en las UPP, principalmente en sacro, y siempre aplicando para el alivio de la presión, apósitos de espuma (ilustración 45) de 3º generación (ilustración 46).

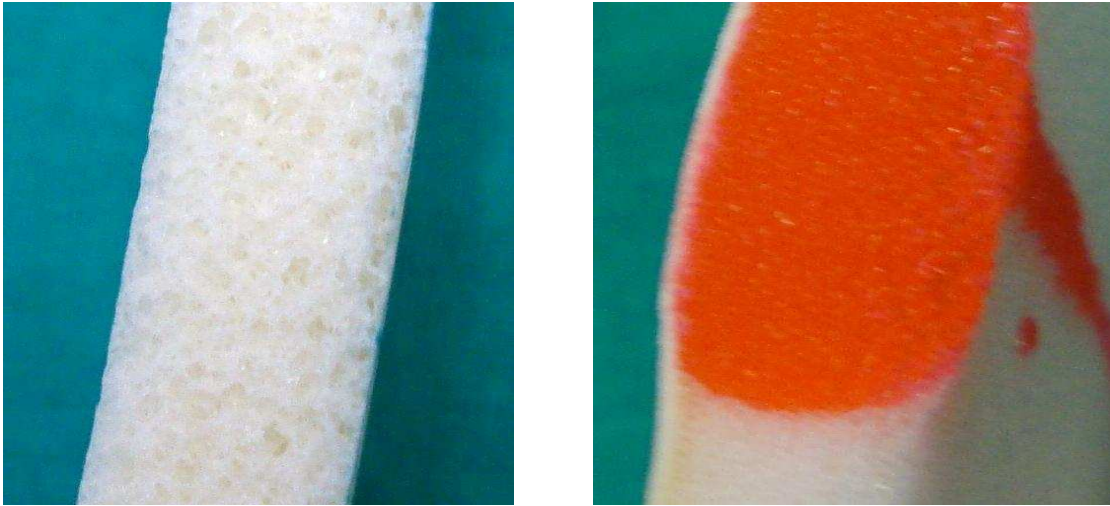


Ilustración 45. Apósito de espuma y absorción



Ilustración 46. Apósito de 3ª generación

La elevada tasa de no cicatrización es debida al tipo de paciente. Son lesiones de más de 4 meses de antigüedad sin embargo, aplicando durante unos 2 meses medidas de alivio de la presión (Ilustración 47) y los correspondientes cuidados han evolucionado correctamente.

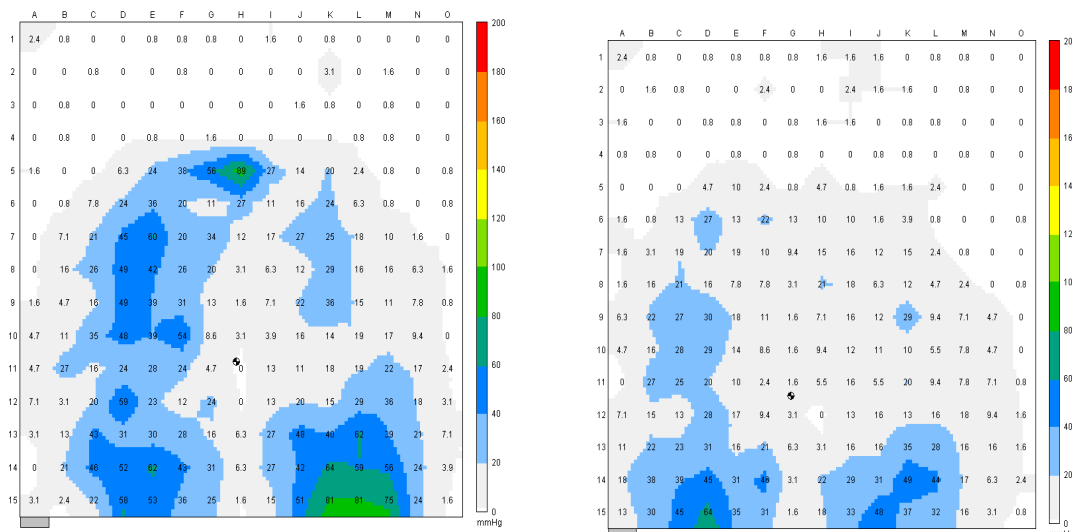


Ilustración 47. Mapa de presiones sin y con alivio

Los pacientes con patología vascular presentan un mayor índice de úlceras con elevado nivel de exudado (Ilustración 48) y el resto de niveles de exudado son muy similares según en el estado que encontramos la lesión al ingreso o 1ª visita.

