

# HERIDAS CRÓNICAS: UN ABORDAJE INTEGRAL



# HERIDAS CRÓNICAS: UN ABORDAJE INTEGRAL.

## AUTORES:

M. A. ALLUÉ GRACIA. DUE  
M. S. BALLABRIGA ESCUER. DUE  
M. CLERENCIA SIERRA. MÉDICO GERIATRA  
L. GÁLLEGO DOMEQUE. DUE  
A. GARCÍA ESPOT. DUE  
M.T. MOYA PORTÉ. DUE

Fotografía portada: *Castillo de Montearagón y tozal de Guara (2077 m).*

Autor: Lorenzo Laliena Ara. Huesca, 8 de abril de 2012

Edita: Colegio Oficial de Enfermería de Huesca

Imprime: Gráficas Alós. Huesca

D. L.: Hu. 214/2012

I.S.B.N.: 978-84-615-8609-7

## **PRESENTACIÓN**

Este documento nace como uno de los proyectos de mejora de la Calidad del Hospital Sagrado Corazón de Jesús (Huesca), seleccionado en el más amplio Programa de Apoyo a las Iniciativas de Calidad del Servicio Aragonés de la Salud, y con el objetivo final de convertirse en instrumento de trabajo para el mejor y más eficiente abordaje de las heridas crónicas por parte de todos los profesionales de nuestro centro, y por extensión de los diferentes niveles asistenciales.

En su elaboración hemos participado un grupo de cinco enfermeras/o y un médico geriatra, a fin de conseguir un acercamiento holístico de los pacientes y no centrado exclusivamente en el tratamiento local de las heridas. Los pilares que dan sustento a este trabajo han sido, por un lado, la dilatada experiencia clínica de los citados profesionales, derivada de la práctica diaria, y por otro, las últimas evidencias científicas obtenidas a partir de exhaustivas revisiones bibliográficas y de la formación en la que los autores, de forma continuada, tomamos parte.

Al igual que el resto de profesionales del Hospital Sagrado Corazón de Jesús, somos plenamente conscientes de la relevancia de este problema de salud (Heridas Crónicas), así como de sus repercusiones para la salud y calidad de vida de los pacientes y de su entorno, por su elevado consumo de recursos del sistema sanitario e incluso por las posibles responsabilidades legales (en el caso de las úlceras por presión). Los datos referentes a 2011 en el citado hospital avalan la trascendencia del problema. Así, de los 1.114 pacientes ingresados, el 29,4% presentaba alguna herida crónica.

Por otro lado, hemos valorado la importancia de homogeneizar la manera de hacer prevención y tratamiento de las heridas crónicas entre todos los profesionales que a diario nos enfrentamos a este problema de salud. Por ello, con este documento pretendemos dar orientación, soporte, disminuir el grado de incertidumbre en las actuaciones y decisiones, y finalmente reducir la variabilidad en la práctica asistencial.

Así mismo, es nuestro deseo conseguir un documento dinámico, que se mantenga actualizado mediante revisiones periódicas y la incorporación de nuevas evidencias que ayuden a subsanar las carencias que el actual presente.

Las fotografías que aparecen en este documento, excepto las referenciadas, pertenecen al registro fotográfico del HSCJ.

## RECUERDO ANATÓMICO DE LA PIEL

La piel es el órgano más extenso del cuerpo (2 metros cuadrados).

Es un órgano sensorial cuyas funciones son:

- Transmisión de los estímulos externos hacia el organismo mediante las terminaciones nerviosas.
  - Regulación de la temperatura corporal.
  - Almacenamiento de agua y grasa.
  - Barrera protectora de agentes externos físicos, químicos y biológicos.
- (Imagen1)

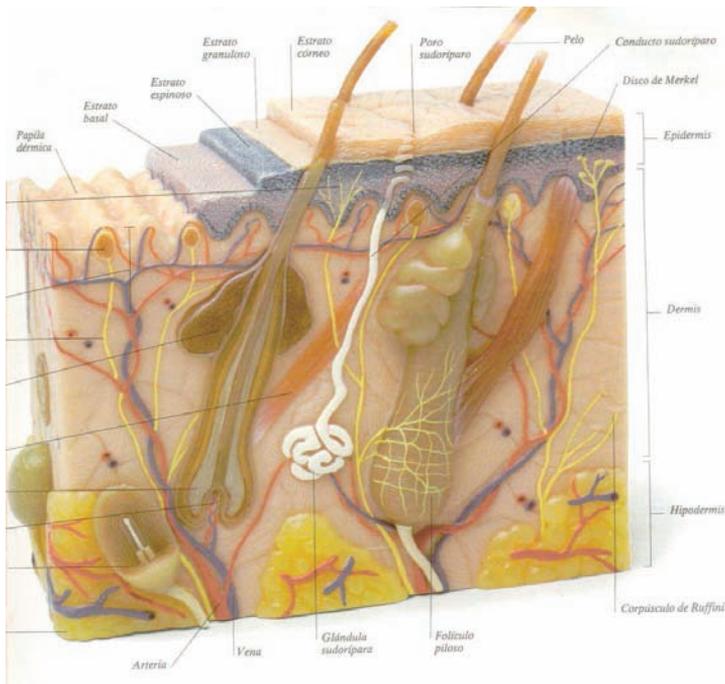


Imagen 1

Está compuesta por las siguientes capas:

### **EPIDERMIS**

Es una fina capa de células, siendo los queratinocitos las células primarias. Los melanocitos son las células responsables de la pigmentación y las células de Langerhans forman parte del sistema inmune de la piel, protegiéndonos de alérgenos, bacterias y sustancias tóxicas.

Está formada por cuatro capas:

- Capa basal o estrato germinativo, contiene queratinocitos que se dividen constantemente y ascienden progresivamente hacia la superficie, transformándose en elementos córneos y de descamación, a este

proceso se llama queratinización y tarda 28 días aproximadamente. Se encuentran aquí los melanocitos, responsables de la fabricación de melanina. Situados entre los queratinocitos encontramos agua y lípidos naturales producidos por las glándulas sebáceas. Los lípidos mantienen la función barrera y ayudan a controlar la pérdida de agua.

- Estrato espinoso o Malpighi, constituido por varias capas, los queratinocitos varían su forma y tamaño dependiendo la profundidad de la capa.
- Estrato granuloso, formado por una doble o triple capa de células aplanadas.
- Estrato córneo proporciona la función esencial de barrera protectora de la piel, compuesto por queratinocitos cornificados, muertos, finos y aplanados que se agrupan en paralelo y muy densamente. Las células muertas se desprenden por si solas o por acción de la limpieza corporal. A este proceso se le denomina escamación. Proporciona la función esencial de barrera protectora.

## **DERMIS**

Capa media, principal de la piel y verdadero soporte de este órgano.

Es un sistema de fibras entrelazadas en una sustancia llamada “sustancia fundamental” donde se sitúan gran variedad de tipos de células, anejos cutáneos, glándulas sebáceas y sudoríparas, vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas.

Sus células principales son los fibroblastos encargados de producir las fibras de colágeno, elásticas y la sustancia fundamental. Existen células del sistema inmunológico (linfocitos, macrófagos, eosinófilos y mastocitos) que estarán presentes, en mayor o menor medida, según las circunstancias de la piel (aumentadas cuando existe inflamación).

Encontramos diversas fibras que proporcionan flexibilidad, tersura y elasticidad a la piel, éstas son:

- Fibras de colágeno: principal componente de la dermis.
- Fibras elásticas: más escasas que las anteriores. Responsables de la elasticidad de la piel.
- Fibras reticulares: dispuestas alrededor de los anejos.

## **HIPODERMIS O CAPA SUBCUTÁNEA**

Constituida por multitud de adipocitos separados entre si por haces de fibras de colágeno y elásticas. Esta capa también está recorrida por vasos sanguíneos y troncos nerviosos. Está separada de los tejidos más profundos por fascias o aponeurosis. Debajo están los músculos y los huesos.

Las funciones del tejido subcutáneo son de aislamiento y protección.

## LA CICATRIZACIÓN

Conocer los fenómenos que ocurren en el proceso de cicatrización nos va a ayudar a comprender mejor el tratamiento y los principios de la cura en ambiente húmedo.

El proceso de cicatrización, que se pone en marcha en el organismo tras sufrir una herida, con el fin de reparar los tejidos lesionados, podemos dividirlo en tres fases. Si bien ocurren con cierto solapamiento temporal, para su mejor comprensión las expondremos por separado.

**FASE INFLAMATORIA:** Hemostasis, inflamación y limpieza. (Imagen 2 y 3)

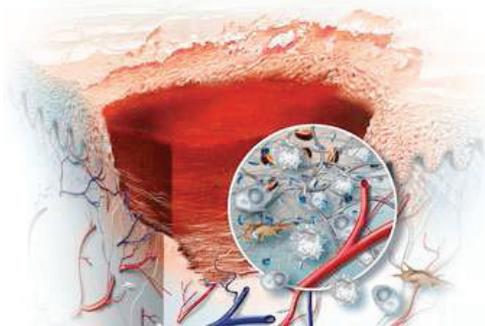


Imagen 2

En las heridas crónicas esta fase puede tener una duración de incluso años.

La primera reacción es la **hemostasia**. Las *plaquetas* liberadas por los vasos dañados entran en contacto con el colágeno organizado y se adhieren unas a otras formando una masa. La fibrina y fibronectina se enlazan y forman una red a la que también se unen las plaquetas. Esta red o tapón es el principal soporte estructural de la herida hasta que se deposite el colágeno. Las células migratorias lo utilizan para desplazarse.

Las plaquetas liberan factores de crecimiento, sustancias que contribuyen a la agregación plaquetaria y a la formación de la red de fibrina, así como, agentes vasodilatadores que facilitan la **migración de células inflamatorias**, como los leucocitos.

Transcurridas unas horas llegan a la zona los *neutrófilos* y *monocitos* ejerciendo su acción bactericida mediante la liberación de radicales libres y la fagocitosis de residuos y bacterias. Con la secreción de proteasas contribuyen a la limpieza de la herida rompiendo el tejido lesionado. Algunos quedan atrapados en el coágulo y se desprenden con la regeneración tisular y otros sufren una muerte celular en pocos días y son fagocitados por los macrófagos



Imagen 3

Los monocitos (macrófagos) son atraídos por los factores de crecimiento liberados por las plaquetas y otras células, encargándose de limpiar la zona (bacterias, residuos, células muertas y tejido desvitalizado) y de la neoformación tisular. A este respecto, estimulados por el bajo contenido en oxígeno de la zona, secretan ciertos factores que aumentan la velocidad de angiogénesis y estimulan a las células a crear tejido granular y una nueva matriz extracelular. Esta capacidad los convierte en elementos fundamentales para promover el proceso de cicatrización hacia la fase siguiente.

**FASE PROLIFERATIVA:** Reconstrucción del tejido granular. (Imagen 4 y 5)

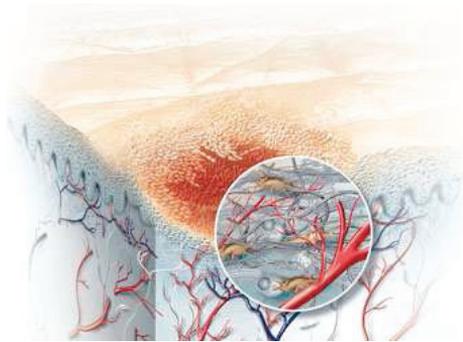


Imagen 4

Pasados dos o tres días comienza la proliferación de tejido. La afluencia de *fibroblastos* marca su comienzo. Se desarrolla la **angiogénesis** a partir de células endoteliales provenientes de los vasos sanguíneos no dañados, que se desplazan a través de la matriz extracelular provisional (ECM), generando de esta forma nuevos vasos. El tejido en el que se desarrolla la angiogénesis posee un aspecto eritematoso.



Imagen 5

Simultáneamente los fibroblastos, que se encuentran en el tejido sano de los márgenes, proliferan y migran. Ellos son las principales células responsables de generar la matriz de colágeno (fibroplastia). Las células responsables de la inflamación, angiogénesis y construcción del tejido conectivo se adhieren, crecen y se diferencian sobre esa matriz de colágeno. Los fibroblastos son muy sensibles a los cambios de temperatura y a la acción de los antisépticos.

El tejido granular, que rellenará la herida hasta que cubra su base, se compone de vasos sanguíneos, células inflamatorias, endoteliales y componentes de la nueva ECM provisionaria. Esta última es rica en fibrina y hialurónico que crean una matriz altamente hidratada que facilita la migración de las células.

Durante la **epitelización** las células epiteliales migran a través del nuevo tejido para cubrir la herida. Los queratinocitos basales procedentes de los márgenes de la herida y apéndices dérmicos, son las principales células responsables, desplazándose desde el borde hacia el centro de la herida. Se necesita tejido viable para migrar, por lo que si la herida es profunda primero debe ser rellenada con tejido granular. Esta migración se ve favorecida por el medio húmedo.

La inhibición por contacto hace que cese la migración y se secreten proteínas que forman la nueva membrana basal. Cuando los fibroblastos se diferencian en miofibroblastos la herida comienza a contraerse y disminuye su tamaño.

### **FASE DE MADURACIÓN Y REMODELACIÓN.** (Imagen 6 y 7)

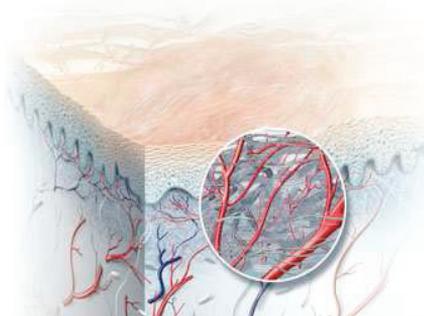


Imagen 6

La herida ya está epitelizada pero continúa la cicatrización.

Se igualan la producción y degradación de colágeno. Se produce la configuración total de los tejidos. Las fibras de colágeno que se encuentran inicialmente desorganizadas son interconectadas, ordenadas y alineadas a lo largo de líneas de tensión. Puede durar, según las características del paciente y de la lesión, hasta un año.



Imagen 7

## PROCESO DE CICATRIZACIÓN



### FASE INFLAMATORIA

- Plaquetas, colágeno organizado, fibrina y fibronectina
- Migración de células inflamatorias: leucocitos, neutrófilos, monocitos



### FASE PROLIFERATIVA

- Fibroblastos
- Matriz de colágeno
- Fibrina y ácido hialurónico
- Queratinocitos y miofibroblastos



### FASE DE MADURACIÓN Y REMODELACIÓN

- Interconexión, ordenación y alineación del colágeno

## ATENCIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON HERIDAS CRÓNICAS

Al valorar el estado de un paciente con una herida tendemos a centrarnos sólo en la úlcera, sin embargo, son esenciales tanto su estado general como la patología que pudiese estar causándola. Una valoración clara, lógica y sistemática del paciente y del lecho de la herida, un registro preciso y una comunicación interdisciplinaria, son los mecanismos que optimizan el proceso de cicatrización.

El tratamiento integral del paciente con heridas crónicas, sea cual sea la etiología de éstas, ha de abordar 4 grandes pasos:

1. La valoración integral del paciente
2. Alivio o control de la causa que la produce
3. Cuidados generales
4. Cuidados locales

VALORACION INTEGRAL	ALIVIO DE LA CAUSA	CUIDADOS GENERALES	CUIDADOS LOCALES
<b>VALORACIÓN DEL PACIENTE:</b> A- valoración de factores que afectan al proceso de cicatrización y factores de riesgo. B- examen físico C- valoración del dolor. D- valoración nutricional. E- valoración psicosocial. F- valoración de la lesión.	Manejo de la presión.  Terapia compresiva.  Control glucémico.  Tratamiento de factores de riesgo y enfermedades asociadas.	Cuidados de la piel.  Soporte nutricional.  Tratamiento del dolor.  Soporte emocional	Retirada del apósito.  Limpieza Desbridamiento.  Control de la infección.  Elección de la pauta de cura

### PRIMER PASO:

#### 1. VALORACIÓN INTEGRAL

##### A. VALORACIÓN DE FACTORES QUE AFECTAN AL PROCESO DE CICATRIZACIÓN Y FACTORES DE RIESGO:

Es necesario realizar una historia completa del paciente, valorando tanto los factores generales como locales que afectan al proceso de cicatrización y aquellos factores de riesgo responsables de desarrollar cada tipo de herida crónica. **Sería inapropiado centrarse exclusivamente en la valoración de la herida y no tener en cuenta la valoración integral del paciente.**

**FACTORES GENERALES QUE AFECTAN AL PROCESO DE CICATRIZACIÓN**  
(Comunes a todas las heridas)

<p><b>Edad avanzada:</b> Menor capacidad de reproducción celular Disminución de las fibras de colágeno y elásticas Menor sensibilidad Depresión del sistema inmunitario <b>Retraso en el proceso de cicatrización</b></p>	<p><b>Alteraciones nutricionales</b> Hipoproteïnemia Hipovitaminosis Obesidad o extrema delgadez Deshidratación Déficit de oligoelementos <b>Disminuye la formación de nuevos tejidos</b></p>
<p><b>Fármacos:</b> Citotóxicos Inmunosupresores Corticoides AINES Antiagregantes Vasoactivos <b>Disminuye la capacidad de reproducción tisular</b></p>	<p><b>Enfermedades concomitantes:</b> Alteraciones del aparato locomotor Alteraciones cardio-respiratorias Alteraciones inmunológicas Alteraciones metabólicas Hábitos tóxicos <b>Disminuye la aportación de oxígeno y aumenta el riesgo de infección</b></p>

**FACTORES LOCALES QUE AFECTAN AL PROCESO DE CICATRIZACIÓN:**  
(Comunes a todas las heridas)

<p><b>Infección</b> <b>Tejido desvitalizado y/o necrótico</b> <b>Exceso de humedad</b> <b>Alteración de la circulación local</b> <b>Tunelizaciones</b> <b>Agresiones recurrentes</b> <b>Mala praxis en la cura</b></p>
--

B. EXAMEN FÍSICO DEL PACIENTE

El objetivo es valorar todos aquellos aspectos característicos de cada tipo de úlcera e inspeccionar la piel, de tal manera que queden descartadas otras posibles lesiones.

C. VALORACIÓN DEL DOLOR

Al paciente con heridas crónicas se debe preguntar siempre, y de forma reiterada, si tiene dolor y su intensidad. En los pacientes con deterioro cognitivo o dificultades de comunicación, se realizará una valoración más exhaustiva, atendiendo a signos indirectos: posición antiálgica, expresión del rostro, signos de dolor a la movilización, taquipnea, taquicardia o confusión mental. Es

importante implicar a los familiares y cuidadores en la obtención de información sobre el dolor.

Disponemos de varios instrumentos para su valoración:

Instrumentos unidimensionales:

- escalas verbales
- escalas numéricas
- escalas analógico-visuales: **EVA o VAS. Escala de Scout Huskinson (1976)**, es la más empleada por su eficacia y fácil aplicación
- escalas gráficas: combinan las ventajas de las escalas visuales con la mayor facilidad de uso de las escalas numéricas y verbales.
  - Escala de grises de Luesher
  - Escala de expresión facial de Wong.

Instrumentos multidimensionales:

El gran limite de las escalas anteriores es la de concebir el dolor como una experiencia unidimensional, evaluando la intensidad sin explorar otras de sus facetas. Deberíamos ser capaces de valorar las tres dimensiones principales del dolor: sensorial (por ej. dolor penetrante, lacerante o punzante), afectiva (por ej., dolor sofocante, atemorizante, agotador o cegador) y cognitiva (intensidad del dolor)

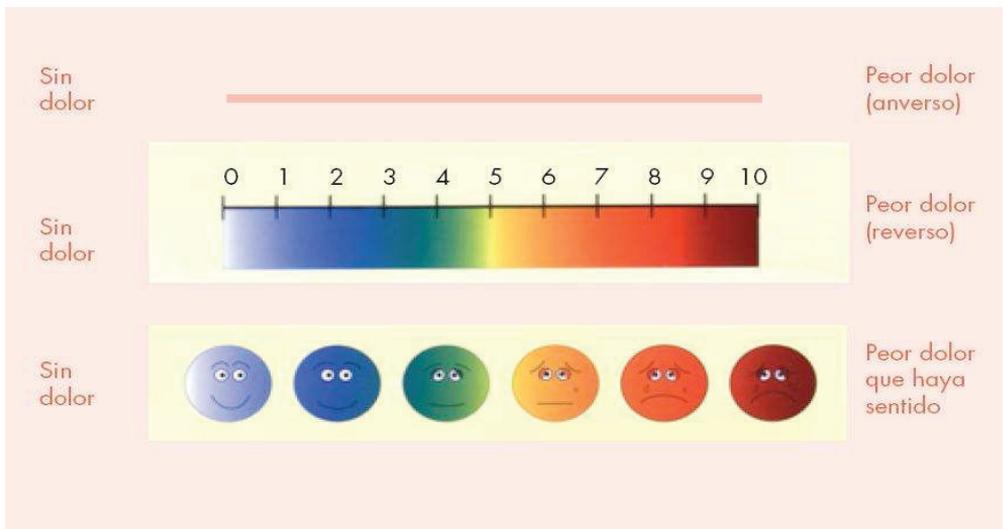


Imagen 8

- ♦ **Questionario del dolor de McGill (McGill Pain Questionnaire). Versión española: MPQ-VS.**

#### D. VALORACIÓN NUTRICIONAL:

La valoración nutricional debería realizarse al ingreso y reevaluarse de manera periódica para modificar el plan de cuidados en función de las necesidades detectadas.