En el estudio de la piel perilesional destaca el Grado II, con buen pronóstico de epitelización y un nivel elevado de exudados. La piel perilesional es tratada con óxido de zinc principalmente, barrera de polímero acrílico siliconado y eosina acuosa al 2% ya que en el tratamiento tópico ha sido casi en el 100% de los casos terapia compresiva ⁽¹¹⁷⁾, Morrell et al, estudian comparativamente el tratamiento convencional y con terapia compresiva en un período de 52 semanas, obteniendo una media de curación de 19 a 20 semanas con terapia compresiva y mientras que era de 35 a 36 semanas con el tratamiento o vendaje convencional.

La terapia compresiva (Ilustración 49) se ha aplicado tras la comprobación de índice tobillo/brazo (ITB) ⁽¹¹⁸⁾ con Doppler y con los valores de referencia para úlceras de etiología venosa un índice >0.8 . El vendaje se mantiene como promedio durante una semana sin levantar la cura, aplicando ácido hialurónico y colágeno en polvo e hidrogel mayoritariamente, y como apósito secundario se han utilizado principalmente espumas.

En el Grado III de lesión, el mayor índice de superficie afectada en la etiología venosa la media es de 23 cm^2 , con una antigüedad de 5 meses y quedando una media de diámetro de superficie de 7 cm^2 al final del tratamiento pero habiendo cicatrizado el 84% en 3 meses.



Ilustración 48. Úlcera venosa con alto nivel de exudado



Ilustración 49. Terapia compresiva

Los pacientes que presentan linfedema, en el 100% de los casos con exudado y excoriación, el tratamiento ha sido con compresión y fomentos de agua sulfatada o sulfato de cobre durante 48h.

Como puntos generales respecto a la infección, con los resultados que obtenemos de la muestra, en un 50% se realizó con punción aspiración y el otro 50% con escobillón. A los pacientes con alta carga bacteriana y signos de infección se le prescribe por el facultativo, tras indicación por el antibiograma, el antibiótico correspondiente. Las lesiones con signos de alta carga bacteriana, sin signos de infección han sido tratadas con apósitos de componente argéntico (Ilustración 50).



Ilustración 50. Biofilm bacteriano, aplicación de apósito liberador de iones de plata, desbridamiento del biofilm y aspecto limpio del lecho de la lesión.

La limpieza, el desbridamiento cortante y la aplicación de apósitos liberadores de iones de plata ^(119, 120) principalmente, han sido efectivos para el manejo de la carga bacteriana, siempre y cuando no presenten signos de infección y prolonguemos su uso por un período de 15, días siguiendo las mismas pautas que la toma de un antibiótico sistémico.

Con respecto al dolor sabemos que es una respuesta fisiológica a una agresión de muy variada etiología. Cuando un paciente con úlceras crónicas refiere dolor hay que

distinguir su origen nociceptivo, cuando afecta al daño tisular o neuropático si afecta al sistema nervioso. En el estudio que nos ocupa el dolor es originario a nivel no nociceptivo y en muchos casos debido a las técnicas y procedimiento al realizar la cura, como la retirada de los apósitos, los adhesivos tradicionales que pueden causar daño por el desprendimiento en su retirada de la epidermis ⁽¹²¹⁾.

La reducción del dolor posterior al tratamiento o realización de la cura ha sido significativo con la utilización de apósitos liberadores de ibuprofeno y el uso de apósitos siliconados ^(122,123) que hacen la no adherencia al lecho de las úlceras, consiguiendo con ello que en un 58% de los pacientes tome analgesia por vía oral ⁽¹²⁴⁾, como dice L. J. Vigil et al.

Siguiendo el documento de posicionamiento de la EWMA⁽¹²⁵⁾, la aplicación de la terapia con presión negativa favorece la cicatrización en un 56% más rápida según la EWMA y en un 75% acelera la cicatrización en el estudio de Palomar F.