Debe basarse en:

- Identificación de factores de riesgo: comorbilidad, polifarmacia, depresión, demencia, pérdida de autonomía, soledad, hospitalización reciente...
- Encuesta dietética: aspectos tanto cualitativo como cuantitativos
- Determinación de parámetros antropométricos y bioquímicos:

##### **1. Parámetros antropométricos:**

- Peso corporal: valorar cambios a lo largo del tiempo

<p><b>Pérdida involuntaria de <math>\geq 5\%</math> en 1 mes</b> <b>Pérdida involuntaria de <math>\geq 10\%</math> en 6 meses</b></p>	<p><b>⇒</b></p>	<p><b>Puede indicar malnutrición</b></p>
---	-----------------	--

- Talla: En pacientes que no pueden mantener bipedestación se puede estimar por la altura talón-rodilla.
- Índice de masa corporal (IMC):  $\text{Peso (Kg)/talla}^2$  (m). Se considera normal en adultos: 20-25  $\text{Kg/m}^2$ , en ancianos : 22-27  $\text{Kg/m}^2$  (en ancianos es diferente el índice masa magra/masa grasa)
- Pliegue cutáneo tricipital (PCT)
- Circunferencia del brazo (CB)
- Circunferencia muscular del brazo (CMB)=  $\text{CB (cm) - PCT (mm) x 0,314}$
- Circunferencia de la cintura (medidor fiable en personas ancianas)

##### **2. Parámetros bioquímicos:**

- ✓ Proteínas plasmáticas:
  - Albúmina: semivida 14-21 días; a pesar de que este parámetro está afectado en diferentes procesos patológicos, clínicamente presenta una buena correlación con el pronóstico de los pacientes
  - Transferrina: semivida 8-9 días.
  - Prealbúmina: semivida 2-3 días. **⇐**

<p><b>Marcadores más rápidos del estado protéico visceral</b></p>
---

- ✓ Marcadores de inmunocompetencia:
  - Recuento linfocitario.

- Pruebas clínicas de hipersensibilidad retardada.

Para el cribado de malnutrición se utilizan las escalas de valoración nutricional, siendo el MNA validada y más utilizada.

- MNA: permite una rápida y efectiva valoración. Es un cuestionario que consta de 18 apartados. MiniMNA (versión reducida que consta de 6 preguntas) puntuación 11 existe posibilidad de malnutrición

### E. VALORACIÓN PSICOSOCIAL:

Valorar la capacidad, habilidad, motivación, entorno del paciente y del cuidador para participar en el programa terapéutico. Debemos tener en cuenta que si vive sólo, sus posibilidades de autocuidado pueden verse alteradas.

Es importante tener en cuenta en qué grado afecta la úlcera a su autoimagen y a las actividades de su vida diaria (vendajes, olor, higiene personal...).

El estrés es otro factor que contribuye a un retraso en la cicatrización ya que se ha demostrado que la incidencia de infecciones oportunistas es mayor en pacientes sometidos a estrés.

### F. VALORACIÓN DE LA LESIÓN:

La descripción de una herida debe hacerse en base a unos parámetros unificados que facilite la comunicación entre los profesionales implicados, así permite verificar adecuadamente su evolución. Por lo tanto esta valoración y su registro se debe realizar periódicamente una vez por semana y, siempre que existan cambios que así lo sugieran.

Los parámetros son:

- Localización de la lesión
- Etiología: Es esencial identificar lo antes posible la causa de la herida con el fin de implementar el tratamiento adecuado.
- Clasificación-Estadiaje: existe una relación directa entre profundidad y tiempo de evolución.
- Dimensiones: La estructura dinámica tridimensional de las heridas dificulta su medida, sin embargo se han de considerar los siguientes parámetros:
  - Longitud (diámetro mayor) x anchura (diámetro menor)
  - Área de superficie: en úlceras elípticas, dada su mayor frecuencia,  $\text{área} = \text{diámetro mayor} \times \text{diámetro menor} \times \pi / 4$  o, mediante planimetría digital.
- Existencia de tunelizaciones, excavaciones y trayectos fistulosos: Es necesaria su identificación para prevenir procesos infecciosos.

- Fases del proceso de cicatrización:
  - Fase exudativa-inflamatoria:
    - Tejido necrótico negro o escara.
    - Tejido necrótico amarillo o esfacelos.
  - Fase proliferativa-epitelización:
    - Tejido de granulación.
  - Fase de maduración:
    - Tejido epitelial.
- Estado de la piel perilesional: Íntegra, macerada, lacerada, halo calloso, eczematización, eritema, celulitis, dermatitis.
- Exudado: Se valora siempre después de la limpieza de la lesión, tanto la cantidad, color, olor y viscosidad.
- Dolor: El dolor es una herramienta útil para valorar una herida, ya que un aumento del dolor sugiere un deterioro mayor y la posibilidad de aumento de carga bacteriana. Debemos identificar si el dolor existente está relacionado con la herida, es un dolor neuropático o el paciente puede sentirse afectado por cuestiones socioculturales.
- Signos clínicos de infección local: Inflamación, dolor, olor, exudado purulento. Signos adicionales como retraso en la cicatrización, decoloración del tejido de granulación, fragilidad del tejido con sangrado fácil, hipergranulación, presencia de biofilms o biopelículas.
- Antigüedad de la lesión:

**Las úlceras con mayor antigüedad son las de más difícil cicatrización porque suelen estar politratadas y su lecho es atrófico.**

- Curso y evolución de la lesión: La escala de PUSH es un instrumento útil para el seguimiento de la evolución de las lesiones.

<b>ESCALA PUSH</b>						
<b>LONGITUD X ANCHURA</b>	<b>0</b> 0	<b>1</b> < 0,3	<b>2</b> 0,3 - 0,6	<b>3</b> 0,7 - 1,0	<b>4</b> 1,1 - 2,0	<b>5</b> 2,1 - 3,0
		<b>6</b> 3,1 - 4,0	<b>7</b> 4,1 - 8,0	<b>8</b> 8,1 - 12,0	<b>9</b> 12,1 - 24,0	<b>10</b> > 24,0
<b>EXUDADO</b>	<b>0</b> NINGUNO	<b>1</b> LIGERO	<b>2</b> MODERADO	<b>3</b> ABUNDANTE		<b>SUBTOTAL</b>
<b>TIPO DE TEJIDO</b>	<b>0</b> CERRADO	<b>1</b> EPITELIAL	<b>2</b> GRANULACIÓN	<b>3</b> ESFACELOS	<b>4</b> NECRÓTICO	<b>SUBTOTAL</b>
						<b>PUNTUACIÓN TOTAL</b>

## **SEGUNDO PASO:**

### **2. CONTROL O ALIVIO DE LA CAUSA**

Un adecuado cuidado integral del paciente con heridas crónicas, requiere controlar los principales factores causales.

**A. En UPP** es imprescindible el alivio de la presión, para ello debemos disminuir el grado de la misma y evitar problemas relacionados, como las fuerzas de rozamiento, cizallamiento y humedad. Así se favorece un ambiente óptimo para la curación de la lesión y evitar la aparición de otras nuevas.

**B. En úlceras de origen venoso:** se debe favorecer el retorno venoso en base a:

- Controlar las enfermedades asociadas y factores de riesgo
- Medidas higiénico-dietéticas
- Sistemas de compresión
- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento quirúrgico

**C. En úlceras de origen arterial:**

- Controlar las enfermedades asociadas y factores de riesgo
- Medidas higiénicas
- Tratamiento farmacológico
- Tratamiento quirúrgico

**D. En úlcera diabética:**

- Medidas higiénico-dietéticas
- Control metabólico
- Evitar los factores desencadenantes de la lesión como traumatismos.

## **TERCER PASO:**

### **3. CUIDADOS GENERALES**

#### **A. Cuidado de la piel y prevención de nuevas lesiones:**

- Mantener la piel limpia y seca.
- Utilizar jabón neutro y agua tibia.
- Aclarar y secar sin friccionar, prestando especial cuidado en pliegues cutáneos y zonas interdigitales.
- Aplicar cremas hidratantes.
- Aplicar ácidos grasos hiperoxigenados (AGHO) ya que aumentan la tonicidad cutánea, mejoran la microcirculación y evitan la deshidratación de la piel.
- Valorar y tratar los procesos que originan un exceso de humedad en la piel como incontinencia, sudoración profusa, exudado de heridas...
- Utilizar productos barrera para proteger la piel frente al exceso de humedad.
- No utilizar alcohol o colonias sobre la piel.
- No realizar masaje sobre prominencias óseas y zonas enrojecidas.

**B. Soporte nutricional:** las necesidades nutricionales en el paciente con heridas están aumentadas ya que se requiere un mayor gasto energético para la reparación tisular. El objetivo debe ser considerar la calidad y la densidad en energía de la ingesta de alimentos, más que su cantidad. En algunos casos será necesaria la aportación de suplementos nutricionales. . Además se deben resolver determinados problemas que pueden disminuir la ingesta de alimentos, como el olor de la herida, el dolor asociado, la alteración de la imagen corporal, y la pérdida de autoestima.

**La dieta debe garantizar como mínimo:**

	<b>ADULTO</b>	<b>ANCIANO</b>	
<b>CALORIAS</b>	30-40 kcal/kg/día.	25-35 Kcal/Kg/día.	Energía necesaria para la regeneración de tejidos
<b>PROTEÍNAS</b>	1,25-2 gr/kg/día 20-25 % de la ingesta calórica	0,8-1,2 gr/Kg/día; 10-20% de la ingesta calórica	Angiogénesis Síntesis de colágeno Síntesis de anticuerpos
<b>GRASAS</b>	30-35%: <10% grasa saturada, ≤10% grasa polinsaturada, y con predominio de grasas monoinsaturadas		
<b>HIDRATOS DE CARBONO</b>	50-55%, y fundamentalmente a expensas de HC complejos y < de HC simples		
<b>APORTE HÍDRICO</b>	30 cc. Agua/kg/día		Mejora el transporte de oxígeno y nutrientes
<b>MINERALES</b>	Zinc, Hierro, Cobre Selenio, Manganeso		Síntesis de colágeno y proliferación celular
<b>Vitamina A</b>	800 µg/día		Potencia la función de leucocitos T. Función inmunitaria Aumenta el colágeno
<b>Vitaminas complejo B</b>	Ac. Fólico: 400 µg/día Vitamina B1: 1,1 mg/día Vitamina B6: 1,5 µg/día. Vitamina B 12: 2,4 µg/día		
<b>Vitamina C</b>	60-90 mg/día		
<b>AMINOACIDOS</b>	Arginina		Síntesis de colágeno Producción de linfocitos

**C. Soporte emocional:** El hecho de padecer una herida crónica puede influir en las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) debido a los problemas físicos, emocionales y/o socio-económicos derivados.

- En pacientes independientes en su autocuidado debemos implicarlos aumentando sus conocimientos sobre los factores de riesgo que influyen en la aparición de úlceras e identificar los signos de alarma.
- En pacientes dependientes para su autocuidado será la familia y/o su entorno cuidador a quienes debemos transmitir estos conocimientos.

**D. Tratamiento del dolor:** El dolor es un fenómeno complejo, subjetivo y perceptivo muy frecuente en pacientes que padecen úlceras y que influyen en su calidad de vida.

El tratamiento del dolor ha de ser siempre contemplado de forma integral e individualizada:

- Tratamiento no farmacológico:
  - Reducción de la ansiedad: explicar al paciente el tipo y el nivel de dolor que puede experimentar, así como las medidas que vamos a utilizar para intentar disminuirlo.
  - Selección y retirada del apósito: Es importante elegir apósitos que al retirarlos reduzcan el grado de estímulo sensorial de la zona.
  
- Tratamiento farmacológico: El concepto de la escalera analgésica propuesta por la OMS y publicada en 1986, no se adapta a algunos tipos de dolor, ni a la necesaria evaluación continua del mismo. Por este motivo, la Sociedad Española del Dolor propone en el año 2002 sustituir el concepto de “escalera analgésica” por el de “ascensor analgésico”.  
En el mismo existe:
  - Un botón de alarma: EVA ó VAS >5
  - Un botón de dolor leve: analgésicos no opiáceos
  - Un botón de dolor moderado: opiáceos débiles
  - Un botón de dolor grave: opiáceos potentes
  - Un botón de dolor insoportable: unidades especializadas del tratamiento del dolor para bloqueos nerviosos u opioides vía intradural.

La terapia aconsejada por la OMS se fundamenta en 5 conceptos:

1. Los fármacos deben administrarse preferentemente por vía oral. Si bien existen vías alternativas muy efectivas, como la transdérmica, subcutánea o endovenosa.
2. Utilizando escalas como EVA ó VAS debemos cuantificar la intensidad del dolor regularmente; a medida que se incremente el dolor, escalaremos en la terapia.
3. Los fármacos deben administrarse de forma regular, dependiendo de la duración de acción del fármaco; nunca a demanda, a no ser que las crisis de dolor sean impredecibles.
4. Utilizar la escala analgésica. La propuesta actual es sustituir el concepto de escalera por el de ascensor analgésico, y utilizar el fármaco adecuado según la intensidad, sin necesidad de escalonamiento. La prescripción de coadyuvantes se basa en la causa del dolor y deben mantenerse cuando se sube de escalón.
5. Tratamiento individualizado. Una misma dosis puede aliviar a un paciente y a otro no, con el mismo grado de dolor y la misma situación clínica.

## Escalera analgésica modificada de la OMS:

PRIMER ESCALÓN	SEGUNDO ESCALÓN	TERCER ESCALÓN	CUARTO ESCALÓN	QUINTO ESCALÓN
Dolor leve-moderado	Dolor moderado-intenso	Dolor intenso	Dolor insoportable	Dolor insoportable
Analgésicos no opiáceos	Analgésicos opiáceos débiles	Analgésicos opiáceos potentes	Analgésicos espinales	Bloqueo nervioso Técnicas neuroquirúrgicas
AAS Paracetamol Ac. Propiónico: Ibuprofeno Naproxeno Ac. Acético: Sulindaco Ketorolaco Pirazolonas: Metamizol Diflunisal	Codeína Dihidrocodeína Tramadol	Morfina Oxicodona Metadona Fentanilo Buprenorfina Hidromorfona		
<b>COADYUVANTES ó CO-ANALGÉSICOS</b>				
Antidepresivos		Anticonvulsivantes		Otros
Amitriptilina Desipramina Doxepina Imipramina Norriptilina		Clonacepan Carbamacepina Gabapentina		Corticoesteroides Baclofeno Capsaicina Ansiolíticos Neurolépticos Antieméticos

## **CUARTO PASO:**

### **4. CUIDADOS LOCALES**

#### **CURA EN AMBIENTE HÚMEDO**

Se denomina cura en ambiente húmedo (CAH) aquella que mantiene las condiciones fisiológicas y ambientales en el lecho de una úlcera o herida crónica y que son similares a los tejidos inferiores a la epidermis favoreciendo su proceso de cicatrización.

G. Winter en 1962 demostró científicamente que manteniendo un ambiente húmedo con un film de poliuretano, las lesiones dérmicas cicatrizaban o curaban en la mitad del tiempo. Esto nos ha llevado en la actualidad a encontrarnos en el mercado gran cantidad de productos capaces de mantener, en mayor o menor medida, un ambiente idóneo de ph, humedad, temperatura y una eficaz barrera protectora ante los gérmenes.

#### **PREPARACIÓN DEL LECHO DE LA HERIDA:**

Los avances en el conocimiento sobre la cicatrización de las heridas, se han traducido en unos mejores resultados en relación a la cicatrización de una amplia variedad de las mismas. Para ello es necesario preparar el lecho de la herida correctamente en cada una de las fases del proceso de cicatrización. Esto ofrece grandes posibilidades para mejorar la calidad de vida de los pacientes y para apoyar a los profesionales sanitarios en todos los aspectos del cuidado relacionado con un tratamiento eficaz.

Falanga, el primero en introducir este concepto, describe el esquema **TIME** para poner en práctica el principio de preparación del lecho de la herida. Este concepto surge como un acrónimo en inglés definido por la European Wound Management Association (EWMA) que propone su uso como un esquema dinámico. Consta de cuatro componentes clave, cada uno de ellos enfocado en las diferentes anomalías que subyacen a las heridas crónicas desde un enfoque global de tratamiento. Los siguientes términos se utilizan para describir los cuatro componentes en español:

- 1- T Tejido no viable**
- 2- I Infección**
- 3- M Humedad (Moisture)**
- 4- E Bordes epiteliales**

Según Falanga, los componentes individuales de TIME ofrecen unas pautas para ayudar a los profesionales sanitarios a desarrollar un enfoque integral, mediante el cual pueda aplicarse el conocimiento científico básico para desarrollar estrategias que optimicen las condiciones de cicatrización de las heridas crónicas.

El uso del esquema TIME, como parte de una estrategia íntegra, coherente, y continua del cuidado de las heridas, ofrece posibles ventajas para la reducción del coste económico de los servicios sanitarios.

Frecuentemente pensamos que la **retirada del apósito** es el paso más sencillo y menos importante, pero podemos producir lesiones tanto en el tejido de nueva creación como en la piel perilesional si lo realizamos de una forma inadecuada.

- Se debe sujetar la piel al ir despegando cada extremo del apósito hacia el centro hasta liberar los bordes de la herida.
- Si el paciente presenta varias heridas se comenzará a curar por la menos contaminada.
- La frecuencia del cambio vendrá determinada por las características específicas de cada apósito o producto y por el nivel de exudado.

**Inicialmente y en cada cambio de apósito es necesaria la limpieza de la lesión. Tiene como objetivo la retirada de detritus, bacterias y restos de exudado.**

- Se recomienda utilizar suero fisiológico al 0,9%, a temperatura ambiente.
- La presión efectiva de lavado y sin que produzca traumatismos en la lesión es de 1-4 kg/cm<sup>2</sup> que es la proporciona el empleo de una jeringa de 20 a 35 ml y un catéter de 0,9 mm de diámetro. (Imagen 8)

No existen diferencias significativas, excepto desde el punto de vista económico, en la utilización de agua potable, agua destilada, agua hervida o suero fisiológico. La decisión de usar agua corriente para limpiar las heridas debe considerar la calidad del agua, el tipo de herida y el estado



Imagen 8

general del paciente, incluso la presencia de enfermedades comórbidas. No se aconseja el uso de agua corriente para limpiar heridas en niños. No se recomienda el uso de agua corriente donde no se garantice el suministro constante de agua potable.

- En la bibliografía aparece la utilización de agua corriente y jabón neutro en la limpieza de las úlceras de extremidad inferior ya que facilita la retirada de descamaciones.
- La solución de polixeamida 0,1% y undecilnamidopropilbetaína 0,1% está indicado para el lavado y descontaminación de las heridas con elevada carga bacteriana, siendo efectiva frente a un

amplio espectro de microorganismos incluidos SARM y biofilms bacterianos.

**No existen evidencias que justifiquen la utilización sistemática de antisépticos tópicos en las heridas crónicas infectadas ya que carecen de actividad selectiva y pueden ser citotóxicos.**

A pesar de ello se debe considerar algunas excepciones de su uso:

- Antes y después del desbridamiento cortante: debido a la posibilidad de bacteriemias transitorias.
- En piel perilesional, antes de realizar una técnica invasiva como la biopsia o la aspiración percutánea.
- En heridas infectadas por microorganismos multirresistentes: dada la trascendencia clínica de estas situaciones, se recomienda seguir las directrices de cada centro/institución. La efectividad de los antisépticos ante este tipo de gérmenes varía de un producto a otro.
- En heridas de origen neoplásico en fase terminal.
- En placas necróticas localizadas en talones que se ha descartado cualquier tipo de desbridamiento.

### RECOMENDACIONES PARA LA UTILIZACIÓN DE ANTISÉPTICOS

1. Evitar la combinación de dos o más antisépticos
2. Respetar el tiempo de actuación y la concentración indicada, así como su eficacia frente a materia orgánica.
3. Se recomienda los sistemas monodosis, evitar los recipientes de más de ½ litro.
4. Guardar los recipientes cerrados, se recomienda verter previamente en un recipiente pequeño la cantidad de antiséptico que se estime necesaria o sobre una gasa, evitando el contacto directo de ésta o de la piel con el envase.
5. Los envases opacos mantienen en mejores condiciones las preparaciones de antisépticos.
6. Hay antisépticos que se inactivan por jabones aniónicos, de gran uso en ambiente doméstico para la ducha, limpieza de manos, etc., es importante recordarlo cuando se realice la limpieza de la herida con sustancias jabonosas.

### CRITERIOS A TENER EN CUENTA EN LA ELECCIÓN DE UN ANTISÉPTICO:

1. Amplio espectro de actividad.
2. Baja capacidad de generar resistencias.
3. No ser tóxico para leucocitos, fibroblastos no queratinocitos.
4. Tener un inicio de actividad rápido.
5. No ser irritante ni sensibilizante.
6. No teñir los tejidos.
7. Ser efectivo, incluso ante la presencia de pus, exudado o tejido esfacelado.

## ANTISÉPTICOS MÁS UTILIZADOS EN NUESTRO MEDIO

Antiséptico	Espectro de acción	Inicio de actividad	Efecto residual	Acción frente a materia orgánica	Seguridad	Toxicidad	Cotraindicaciones
Alcohol 70%	Bacterias Gram +, Gram -, virus	2 minutos	nulo	Inactivo	Inflamable	Irritante	Heridas abiertas
Clorheidrina (gluconato de clorhexidina 0,05-1%)	Bacterias Gram+ (MARSA) Gram- (Pseudomona) Esporas, Hongos y virus	15-30 segundos	6 horas	Activo	A concentraciones de + 4% puede dañar los tejidos	No tóxico	No se han descrito
Yodo (povidona yodada 10%)	Bacterias Gram+ (MARSA) Gram- Hongos y virus	3 minutos	3 horas	Inactivo	Retrasa el crecimiento del tejido de granulación	Irritación cutánea. Absorción del yodo a nivel sistémico	Embarazo, recién nacidos, lactantes, personas con patología tiroidea
Perióxido de hidrógeno. Agua oxigenada (1,5-3%)	Bacterias Gram+ Gram- Virus	Inmediato	Nulo	Inactivo	Inactivo en presencia de aire y luz	Irritante en las mucosas	Peligro de lesionar tejidos en cavidades cerradas y riesgo de embolia gaseosa

**T = TEJIDO NO VIABLE**

Los tejidos necróticos están formados por células muertas o detritus celulares, secreciones derivadas del proceso inflamatorio y los gérmenes que la colonizan.