Los pacientes donde las lesiones presentan signos de malignización en el cómputo general de todos los casos presentados confirman por biopsia (3 punch de 2mm en distintas zonas) en fresco ^(126, 127) y con parafina, la existencia de Epiteliomas en el 11% y el resto de lesiones sospechosas con un 6% son negativas a tumor tras la realización de 3 biopsias por media (ilustración 51).



Ilustración 51 Úlcera de Marjolin en MMII y toma de biopsia

XIV. CONCLUSIONES

- 1) La incidencia de úlceras y heridas es mayor en el sexo femenino, y principalmente en las de etiología venosa, UPP y heridas agudas.
- 2) Los tiempos de cicatrización llegan a reducirse a más de un 56% con la cura en ambiente húmedo.
- 3) Con el uso de apósitos de cura en ambiente húmedo no se observaron alteraciones en la piel perilesional como foliculitis o dermatitis de contacto o de origen alérgico.
- 4) La protección de la piel perilesional con productos barrera de óxido de zinc o polímero acrílico son eficaces en el 100% de los casos tratados en este estudio.
- 5) Los apósitos de espuma, estando incluso sujetos a presiones, tienen gran capacidad de absorción y gestión de los exudados,
- 6) En el manejo o gestión de un nivel de exudado alto o muy alto, los apósitos de alginato cálcico y los compuestos con hidrofibra de hidrocoloide han demostrado su efectividad.
- 7) Los productos bioactivos compuestos de colágeno, ácido hialurónico, modulador de las metaloproteasas o los factores de crecimiento plaquetarios autólogos, aceleran el proceso de cicatrización en úlceras con tejido de granulación y no se han observado incompatibles con apósitos de cura en ambiente húmedo.
- 8) Mediante la terapia de Presión Negativa (TPN), se aceleran los tiempos del proceso de cicatrización hasta un 75%.
- 9) La carga bacteriana de las úlceras crónicas colonizadas, es mermada radicalmente mediante apósitos de componente argéntico liberadores de iones de plata, y siempre junto con un desbridamiento cortante de los biofilms bacterianos y cuando no presente signos de infección.

XV. BIBLIOGRAFIA

- 1) Diagnósticos Enfermeros: Definiciones y Clasificación 2007-2008. NANDA Internacional. Elsevier España SA. Madrid 2007.
- 2) McCloskey J, Bulechek GM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Madrid: Elsevier; 2005.
- 3) Morread S, Jonson M, Maas M. Clasificación de resultados de Enfermería (NOC). Madrid: Elsevier; 2005.
- 4) Martín V., Costes sociales y económicos de la úlcera de la extremidad inferior. Actualidad y controversias en la curación de heridas. Capitulo español de flebología de la SEACV, pagina 6-8. ISSN:1579-6574, 2002.
- 5) Pozo R., Lapeira JM., Úlceras tumorales em cuidados paliativos. A propósito de um caso. Med Pal 2007; 14 (2): 66-68.
- 6) Arantón L, Beaskootxea, MP, Capillas R, Cerame S, Coiduras JM, Collado F, Manzanero MJ, Palomar F, Segovia T, Subirá A. Módulo V Calidad de vida en los pacientes con heridas © 2008, E.R Squibb & Sons, L.L.C. Convatec
- 7) Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Winkelmann RK. Dermatología. Springer-Verlag Iberica. ISBN 84-07-00124-4. 1995
- 8) Abellaneda C, Mas A, Estrach T. Linfomas cutáneos primarios. Dermatología práctica 2006; 14 (1):8-16.
- 9) Serrano S, Soto de Delás J, Moreno JC,. Dermatología cosmética. Grupo Aula Médica, ISBN: 84-7885-300-6
- 10) Dulanto de F, Dermatología médico-quirúrgica, tomos I y II. Ediciones Anal, S.A. Granada, 1981.
- 11) Anthony N. Domontas, Harry L. Anold, Richard B. Odom. ANDREWS. Tratado de dermatología.
- 12) Vilata JJ. Manual de Dermatología y Venereología, atlas y texto. Editorial Panamericana. 2007. ISBN 978-84-9835-069-2.
- 13) Marinello J. Úlceras de extremidad inferior, "Estrategias terapéuticas locales en las úlceras de la extremidad inferior. Editorial Glosa ISBN: 84-7429-238-7
- 14) Palomar F., Ruiz A..Unidad de Enfermería dermatológica, úlceras y heridas. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, 2003.
- 15) Martínez E, et al. Dermatitis del pañal" en Incontinencia y alteraciones de la micción. Curso de formación continuada, auspiciado por S.I.N.U.G. y Ausonia.