La presencia de tejido necrótico o comprometido es habitual en las heridas crónicas que no evolucionan hacia la cicatrización. Constituye una barrera mecánica, alargando la fase inflamatoria, a la vez que favorece la proliferación bacteriana. Con su eliminación se suprime el tejido no vascularizado, las bacterias y las células (carga celular), obteniendo el medio que estimula la formación de tejido sano.

La apariencia física del tejido desvitalizado puede variar, utilizando diferentes términos para identificarlo:

- Tejido necrótico negro o escara: placa definida de color negro, seca y dura. Está compuesta por proteínas como colágeno, elastina y fibrina, además de diversos tipos de células, detritus celulares y cuerpos bacterianos. (Imagen 9)



Imagen 9

- Tejido necrótico amarillo o esfacelos: composición similar al anterior pero con más cantidad de fibrina y humedad. Color amarillo-verdoso o blanco-grisáceo, blando, flexible y adherido al lecho de la herida. (Imagen 10)



Imagen 10

En la práctica, pueden coexistir, en una misma lesión, ambos tejidos.

La acción que posibilita la retirada del tejido necrótico/desvitalizado es el **DESBRIDAMIENTO**: Conjunto de mecanismos (fisiológicos o externos), dirigidos a la retirada de todos los tejidos y materiales no viables presentes en el lecho de la herida.

## **VALORACIÓN PREVIA AL DESBRIDAMIENTO**

1. *Estado general del paciente*: estado de salud, enfermedades, posibilidades de curación, expectativas de vida, riesgos y beneficios de la técnica. Especial atención en pacientes en situación de enfermedad terminal.
2. *Áreas anatómicas de especial atención*: cara, manos, dedos, genitales, mucosas, tendones expuestos y cápsulas articulares.

**Especial localización en TALONES: necrosis seca sin edema, eritema, fluctuación o drenaje NO PRECISA DESBRIDAMIENTO INMEDIATO.**

(Imagen11):

- Vigilancia diaria, ácidos grasos hiperoxigenados, protección.
- Desbridar si aparecen los signos antes mencionados.

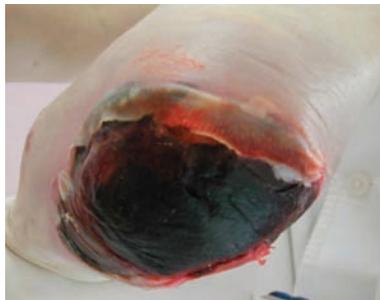


Imagen 11

3. *Vascularización del área lesionada*: conocer la etiología de la lesión para descartar un compromiso isquémico que desaconsejaría el desbridamiento cortante.
4. *Control del dolor*: los métodos de desbridamiento pueden aumentar el dolor asociado; habrá que tratar de evitar o controlar el dolor antes, durante y después del procedimiento. Considerar pauta analgésica y/o anestésico local.
5. *Gestión de riesgos*: valorar el riesgo/beneficio para el paciente y de la elección de un método u otro de desbridamiento.

## **ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LAS UPP DE TALONES**

El talón es una de las localizaciones más frecuentes de las úlceras por presión. En muchas ocasiones las lesiones que aparecen en esa zona no podemos clasificarlas con facilidad en uno de los cuatro grados de la European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP); lo que nos plantea cierta dificultad a la hora de aplicar el tratamiento local adecuado. En la bibliografía revisada existen recomendaciones para las placas necróticas de talón y las úlceras grado I; sin embargo, habitualmente nos encontramos estadios intermedios que no aparecen recogidos.

Desde nuestra experiencia sugerimos unas recomendaciones de tratamiento local con el objetivo de unificar criterios de actuación, y además, nos permitan evaluar los resultados de nuestros cuidados en el futuro.

Pasamos a enumerar algunas de las posibles situaciones que nos hemos encontrado en la práctica diaria y los cuidados locales que hemos aplicado obteniendo resultados satisfactorios:

- Enrojecimiento de talones:

Aplicación de AGHO dos/ tres veces al día y protección con taloneras.

(Imagen 12)



Imagen 12

- Hematoma con piel íntegra:

Aplicación de AGHO y protección con taloneras.

(Imagen 13)



Imagen 13

- Flictena con ampolla de contenido hemático y/o seroso:

Desbridamiento de la ampolla y tratar la lesión resultante según estado de la piel. (Imagen 14)



Imagen 14

- Flictena que tras retirada aparece placa necrótica blanda: realizar cortes sobre la placa con bisturí y aplicar colagenasa con apósito. (Imagen 15)



Imagen 15

### **TIPOS DE DESBRIDAMIENTO**

El primer paso previo al desbridamiento es la limpieza de la lesión (descrita en la pág.20).

Existen varios métodos. La elección de una técnica u otra estará en función de:

- los objetivos globales que nos hayamos marcado con el paciente: curación, abordaje paliativo, control del dolor...
- la situación del paciente: anticoagulados, coagulopatías, enfermos en fase terminal...
- el tejido a desbridar: placa necrótica dura, reblandecida, esfacelos.
- características de la lesión: área anatómica, vascularización de la zona, signos de infección, etiología, dolor.

Los **tipos de desbridamiento** son:

- Quirúrgico
- Cortante
- Enzimático
- Químico
- Autolítico
- Osmótico
- Mecánico
- Larval

Estos métodos no son incompatibles entre si, pudiéndose realizar combinaciones de varios de ellos con el objetivo de ser más eficaces en el proceso de desbridamiento.

La necesidad de desbridar para reducir la contaminación y eliminar los tejidos necróticos posee un grado de certeza A, pero no existe evidencia suficiente para la recomendación de un método o producto sobre otro.

### **DESBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO.**

Es el realizado en medio hospitalario, en quirófano y por el cirujano

Es el método más rápido para retirar tejido no viable, implica resecciones amplias del tejido necrótico y parte del tejido sano (no selectivo y cruento). (Imagen 16)



Imagen 16

#### **Indicaciones:**

Escaras gruesas, adherentes, extensas, profundas, de localización especial, cuando hay signos de celulitis, sepsis o se debe eliminar tejido óseo.

## **DESBRIDAMIENTO CORTANTE**

Método rápido y selectivo, normalmente llevado a cabo por el enfermero/a, a pie de cama, retirando de forma selectiva el tejido desvitalizado, en diferentes sesiones, hasta el nivel de tejido viable. (Imagen 17)



Imagen 17

### **Indicaciones:**

Zonas hiperqueratósicas, tejido necrótico seco o con abundante exudado, tejido necrótico con sospecha de elevada carga bacteriana o signos de infección y no localizados en áreas anatómicas de especial atención.

### **Técnica:**

- Información al paciente sobre el procedimiento que se le va a realizar. Consentimiento verbal.
- Instrumental y técnica estéril (bisturí, tijeras, pinzas, apósitos hemostáticos, alginatos, barras de nitrato de plata).
- Se aconseja el uso de antisépticos antes y después del procedimiento; esperando el tiempo de acción oportuno y lavando la lesión al finalizar para que no interfieran con otros productos.
- Se realiza por planos. Comenzar por la zona central (generalmente la más débil) y liberar lo antes posible los bordes. Se puede comenzar por los bordes si estos están levantados.
- No efectuar arrancamientos, el tejido necrótico está adherido a tejido sano y provocaríamos dolor.

### **Posibles complicaciones:**

- Dolor: aplicación previa de anestésico tópico sobre lecho y paredes (Gel de Lidocaína 2%).
- Bacteriemia: utilización de antisépticos antes y después de la técnica.
- Sangrado: controlar mediante presión digital, clampado con pinzas, apósitos hemostáticos, alginatos o toques con nitrato de plata.

### **Desaconsejado:**

- Úlceras no cicatrizantes por insuficiente aporte vascular (insuficiencia arterial).
- Actitud paliativa.
- Úlcera de talón con necrosis seca sin edema, eritema, fluctuación o drenaje.

Especial atención en: personas con coagulopatías o tratadas con anticoagulantes, hepatopatías, inmunodeprimidos y lesiones con estructuras nobles a la vista (tendones, cápsulas articulares...)

## DESBRIDAMIENTO ENZIMÁTICO

Consiste en la aplicación tópica de enzimas exógenas, que junto con las enzimas endógenas degradan la fibrina, el colágeno desnaturalizado y la elastina.

### Agentes desbridantes enzimáticos:

- Colagenasa: enzima de origen bacteriano (*Clostridium histolyticum*). Actúa destruyendo los puentes de las fibras de colágeno además de estimular la síntesis del tejido de granulación. Es la más utilizada.
- Fibrinolisinasa: uroquinasa, estreptoquinasa. Degradan proteínas y movilizan factores de crecimiento de la matriz extracelular.
- Tripsina-Quimiotripsina: enzimas proteolíticas. Permiten combinarse con la colagenasa.
- Papaina-urea: Desnaturaliza las proteínas. Provoca dolor al aplicarla.

### Indicaciones:

- Cuando el paciente no tolere el desbridamiento cortante.
- Utilización conjunta con desbridamiento cortante y/o autolítico.

### Recomendaciones:

- Aplicar por extensión sobre la lesión, evitando sobrepasar los bordes, o introduciéndola con una jeringa.
- Si existe necrosis seca efectuar cortes con bisturí para facilitar su penetración.
- Proteger la piel periulceral (pasta de zinc, películas barrera).
- Si la herida es poco exudativa aumentar el nivel de humedad para potenciar su acción (combinarla con hidrogel).
- La colagenasa puede combinarse con Tripsina-Quimiotripsina.
- La colagenasa combinada con apósitos de CAH, puede permanecer hasta 48-72 horas sin perder actividad, en cambio en cura tradicional el cambio se debe realizar cada 24 horas.
- **La colagenasa se inactiva con:**
  - Alcohol, yodo, mercurio, jabones y sales de plata

## DESBRIDAMIENTO QUÍMICO

Aplicación de sustancias con capacidad para provocar una reacción química en el lecho de la herida para degradar los tejidos desvitalizados. (Imagen 18)

Desbridantes químicos: Dextranómeros, Cadexómeros Yodados y Peróxido de hidrógeno (este último nunca aplicar sobre tejido de granulación)

De los agentes desbridantes químicos el más utilizado en nuestro medio es el **Cadexómero yodado**, que a la vez de limpiar la herida del tejido blando desvitalizado, presenta efecto bactericida y de absorción del exudado por lo que también puede ser utilizado para su manejo y para el control de la carga bacteriana:

- Se presenta en forma de apósito, crema o polvos.

- En las recomendaciones del producto se aconseja una permanencia máxima de hasta 72 horas.
- Contraindicado en pacientes con alergia al yodo, patología tiroidea, insuficiencia renal, embarazo y lactancia.



Imagen 18

### **DESBRIDAMIENTO AUTOLÍTICO**

Se produce por la conjunción de tres factores: la hidratación del lecho ulceral, la fibrinólisis y la acción de las enzimas endógenas sobre los tejidos desvitalizados.

Se trata de proporcionar a la lesión las condiciones óptimas de temperatura y humedad para favorecer el proceso de desbridamiento natural del organismo.

Método mas selectivo, atraumático, menos doloroso y de acción más lento.

Se fundamenta en los principios de CAH de mantenimiento de temperatura y humedad. En caso de precisar mayor humedad, se consigue mediante la aplicación de hidrogeles. Se puede combinar con desbridamiento enzimático y/o cortante.

### **DESBRIDAMIENTO OSMÓTICO**

El desbridamiento se consigue a través del intercambio de fluidos de distinta densidad mediante la aplicación de soluciones hiperosmolares o apósitos de poliacrilato impregnados en esta solución.

Requiere cambios de apósito cada 12-24 horas.

## **DESBRIDAMIENTO MECÁNICO**

Se trata de técnicas no selectivas y traumáticas que en la actualidad están en desuso, al existir alternativas con menor riesgo de afectación del lecho ulceral. Actúan por abrasión.

Algunos métodos son: apósitos húmedos-secos, irrigación continua a presión, baño de remolino y frotamiento del lecho ulceral.

## **DESBRIDAMIENTO LARVAL**

Se realiza por acción de los jugos secretados de larvas estériles de mosca (*Lucilia Sericate*) que descomponen el tejido desvitalizado, mediante la acción de un gran número de enzimas. (Imagen 19)

Es una alternativa al tratamiento quirúrgico y está indicada en heridas infectadas, incluso por gérmenes multirresistentes.

El principal inconveniente es la repulsión que provoca en el profesional y el paciente.

En España no está aprobada su comercialización.



Imagen 19

# TEJIDO NO VIABLE



Aplicación de AGHO



Aplicación de AGHO y taloneras

ENTALÓN  
CONSTITUYE  
SITUACIÓN  
ESPECIAL



Recortar la ampolla y tratar la lesión subyacente



Aplicación de colagenasa



Necrosis seca sin edema, eritema, fluctuación o drenaje  
**NO PRECISA DESBRIDAMIENTO INMEDIATO:**  
Vigilancia diaria, AGHO y Protección.  
Desbridar si aparecen los signos antes mencionados.

# T<sub>IME</sub>

## OBJETIVO:

**DESBRIDAMIENTO**

## CONSIDERAR:

ESTADO GENERAL DEL PACIENTE

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DE LA LESIÓN

VASCULARIZACIÓN DEL ÁREA LESIONADA

CONTROL DEL DOLOR

GESTIÓN DE RIESGOS

## TIPOS:

QUIRÚRGICO

CORTANTE

ENZIMÁTICO

QUÍMICO

AUTOLÍTICO

OSMÓTICO

MECÁNICO

LARVAL

## DEFINICIÓN

La infección de las heridas es un tema de candente actualidad por diversos motivos:

- El aumento de la prevalencia
- La gravedad de las consecuencias clínicas y epidemiológicas
- La amenaza creciente de microorganismos resistentes
- La importancia del uso racional de los antibióticos
- La necesidad de mejorar el diagnóstico
- El correcto uso de las opciones terapéuticas

La piel no es un tejido estéril, ya que presenta flora saprófita en su superficie; por tanto las heridas crónicas poseen de forma natural y espontánea, una mayor o menor carga de microorganismos. Sin embargo su presencia en la lesión no es indicador de que esté infectada.

La carga bacteriana es la concentración de gérmenes por gramo de tejido de la lesión. Se considera una carga bacteriana elevada si es superior a las  $10^5$  unidades formadoras de colonias por gramo de tejido. Ésta puede alterar el proceso de cicatrización aun no produciendo signos de infección.



Imagen 20

El concepto de carga bacteriana permite definir las diferentes situaciones que se pueden encontrar en una herida crónica:

- **Lesión contaminada:** (o Contaminación) contiene microorganismos que no se multiplican y suelen ser colonizadores habituales de la piel o mucosa del huésped (flora saprófita de la piel). El proceso de cicatrización no se encuentra amenazado.
- **Lesión colonizada:** (o Colonización) presencia y multiplicación de microorganismos sin que generen sintomatología clínica ni signos específicos de infección.
- **Lesión en colonización crítica:** carga bacteriana elevada con microorganismos en proceso de multiplicación que interfieren en el proceso de cicatrización, sin signos clínicos de infección.
- **Lesión infectada:** (o Infección) contiene una elevada carga bacteriana ( $>10^5$  unidades formadoras de colonias por gramo de tejido) que invaden los tejidos profundos provocando lesiones o reacciones tisulares típicas del proceso de infección como inflamación (eritema, edema, calor,...), dolor, mal olor y exudado purulento. (Imagen 20 )

## **FACTORES DE RIESGO**

1. Factores generales del paciente: aquellos que alteren su resistencia inmunitaria o disminuyan la perfusión tisular:

- Diabetes Mellitus
- Cáncer
- Artritis reumatoide
- Desnutrición
- Pacientes inmunodeprimidos
- Uso continuado de corticoides
- Tratamientos citotóxicos
- Envejecimiento
- Obesidad
- Inmovilidad
- Enfermedades que provocan hipoxia o hipoperfusión tisular (Insuficiencia renal, cardíaca, respiratoria)

2. Factores locales de la herida:

- Presencia de cuerpo extraño o tejido necrótico
- Isquemia tisular
- Herida de gran tamaño o profundidad
- Localización anatómica próxima a focos de contaminación (región anal,..)
- Heridas de larga evolución

3. Factores dependientes del germen:

- Patogenia
- Virulencia
- Organización de los gérmenes colonizadores: capacidad de crear biopelículas o biofilms. Se definen como colonias de bacterias englobadas en una matriz de exopolisacáridos, producida por las propias bacterias, y que se adhiere a la superficie de una estructura viva o inerte. Esta organización permite la supervivencia en el lecho de la herida y por tanto son factores de cronicidad para ésta.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de infección debe ser fundamentalmente clínico, con presencia de signos adicionales a los clásicos de infección:

<b>Inflamación</b> (eritema, edema, tumor, calor) <b>Dolor</b> (Aumenta de intensidad o cambia de características) <b>Olor</b> <b>Exudado purulento</b>	<b>Enlentecimiento en la cicatrización</b> <b>Aumento del exudado y del olor</b> <b>Decoloración y fragilidad del tejido de granulación</b> <b>Sangrado fácil</b> <b>Cavitaciones y/ o fistulizaciones</b> en el lecho de la lesión <b>Erosiones y heridas en tejido neoformado</b> <b>Aparición de hipergranulación y/o biopelículas</b>
--	---

Sería aconsejable utilizar un cheklist de signos y síntomas clínicos (CSSC):

- Excelente fiabilidad de infección: dolor, edema, enlentecimiento en la cicatrización, cavitaciones y/ o fistulizaciones en el lecho de la lesión, friabilidad del tejido de granulación
- Buena fiabilidad: eritema, decoloración, exudado purulento
- Moderada fiabilidad: olor, calor

Se completa mediante pruebas complementarias tales como estudios microbiológicos.

Se deberá recurrir a la información analítica cuando:

- Sea necesario confirmar la infección
- El tratamiento antibiótico no presenta los resultados esperados
- La cicatrización de la herida presenta regresión y se han descartado otros posibles factores.

Existen 3 métodos acreditados para la obtención de una muestra para cultivo de gérmenes:

1. **Frotis con hisopo:** Aunque es el más utilizado puede conducir a conclusiones erróneas porque se detectan microorganismos de la superficie en lugar de los patógenos de ubicación más profunda.

Las muestras así obtenidas son de escasa rentabilidad y deben obtenerse sólo cuando no se pueda utilizar otros métodos. (Imagen 21)

Es útil para detectar gérmenes multirresistentes colonizadores como SARM

Se recomienda:

- Limpieza meticulosa de la lesión con suero fisiológico, **rechazar el pus**.
- Utilizar un hisopo estéril que debemos girar sobre los dedos con movimientos rotatorios e ir recorriendo los extremos de la herida en sentido de las agujas del reloj, abarcando diez puntos distintos
- Colocarlo en un medio de transporte.



Imagen 21

2. **Aspiración percutánea:** Con una sensibilidad y especificidad del 85% se recomienda este método, especialmente en bacterias anaerobias. (Imagen 22)

- Se debe limpiar de forma concéntrica la zona de punción con alcohol etílico
- Posteriormente desinfectar con povidona iodada al 10%
- Repetir la aplicación de alcohol etílico.
- Realizar una punción-aspiración a través de la piel íntegra periulceral, (seleccionando el lado de la lesión con mayor presencia de tejido de granulación o ausencia de esfacelos), con un ángulo de 45°.



Imagen 22

- En lesiones no supurativas preparar la jeringa con medio ml de suero fisiológico, inyectar y aspirar.
- Introducir el contenido en un medio de transporte para muestras líquidas de gérmenes aerobios y anaerobios.

En nuestro ámbito se utiliza sólo el medio anaerobio, ya que así, se aíslan los gérmenes anaerobios y gérmenes aerobios facultativos.

3. **Biopsia:** Es el procedimiento de elección por su alta efectividad diagnóstica, ya que aporta la información más exacta acerca del tipo y cantidad de flora microbiana, pero, por tratarse de una técnica invasiva, se reserva como última elección.

## GÉRMENES MÁS FRECUENTES

	Aerobios	Anaerobios
Grampositivos	Estafilococo Estreptococo Enterococo	Peptostreptococcus Clostridium Porphyromonas
Gramnegativos	Proteus sp. E.Coli, Klebsiella, Enterobacter Y Pseudomonas,	Bacteroides sp.

## COMPLICACIONES

Las más importantes:

**Celulitis:** Extensión de la infección a la piel y tejido celular subcutáneo circundante que cursa con eritema, edema y dolor. Puede acompañarse de fiebre y en ocasiones de linfangitis; de forma excepcional puede afectar a tejidos más profundos, dando lugar a fascitis o miositis necrotizante, cuadro de suma gravedad. (Imagen 23)



Imagen 23

**Ostéítis/Osteomielitis:** Infección del periostio y/o del hueso que deberá descartarse mediante pruebas diagnósticas cuando exista exposición del hueso o retraso manifiesto de la cicatrización. Cursa con signos inflamatorios pero a veces es asintomática, siendo a menudo difícil de establecer su diagnóstico, ya que es necesario que el hueso pierda entre un 40-50% del contenido mineral para hacer un diagnóstico radiológico. (Imagen 24)



Imagen 24

**Bacteriemia y sepsis:** Infección sistémica que precisará de un tratamiento antibiótico sistémico de amplio espectro de forma empírica e inmediata para posteriormente adecuarlo al germen causante. Una sepsis necesita atención médica urgente, especialmente en ancianos en los que puede que no se presenten todos signos y síntomas.

En el 25% de los casos es polimicrobiana y tiene alta tasa de mortalidad.