- 16) Palomar F. et al. Protección contra la humedad en pacientes incontinentes encamados. ENFERMERÍAdermatológica nº 07 • mayo-agosto 2009.
 - 17) Guía de cuidados enfermeros. Úlceras por presión. Instituto Nacional de la Salud. ISBN: 84-351-0334-X. nº publicación INSALUD: 1767
 - 18) Vademécum. Productos para el cuidado y prevención de las heridas. 1ª edición, 2008. Úlceras.net ISBN: 978-84-612-0270-6
 - 19) Palomar F. Papel que desempeñan las unidades de úlceras. Rev. Excelencia de Enfermería, nº11, noviembre 2005
 - 20) Palomar F, et al. Valoración al ingreso del paciente de riesgo de úlceras por presión. Enfermería Integral, nº 74, junio 2006, Ilustre Colegio oficial de Enfermería de Valencia
 - 21) National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP). Pressure ulcers prevalence, cost and risk assessment: consensus development conference statement. Decubitus 1982.
 - 22) Courtney H. Lider, ND, Prevención y tratamiento de las úlceras por presión, JAMA, January 8, 2003, v 289, nº 2.
 - 23) Centers for Disease Control and Prevention. Measuring Healthy Days. Atlanta, Georgia: CDC, November 2000.
 - 24) Margolis DJ, Gelfand JM, Hoffstad O, Berlin JA. Surrogate end points for the treatment of diabetic neuropathic foot ulcers. Diab Care 2003; 26: 1696-700.
 - 25) Aragón FJ, Lázaro JL,. Atlas de manejo práctico del pie diabético. ISBN 84-609-2565X. 2004. CPG
 - 26) Anderson J, Langema D, Asno D, Thompson P,, Hunter S,. Que puede aprender de una valoración completa de la piel. Nursing 2008, 26: 3; 46-47.
 - 27) Calianno C, Susan J, Holton. La triple amenaza de las úlceras en las extremidades inferiores. Nursing08, 26 (2): 13-19.
 - 28) Goldman R. The growth factors and the chronic wound healing: the past, present, and future. Wound Care 2004; 17 (1): 25-35
 - 29) Mirabet V,. QUEMADOS. Manual práctico. ISBN 84-300-1130-7
 - 30) Grupo de Trabajo sobre Úlceras Vasculares del a AEEV. Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético de la AEEV. Guía de Práctica Clínica. Marzo 2004.
-