## TRATAMIENTO

Para actuar ante una herida infectada disponemos de diferentes medidas terapéuticas:

- Limpieza y desbridamiento
- Antimicrobianos tópicos
- Antibióticos tópicos
- Antibióticos sistémicos
- Antisépticos

### **Antimicrobianos tópicos**

Se ha demostrado con datos clínicos y así se recomienda, que en el tratamiento de la carga bacteriana, la plata y el cadexómero yodado son las opciones terapéuticas de primera intención, por su eficacia y sus efectos beneficiosos sobre el proceso de cicatrización de la herida.

a. **Apósitos de plata:** La plata da lugar a una serie de reacciones y cambios estructurales en las bacterias:

- Bloquea el sistema de obtención de energía de las bacterias que se halla en la pared celular sin dañar las células humanas (ya que en éstas el sistema se encuentra en el interior).
- Dificulta la reproducción de las bacterias ya que se fija a su ADN.
- Produce interacciones estructurales y de funcionamiento en las bacterias dificultando su patogenicidad.
- Forma compuestos insolubles que dificultan la supervivencia.

Hay evidencias científicas de que la plata es efectiva frente a un amplio espectro de gérmenes, incluidos multirresistentes como SARM.

En cuanto a los beneficios que aporta además de los mencionados:

- No produce efectos secundarios.
- No interfiere con otros tratamientos sistémicos.
- Escasas resistencias.

La elección del apósito de plata dependerá del tipo de herida, de su localización y de las prestaciones del producto:

- Propiedades antimicrobianas.
- Manejo del exudado.
- Frecuencia de cambio del apósito.
- Propiedades para favorecer la cicatrización.

La eficacia de estos apósitos está condicionada por la cantidad de plata que contienen, por sus mecanismos de liberación o no de la misma en la herida y por su tipo de presentación.

- b. **Cadexómero yodado**: posee un amplio espectro de acción antimicrobiana (incluido SARM). Actúa mediante la liberación sostenida de yodo (hasta 72h) en heridas infectadas o de elevada carga bacteriana, sin producir efecto citotóxico en los tejidos. Posee además capacidad desbridante y de absorción de exudado.
- c. **Miel o pasta de azúcar**: ha resurgido en el mercado en respuesta a las resistencias de los antibióticos y a los posibles efectos secundarios de los antisépticos. Posee efecto antimicrobiano, capacidad desbridante (desbridamiento osmótico) y en consecuencia disminuye la carga bacteriana y el olor. Su uso será en forma de apósitos y no en las presentaciones destinadas a consumo doméstico por los riesgos inherentes por inexactitud de la concentración, esterilidad,.....

### Antibióticos locales

Existe una gran controversia sobre su utilización. Siguiendo las recomendaciones del CONUEI:

- Para que los antibióticos puedan desarrollar su acción bactericida precisan ser utilizados de forma oral y/o parenteral.
- Por ello, salvo limitadas excepciones no deberán utilizarse de forma tópica.
- Los únicos antibióticos recomendados de forma tópica son:

<b>Sulfadiazina argéntica</b>	Es el más potente y eficaz. Abarca Gram + y Gram – Especialmente Pseudomonas multirresistentes
<b>Ácido fusídico</b>	Eficaz frente a Gram + Generalmente colonizadores de la piel: Estafilococo, Streptococo, Sarm
<b>Mupirocina</b>	Eficaz frente a Gram + También algunos Gram – como Proteus o E. Coli
<b>Metronidazol</b>	Efectivo frente a gérmenes anaerobios Muy útil en prevención y tratamiento del mal olor

**Para prevenir complicaciones y/o resistencias deben ser considerados de 2ª intención y su uso no superar las 2 semanas.**

La correcta administración de estos antibióticos tópicos exigirá respetar las pautas de aplicación propias de cada producto, obligando a curas con pauta horaria.

### **Antibióticos sistémicos**

1. Se debe tratar la infección, no la colonización ni la contaminación. Además su uso en las heridas crónicas deberá limitarse a indicaciones concretas como celulitis, osteomielitis o sepsis y cuando la infección se acompañe de signos sistémicos, siempre bajo prescripción médica y previa identificación mediante antibiograma. No obstante en situaciones clínicas de infección evidente y grave de la úlcera es correcto proceder a la prescripción de antibiótico en ausencia de antibiograma.
2. Antes de administrar la 1ª dosis de antibiótico hay que intentar obtener muestras de los tejidos sospechosos para cultivos o biopsia, para identificar el patógeno y conocer su sensibilidad a los antimicrobianos.
3. Los antibióticos se prescribirán siguiendo protocolos terapéuticos consensuados (recomendaciones o guías aceptadas o probadas). Puede ayudar a elegir el antibiótico el considerar circunstancias como la localización de la posible infección, su origen (nosocomial o comunitario), antibióticos previos, procedimientos invasivos precedentes, resultados de cultivos anteriores, flora microbiana y patrones de resistencia locales y/o regionales. Su elección debería realizarse teniendo en cuenta los microorganismos más probables en las complicaciones mencionadas previamente, habitualmente de etiología polimicrobiana con uno o dos gérmenes predominantes generalmente:
  - Celulitis: Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus.
  - Osteomielitis: Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermis, Streptococcus, Salmonella, Proteus y Pseudomonas.
  - Sepsis: Staphylococcus aureus, bacilos Gram-negativos o Bacteroides fragilis.
4. Conocer lo antes posible (en 48-72 horas) los resultados microbiológicos.
5. Una vez identificado el patógeno, seleccionar el antibiótico más apropiado, intentando utilizar un antibiótico con menor espectro de acción. Pasar, en cuanto se pueda, de la vía de administración intravenosa a la vía oral.

CIRCUNSTANCIA MODIFICADORA	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO			
	ELECCIÓN	GR	ALTERNATIVA	GR
<b>Heridas con signos locales de infección</b>	No indicado	C		
<b>Heridas con signos locales de infección que no evolucionan favorablemente o continúan produciendo exudado después de 2-4 semanas de cuidados óptimos</b>	Antimicrobianos tópicos (apósito de plata)  2 semanas  ±  Sulfadiazina argéntica tópica	C		
<b>Heridas con signos sistémicos de infección con estabilidad clínica (1)</b>	Amoxicilina/clavulánico oral, 875 mg/125 mg / 8 h, 7 días.  <b>En úlcera diabética:</b> 7-14 días  <b>Con factores de riesgo para SAMR: (2)</b>  Trimetoprim-sulfametoxazol oral, 160/800 mg/ 12 h, 5-10 días	D	Ciprofloxacino oral, 500 mg/12 h , 7 días  +  Clindamicina oral, 300 mg/ 8 h, 7 días.  <b>En úlcera diabética:</b> 7-14 días	C
<b>Heridas con signos sistémicos de infección con inestabilidad clínica o sepsis, celulitis, osteomielitis</b>	Derivación para manejo hospitalario.  Clindamicina oral, 300 mg/8 h + Ceftriaxona 1 mg IV  <b>SAMR:</b> Vancomicina IV ó Linezolid IV  <b>Osteomielitis:</b> 4-6 semanas		- Piperacilina/tazobactam 4,5 mg IV  - Clindamicina oral + Gentamicina IV  - Imipenem IV  - Meropenem IV	

(1) Criterios de estabilidad clínica. Criterios de SRIS:

- Frecuencia Cardíaca >90 lpm
- Frecuencia Respiratoria >20 rpm o PaCO<sub>2</sub> < 32 mmHg
- Temperatura > 38.5°C o < 36°C
- Leucocitos >12000 cel/ ml o < 4000 cel/ml o cayados >10%.

La presencia de  $\leq 2$  criterios de SRIS indica estabilidad clínica.  $>2$  criterios de SRIS indica inestabilidad clínica.

(2) SAMR. El uso de clindamicina en las infecciones por *S. aureus* tiene las ventajas adicionales de su excelente penetración en piel y partes blandas y por la inhibición de las toxinas estafilocócicas. No obstante su uso en estas circunstancias requiere vigilancia estrecha por la potencial existencia o inducción de resistencias. En infecciones por cepas de SAMS y de SAMR resistentes a eritromicina puede existir resistencia cruzada a clindamicina o aparecer resistencia inducible durante el tratamiento. Por lo tanto, en infecciones por cepas de *S. aureus* resistentes a eritromicina, la clindamicina no se debería utilizar en monoterapia, especialmente en casos con inóculos bacterianos grandes, pudiéndose utilizar en combinación con trimetoprim-sulfametoxazol, quinolonas o rifampicina.

La tasa de resistencia de las cepas de SAMR (nosocomial o comunitario) a quinolonas puede ser elevada y/o desarrollarse durante el tratamiento, por lo que no deben de utilizarse en monoterapia si se sospecha de SAMR.

# INFECCIÓN

ERITEMA  
EDEMA  
TUMOR  
CALOR  
DOLOR  
OLOR  
EXUDADO PURULENTO

+ CARGA BACTERIANA >10<sup>5</sup> UFC

ENLENTECIMIENTO EN LA CICATRIZACIÓN  
AUMENTO DEL EXUDADO Y DEL OLOR  
DECOLORACIÓN Y FRAGILIDAD DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN  
SANGRADO FÁCIL  
CAVITACIONES Y/O FISTULIZACIONES EN EL LECHO DE LA LESIÓN  
EROSIONES Y HERIDAS EN TEJIDO NEOFORMADO  
APARICIÓN DE HIPERGRANULACIÓN Y/O BIOPELÍCULAS



**COMPLICACIONES:**  
CELULITIS  
OSTEITIS/OSTEOMIELITIS  
BACTERIEMIA Y SEPSIS

# T I ME

## OBJETIVO:

**MANEJO DE LA CARGA BACTERIANA**

## CONSIDERAR:

- LESIÓN CONTAMINADA
- LESIÓN COLONIZADA
- LESIÓN EN COLONIZACIÓN
- CRÍTICA
- LESIÓN EN INFECCIÓN

## CULTIVO:

- FROTIS CON HISOPO
- ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA
- BIOPSIA

## TRATAMIENTO:

- LIMPIEZA Y DESBRIDAMIENTO
- ANTIMICROBIANOS TÓPICOS
- ANTIBIÓTICOS TÓPICOS

### DEFINICIÓN

La hipergranulación o también llamada sobregranulación o hiperplasia del tejido de granulación hace referencia al crecimiento exuberante, desmesurado y anómalo del tejido de granulación durante la fase proliferativa del proceso de cicatrización. Dicho crecimiento rebasa los bordes de la herida impidiendo la migración de los queratinocitos y por tanto la correcta epitelización y entrada de la lesión en la fase de maduración.  
(Imagen 25)



Imagen 25

### ETIOLOGÍA

El mecanismo etiopatológico de la hipergranulación hoy día no está del todo claro ni definido. Parece deberse a una excesiva y prolongada respuesta inflamatoria cuya etiología, según diferentes autores, sería:

1. Presencia de cuerpo extraño: suturas, sondas de gastrostomía, cánulas de traqueostomía.
2. Exceso de humedad en el lecho de la herida por una deficiente gestión del exudado de ésta.
3. Infección o elevada carga bacteriana. Es la hipótesis que goza de mayor consenso. La infiltración de las bacterias en el lecho de la lesión provocaría una respuesta inflamatoria excesiva y continua por parte de los leucocitos polimorfonucleares, liberando una serie de péptidos que estimularían excesivamente la proliferación fibroblástica y la formación de matriz extracelular.