- 31) Rodrigo J.A., Villa R,. Guía de Manejo de la Insuficiencia Venosa. Guías Clínicas 2002. Beare, PG, Myers, J.L. Enfermería Medicoquirúrgica. Harcourt-Brace. 3ª Edición 1998.
- 32) Leg Ulcers, diagnosis and treatment, department of dermatology Academisch Medisch Centrum, Amsterdam, ELSEVIER , ISBN 0-444-81427-2.
- 33) The growth factors and the chronic wound healing: the past, present, and future. (abstract) Goldman R. The Department of Medicine of the Rehabilitation, the University of Pennsylvania, Philadelphia, U.S Adv Skin Wound Care. 2004 Jan-Feb;17(1):24-35.
- 34) Lucha Fernández V, Muñoz Mañez V, Fornes Pujalte B. La Cicatrización de las Heridas. ENFERMERÍAdermatológica nº 03 • enero-febrero-marzo 2008. ISSN: 1888-3109
- 35) Martin P,. Wound Healing – Aiming for perfect skin regeneration. Sciencie. Vol 276, 1997.
- 36) Wieman TJ. Clinical efficacy of Becamplerin (rh- PDGF-BB) gel. Am J Surg 1998; 176 (SupplN2A):74S-79S.
- 37) Palomar F, Fornes B, Tornero A, Muñoz A,. Escala valoración FEDPALLA de la piel perilesional ENFERMERÍAdermatológica nº 00 • a ñ o 1 m a r z o - a b r i l 2007. ISSN: 1888-3109.
- 38) Palomar F, et al. Cuidado y tratamiento de heridas crónicas y piel perilesional con un apósito de silicona con espuma, adherente. Publicación de Casos clínicos Mepilex® Mölnlycke Health Care. Diciembre 2006.
- 39) Palomar F, et al. Piel perilesional y tratamientos. Enfermería Dermatológica nº 00, año 1, marzo-abril 2007, pag 24- 31.
- 40) Winter, GD. Formation of the Scab and the Rate of epitelización of Superficial Wounds in the Skin of the Young Domestic Pig. Nature 1962; 4812: 293-294.
- 41) Knighton et al. Role of platelets and fibrin in the healing séquense: an in vivo study of angiogenesis and collagen syntliesls. Ann Surg. 1982; 196:379-88.
- 42) Palomar F, Antonio Gómez Vela. Interacciones de las sustancias tópicas sobre el pH de las úlceras. . V Congreso Nacional de Enfermería Médico-Quirúrgica, Alicante 1990.
- 43) Wilhelm R., Frisell, El pH en medicina, 1ª edición Teide Barcelona 1972.
- 44) Proteases and pH in chronic wounds. Ournal of wound care, Vol 14, No 2, February 2005.

- 45) D. K. Harrison, V.A. Spence, J., Swanson Beck, J., G. El Lowe & W.F. Alambrita. pH changes in the dermis during the course of the tuberculin skin test. *Inmunología* 1986 59 497-501.
- 46) RA Cooper, Comprender la infección de las heridas. Documento de posiciomaniento de EWMA (European Wound Management Association), pag 2-5, London: MEP L+d, 2005.
- 47) de la Rosa M, Prieto J, Microbiología en Ciencias de la Salud. ELSEVIER , pag 38-40 ISBN 84-8174-673-8.
- 48) Soldevilla JJ, Torra JE. Atención integral de las heridas crónicas. SPA S.L. Madrid 2004. ISBN 84-95552-18-3.
- 49) B.Greener,' DPhll; AHB.Wound Biologist; J.Douglass, Proteases and pH in chronic wounds. Proteolytic activity is sensitive to the environmental pH. Decreasing the pH level could thus be a simple and effective way of reducing protease activity; and promoting healing, although clinical studies are needed to test this hypothesis. *Joruenal of Wound care*. V 14, N 2, February 2005.
- 50) Lázaro JL, García-Morales E., Beneit JV., Martínez F., Aragón FJ,: Estudio aleatorizado y comparativo de un apósito de colágeno y celulosa oxidasa regenerada en el tratamiento de úlceras neuropáticas de pie diabético, *Cir. Esp.* 2007; 82(1):27-31.
- 51) Bernard M, Efecto in vitro de un nuevo inhibidor de las metaloproteasas. Sociedad Bioalternativa. Comunicación oral en el congreso de heridas y cicatrización 2008. París.
- 52) Cytotoxicity of topical antimicrobial agents used in burn wounds in Australasia. Fraser, John, Cuttle Leila, Kempf Margit, Kimble Roy, *Journal of Surgery*; Mar2004, Vol 74 Issue 3, p139,4p.
- 53) AM Goetz et al. Nosocomial Legionnaires Disease discovered in community hospitals following cultures of the water system: seek and ye shall find. *American J Infection Control* 1998; 26: 8-11.
- 54) EE Tredget el al. Epidemiology of infections with *Pseudomonas aeruginosa* in burs patients: the role of hydrotherapy. *Clinical Infectious Disease* 1992; 15: 941-949.
- 55) Ávila C., Bonias J., García L., García V., Herraiz A., Jaen Y., López P., Martínez V., Palomar F., Tornero A., Viel N.. Guía de Práctica Clínica de Enfermería. Prevención y Tratamiento de úlceras por presión y otras heridas

- crónicas. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat. 2008. ISBN: 978-84-482-4989-2
- 56) Disinfection, sterilization, and preservation. Seymour S. Block, pag 199, 1983, Philadelphia
 - 57) Guía práctica de la utilización de antisépticos. Lab. Salvat SA.
 - 58) Arévalo JM, Arribas JL, Hernández J, Lizán M,. Guía de utilización de antisépticos.. Grupo de trabajo sobre desinfectantes y antisépticos de la Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH).
 - 59) Jiménez JA, González, Pérez MR,. Limpieza y descontaminación efectiva del lecho de la herida. Rev. ROL Enfermería. 2008; 31 (2):20-21
 - 60) Fornes B, Palomar F, Díez P, Muñoz V, Lucha V,. Apósitos en el tratamiento de úlceras y heridas ENFERMERÍAdermatológica nº 04 • abril-mayo-junio 2008.
 - 61) Aranda JM, et al. Versión española revisada y adaptada de la “Valoración y cuidado de pacientes con heridas crónicas dolorosas” de Dr. Karsten Fogh. © 11/2006, coloplast productos medicos SA Noviembre 2006. Referencia GU696
 - 62) Aranda JM, et al. El dolor en las heridas crónicas ¿ recibe la atención que se merece? Revista Rol de Enfermería, V30, nº 5 mayo 07
 - 63) Sánchez J, Trabajo fin de máster I Edición en Deterioro de la Integridad Cutánea, úlceras y heridas. Universidad Católica de Valencia, 2007/08.
 - 64) Segovia T, et al. Cuidados en piel perilesional o con riesgo de lesión. Rev. ROL Enfermería. 2007; 30 (10).
 - 65) Steed DL, et al. Randomized prospective double-blind trial in healing chronic diabetic foot ulcers. Diabetes Care 1992, Nov; 15(11):1598-604.
 - 66) Lynch SE, et al. Role of platelet-derived growth factor in wound healing: synergistic effects with other growth factors. Proc Nati Acad Sci USA 1987, Nov; 84(21):7696-700.
 - 67) Palomar F. et al. Tratamiento con factores de crecimiento plaquetarios en úlceras y heridas. X Congreso Nacional de Enfermería Dermatológica. Tudela 1 – 3 abril 2009.
 - 68) Sanchez M, Azofra J, Aizpurúa B, Elorriaga R, Anitua E, Andía I. Aplicación de plasma autólogo rico en factores de crecimiento en cirugía artroscópica. Cuader Artroscopia 2003; 10(1):12-19.

- 69) Marín S,. Sustitutos de piel, Master deterioro de la Integridad Cutánea úlceras y heridas. UCV.
- 70) A.J.J. Van den Berg. S.B.A. Halkes, Quarles Van Ufford HC, Hoekstra MJ, andBeukelman CJ.A novel formulation of metal ions and citric acid reduces reactive oxygen species in vitro. Journal of wound care Vol 12, nº 10, november 2003.
- 71) Ramos F, Verlázquez AA, Castañeda I,. Efecto del hialuronato de zinc sobre las úlceras en pacientes con diabetes. Gerokomos 2007; 18 (2): 1-11.
- 72) Chen WY, Abatangelo G. Functions of hyaluronan in wound repair. Wound repair regen 1999; 7 (2): 79-89
- 73) Vowden Pel al. Wound Rep. Reg (2006) (14): 240- -246
- 74) Documento de posicionamiento EWMA. Comprendiendo la terapia compresiva, 1988, Londres.
- 75) Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, Gimán McGuirt W. Vacuumassisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. Ann Plast Surg. 1997, 38: 553-562.
- 76) David G. Amstrong et al. Fort the diabetic foot study consortium. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomized controlled. The Lancet 2005, V366: 1704-10.
- 77) Documento posicionamiento. La presión negativa tópica en el tratamiento de las heridas. EWMA. Londres 2007.
- 78) Palomar F, Fornes B, Muñoz V, Lucha V, Dávila D, Casanova S, Todoli J, Marín S,. Aplicación de la Terapia de Presión Negativa. ENFERMERÍAdermatológica nº 02 · septiembre-octubre 2007
- 79) Lozano C, M^a., Hernández E,. Cuidados de enfermería en pacientes sometidos a terapia de presión negativa – V.A.C., en el proceso de curación de heridas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid).
- 80) Cedá T. et al. Evaluación de la eficacia y seguridad de la presión negativa en el tratamiento de heridas crónicas CT2005/01. Axencia de avalación de tecnoloxias sanitarias de Galicia. Xunta de Galicia. Septiembre 2005.
- 81) Desola J. Las Cámaras Hiperbáricas. Su fundamento y perspectivas futuras. C.R.I.S. TRIBUNA MÉDICA. (Nº 917, pág. 37, 30 de octubre de 1981)
- 82) Mateo JM, Enfermería y oxigenoterapia hiperbárica, Medicina Militar (España) 2003; 59 (4): 31-37

- 83) Gozalbes MA, Villegas R,. Efectividad de las superficies de aire alternante en la prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Colchones de aire alternante. Conserjería de salud. Agencia de evaluación de tecnologías sanitarias de Andalucía. Informe 2005.
- 84) World Union of wound healing societies. Principles of best practice. Minimising pain at wound dressing-related procedures. A consensus document. 2004. London
- 85) Guía de práctica clínica sobre UPP. Servicio andaluz de salud. (SAS 2008).
- 86) Ávila C., et al. Guía de Práctica Clínica de Enfermería. Prevención y Tratamiento de úlceras por presión y otras heridas crónicas. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat. 2008. ISBN: 978-84-482-4989-2
- 87) Guía de Actuación Enfermería: Manual de Procedimientos. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat. 2008. ISBN: 978-84-482-4989-2
- 88) Guía de Actuación de Enfermería: Manual de Procedimientos. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat. 2007. ISBN: 978-84-482-4833-8
- 89) Culting KF. Impact of adhesive surgical tape and wound dressings on the skin, with reference to skin stripping. Journal of Wound Care 2008; 17 (4): 157 -62
- 90) Thomas S. The role of dressings in the treatment of moisture-related skin damage. World Wide Wounds 2008.
- 91) Sierra C, Alamar R, Lucha V, De la Cuadra J, Palomar F, Fornés B, Muñoz V, Díez P,. PRUEBAS EPICUTÁNEAS DE ALERGIA EN EL TRATAMIENTO DE ÚLCERAS DE MIEMBROS INFERIORES. Estudio retrospectivo 2004-08. EnfermeriaDermatológica, N8, año 3, septiembre-diciembre 2009.
- 92) Diane Langeo, Marlene Hanson. Calcular con exactitud el tamaño de las lesiones. Nursing08, enero V. 26, nº 1. 2008.
- 93) Abordaje y tratamiento de úlceras y heridas. Módulo Dermatología y enfermería dermatológica, Máster oficial en Deterioro de la Integridad Cutánea, úlceras y heridas. Universidad Católica de Valencia.
- 94) Bielsa I,. Proceso de cicatrización de las heridas. Piel. 2006; 21 (4): 207-12.
- 95) Morales V,. Úlceras crónicas en los miembros inferiores. Úlceras venosas. Piel 2008; 23:195-97.
- 96) Capillas R, Cabré V, Gil AM, Gaitano A, Torra JE. Comparación de la efectividad y coste de la cura en ambiente húmedo frente a la cura tradicional. Rev ROL Enf, 23 (1):17-24. 2000

- 97) San Martín E, González P, Sanz SA, Burguete MD. La Clorhexidina como antiséptico ideal. *Metas de Enfermería*, nº 53, marzo 2003. Pag. 24:28
- 98) JBI Soluciones, técnicas y presión para la limpieza de heridas. *Best Practice*: 2006; 10(2), actualizado 20-04-07
- 99) Principles of best practice. A world union of wound healing societies initiative. *Wound exudates and the role of dressings*. London 2007.
- 100) Advancell. Evaluación del poder proliferativo de preparados de ácidos grasos hiperoxigenados (AGHO). Universidad de Barcelona 2002.
- 101) Advancell. Evaluación de la efectividad de un preparado de ácidos grasos hiperoxigenados (AGHO) en un estudio en voluntarios. Universidad de Barcelona 2002.
- 102) Wadström T. et al: Hydrophobized wound dressing in the treatment of experimental staphylococcus aureus infections in the young pig. *Acta Path. Microbiol. Immunology*. 1995; 93: 359-363
- 103) Wickline MM. Prevention and treatment of acute radiation dermatitis: a literature review. *Oncology Nursing Forum* 2004; 31 (2): 237-247
- 104) Caruso DM, et al. Randomized clinical study of Hydrofiber dressing with silver or silver sulfadiazine in the management of partial-thickness burns. *J Burn Care Res*. 2006 May-Jun;27(3):298-309.
- 105) Ljungh A., Wadström T.: Growth conditions influence expressions of cell surface hydrophobicity of Staphylococci and other wound infection pathogens. *Microbiological Immunological* 1995; 39 (10): 753-757
- 106) Moreno-Guerin A, et al. Evaluación clínica de un apósito liberador de plata en el tratamiento de heridas colonizadas e infectadas. *P. Rev Rol de enfermería* 2008; 31(3): 202-210.
- 107) Sibbald G, Orsted H, Schultz GS, Coutts P, Keast D. Preparing the wound bed 2003: focus on infection and inflammation. *Ostomy wound management* 2003; 49: 23-51
- 108) Falanga V. Classification for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. *Wound repair regen* 2000; 8:347-52
- 109) Landsdown ABG et al. Silver absorption and antibacterial efficacy of silver dressings. *Journal Wound Care* 2005; 14: 161-67
- 110) Connie M. Sarvis H. Heridas infectadas: Inclinar la balanza. *Nursing* 2008; 26:46
-

- 111) Mary Y,. Sieggreen. Aspectos esenciales en el tratamiento de las úlceras del pie diabético. Nursing 2006;24:16-21
 - 112) Volkert D, et al. Espen guidelines on enteral nutrition: Geriatrics. Clin Nutr. 2006 Apr; 25 (2): 330-60
 - 113) Farreras N, et al. Effect of early postoperative enteral inmanutrition on wound healing in patients underyoiny surgery for a gastric cancer. Clin. Nutr. 2005; 24(1): 55-56
 - 114) Schols JM, et al. Nutrition intervention in pressure ulcer guidelines: an inventory. Nutrition 2004 Jun; 20(6): 548-53
 - 115) Nutrición Hospitalaria Vol.XX. Suplemento 2. Junio 2005.
 - 116) Volkert D, et al. Espen guidelines on enteral nutrition: Geriatrics. Clin Nutr. 2006 Apr; 25 (2): 330-60
 - 117) Morrell CJ, Walters SJ, Dixon S, Collins, et al. Cost effectiveness of community leg ulcer clinics: randomized controlled trial. BMJ 1998. 316: 1487-91.
 - 118) W. Marston, K. Vowden. Terapia compresiva: pautas para una práctica segura. Comprendiendo la terapia compresiva. Documento de posicionamiento EWMA. 2003.
 - 119) Blanco J. Los apósitos de plata, una nueva herramienta para el abordaje de heridas neoplásicas. Medicina paliativa 2006; 13 (3): 120-124.
 - 120) Landsdown ABG, et al. Silver absorption and antibacterial efficacy of silver dressings. Journal Wound Care 2005;, 14: 161-67
 - 121) World Union of wound healing societies. Principles of best practice. Minimising pain at wound dressing-related procedures. A consensus document. 2004. London
 - 122) Culting KF,. Impact of adhesive surgical tape and wound dressings on the skin, with reference to skin stripping. Journal of Wound Care 2008; 17 (4): 157 -62
 - 123) Thomas S. The role of dressings in the treatment of moisture-related skin damage. World Wide Wounds 2008.
 - 124) Vigil Escalera L. et al. Evaluación clínica de un nuevo apósito liberador de Ibuprofeno en el tratamiento de pacientes con lesiones dolorosas heridas.. Rev Rol de enfermería 2008; 30(7-8): 494.
-

- 125) Documento posicionamiento. La presión negativa tónica en el tratamiento de las heridas. EWMA. Londres 2007.
- 126) Lucha V., et al Cirugía micrográfica de Mohs en tejido fresco. Protocolo de actuación en el laboratorio de dermatología. Enfermería Dermatológica nº 2,año 1, Septiembre 2007
- 127) Pozo R., Lapeira JM. Úlceras tumorales en cuidados paliativos. Medicina Paliativa 2007, 14 (2): 66-68.
-