Conviene señalar que el tejido de hipergranulación presenta una apariencia similar a la malignización de una úlcera crónica (Úlcera de Marjolin).

## **TRATAMIENTO**

Dada la existencia de varias hipótesis explicativas de la hipergranulación, el abordaje terapéutico de la misma no es único y no existen evidencias sólidas que justifique la elección de un tratamiento sobre otro. Sin embargo es posible concluir que debe basarse en dos pilares:

### 1. **Disminución de la respuesta inflamatoria** para conseguir la reducción del hipergranuloma:

- Retirada de tejido granulomatoso mediante sustancias caústicas como nitrato de plata (en barritas). El trauma que genera sobre el lecho lesional así como el dolor y discomfort al paciente, lo hacen solamente recomendable cuando el hipergranuloma es pediculado y se extiende por encima de los bordes de la herida.
- Uso de corticoides tópicos. Es una vía más conservadora y menos traumática. Además de amortiguar la respuesta inflamatoria presenta efectos antimitóticos para fibroblastos y queratinocitos y ralentizan la síntesis de los componentes de la matriz extracelular. Por todo esto, se aconseja su uso durante periodos cortos de tiempo para evitar el retraso de la cicatrización. Se recomienda la aplicación tópica de Metil-prednisolona de 20 mg durante 10 minutos sobre el tejido hipergranulado tras la limpieza de la herida.

### 2. **Control etiológico** de los posibles agentes implicados en la hipergranulación:

- Retirada del cuerpo extraño.
- Correcta gestión del exudado y adecuado manejo de las herramientas encaminadas a aportar humedad a la herida (hidrogeles).
- Control de la carga bacteriana mediante antimicrobianos tópicos, apósitos de plata, cadexómero yodado, antibióticos tópicos.

Son comunidades bacterianas asociadas a una superficie viva o inerte; esta comunidad se compone de diversos fenotipos y genotipos inmersos en una matriz tridimensional de sustancias poliméricas extracelulares (polisacáridos, ácidos nucleicos y estructuras proteicas) y que presentan una mayor resistencia a los ataques celulares y químicos. (Imagen 26)

Son producidos por las propias bacterias, que pueden ser de una sola especie bacteriana o bien colonia mixta de varias especies de bacterias.

Ante una lesión que se estanca y no evoluciona ha de considerarse la presencia de gérmenes constituyendo un biofilm.

Sus propiedades:

- Aumentan las defensas frente a macrófagos, fagocitos, leucocitos, metaloproteasas.
- Inhiben la migración celular (quimiotaxis).
- Aumentan las posibilidades de incremento del material genético.
- Aumenta la resistencia antibiótica: 500-1000 veces que las bacterias libres.
- Cooperan en la distribución de nutrientes, eliminación de desechos.
- Cronifican la fase inflamatoria y producen el estancamiento de la lesión.



Imagen 26

- Por su alto contenido en agua presentan un aspecto gelatinoso.

Cualquier bacteria, en condiciones adecuadas, puede generarlos. Se dan en heridas crónicas. Son infrecuentes en heridas de carácter agudo.

### **TRATAMIENTO**

El tratamiento ha de combinar varios aspectos como son:

- El desbridamiento que facilita la acción del resto de agentes terapéuticos al eliminar la capa superficial de tejido. Los biofilms son capaces de regenerarse en 24 horas.
- La acción de apósitos locales con plata iónica y cadexómero yodado muestran eficacia frente a la formación de biofilms.
- La utilización de gel de polihexanida al 0,1% propicia la limpieza del lecho de la herida de esfacelos desvitalizados; favorece el control bacteriano y la reducción de los biofilms y el manejo de la infección local de las lesiones; estimula la granulación, favoreciendo el control de las úlceras de evolución tórpida y sin efectos tóxicos sobre el tejido neoformado.

## M = HUMEDAD (MOISTURE)

Las pruebas experimentales indican que el mantenimiento de la humedad de las heridas acelera la reepitelización.

En una herida, la lesión inicial desencadena inflamación, los mediadores que intervienen en la inflamación, p.e histamina, aumentan la permeabilidad capilar para que los elementos de la serie blanca puedan migrar y los vasos sanguíneos permitan la salida de más líquido. El exceso de líquido penetra en la herida formando el exudado.

Aunque un ambiente húmedo resulta necesario para lograr una cicatrización óptima, las condiciones de humedad o sequedad extrema afectan de forma negativa a la cicatrización.

### **COMPOSICIÓN DEL EXUDADO:**

El exudado contiene agua, electrolitos, nutrientes, mediadores inflamatorios, células de la serie blanca, enzimas proteolíticas (p.ej. Matriz de las metaloproteinasas), factores de crecimiento y productos de desecho.

En las heridas crónicas parece que el exudado tiene efectos opuestos ya que contiene concentraciones elevadas de mediadores inflamatorios y MMP activadas.

La información del exudado se obtiene a partir del examen de su color, consistencia, olor y cantidad, por lo que, un cambio en estas características puede indicar un cambio en el estado de la herida o la enfermedad concomitante y debe conllevar una reevaluación.

(Imagen 27)



Imagen 27

### **EVALUACIÓN INTEGRAL DEL EXUDADO:**

Dada la importancia del exudado en la cicatrización de las heridas y la variedad de problemas relacionados con el mismo, es importante integrar sistemáticamente su evaluación en el contexto general de las heridas.

La evaluación del exudado se obtiene a partir del examen de su color, consistencia, olor y cantidad presente en la herida y en el apósito ya que en ocasiones puede haber fugas del mismo y macerar o lesionar la piel perilesional, un cambio de estas características puede indicar un cambio en el estado de la herida o las enfermedades concomitantes y debe conllevar una reevaluación.

## 1.- SIGNIFICADO DEL COLOR DEL EXUDADO

COLOR	POSIBLE CAUSA
<b>Exudado seroso:</b> claro, ambarino	Se considera "normal" aunque puede asociarse a infección por <i>Staphylococcus aureus</i> o presencia de líquido procedente de una fístula urinaria o linfática
<b>Exudado fibrinoso :</b> turbio, lechoso o cremoso	Puede indicar presencia de fibrina
<b>Exudado purulento:</b> turbio, lechoso o cremoso	Presencia de leucocitos y bacterias
<b>Exudado sanguinoliento o hemorrágico:</b> rosado o rojizo	Presencia de eritrocitos, indica lesión capilar
<b>Exudado verdoso</b>	Indicativo de infección bacteriana, p. ej. <i>Pseudomona aureginosa</i>
<b>Exudado amarillento o marronoso</b>	Puede haber esfacelos o material procedente de una fístula entérica o urinaria.
<b>Gris o azulado</b>	Puede relacionarse con el uso de apósitos que contienen plata

## 2.- SIGNIFICADO DE LA CONSISTENCIA DEL EXUDADO

<b>Alta viscosidad</b> (espeso, en ocasiones pegajoso)	-Contenido proteico elevado por infección o proceso inflamatorio -Material necrótico -Fístula entérica -Residuo de algunos apósitos o tto tópico
<b>Baja viscosidad</b> ( aspecto líquido)	-Crecimiento bacteriano o infección -Tejido necrótico -Fístula entérica o urinaria

## 3.- SIGNIFICADO DEL OLOR DE EXUDADO

<b>Desagradable</b>	-Crecimiento bacteriano o infección -Tejido necrótico -Fístula entérica o urinaria
---------------------	--

Los apósitos hidrocoloides producen un olor característico.

#### **4.- SIGNIFICADO DE UNA PRODUCCIÓN ELEVADA DE EXUDADO:**

Además del tamaño de la herida, los grados elevados o un aumento en la producción de exudado pueden ser indicativos de procesos patológicos subyacentes como:

- Inflamación/infección de la herida
- Fístula urinaria, entérica, linfática
- Insuficiencia cardiaca congestiva, renal o hepática
- Endocrinopatía
- Medicación (p. ej. Antagonistas del calcio, AINE, esteroides...)
- Obesidad/desnutrición
- Posición de la herida (p. ej. Extremidades inferiores)
- Escaso o nulo cumplimiento terapéutico (p. ej. Diuréticos, compresión)
- Uso de apósitos /intervenciones inadecuadas.

#### **5.- SIGNIFICADO DE UNA PRODUCCIÓN BAJA DE EXUDADO**

Una producción baja de exudado es una característica de las úlceras isquémicas o puede ser indicativa de:

- Deshidratación
- Microangiopatía
- Uso de apósitos / intervenciones inadecuadas

### **MANEJO DEL EXUDADO**

El exudado ayuda en el proceso de cicatrización porque: evita que se seque el lecho de la herida, ayuda en la migración celular, aporta nutrientes para el metabolismo celular, permite la difusión de factores inmunitarios y de crecimiento y ayuda a separar el tejido desvitalizado.

Nuestro objetivo durante el proceso de cicatrización será mantener unos niveles óptimos de humedad en la herida y evitar la maceración de la piel perilesional.

La principal opción para manejar el exudado en el tratamiento local de las heridas son los apósitos. Existen una gran variedad de ellos en el mercado, y no existe un único apósito apropiado para cada tipo de lesión. La elección de uno u otro vendrá determinada por su capacidad de lograr el grado de exudado deseado, contribuir a la cicatrización o evitar el deterioro de las heridas sin visos de cicatrizar.

La utilización de apósitos nos permite prevenir y tratar los problemas relacionados con el exudado como:

- Fuga de exudado y manchado
- Cambios cutáneos alrededor de la herida
- Molestias/dolor
- Olor/Infección

- Retraso en la cicatrización
- Retraso autólisis
- Adherencia del apósito
- Efectos psicosociales

### **Requisitos de los apósitos**

Algunas de las funciones del apósito “ideal” fueron descritas por Turner 1979; y Goldman 1992. A estos criterios se han ido añadiendo otros:

- Biocompatibilidad: no será tóxico, alérgico, ni sensibilizante.
- Proteger la herida de agresiones externas.
- Mantener el lecho de la herida húmeda.
- Mantener la temperatura.
- Controlar el exudado mediante su absorción.
- Permitir el intercambio gaseoso.
- Respetar la piel perilesional.
- Actuar de barrera antimicrobiana.
- Adaptable a localizaciones difíciles.
- De fácil aplicación y retirada no traumática.
- Dejar mínimos residuos en la lesión y de fácil retirada.
- Reducir el dolor.
- No producir malos olores.
- Su coste efectividad sea adecuado.

### **Criterios de selección de un apósito**

La capacidad para controlar el exudado, la infección o proteger la piel perilesional nos ayudarán a seleccionar el apósito adecuado en función de las siguientes variables:

- Estado general del paciente
- Localización de la lesión
- Cantidad de exudado
- Presencia de cavitaciones
- Estado de la piel perilesional
- Signos de infección
- Disponibilidad de recursos
- Coste-efectividad. (Imagen 28)



Imagen 28

## **CLASIFICACIÓN Y UTILIZACIÓN DE LOS APÓSITOS**

### ***PELÍCULAS DE POLIURETANO***

#### **Composición**

- Películas de copolímero elastomérico.

#### **Propiedades**

- Laminas transparentes, adhesivos.
- Permeables a gases e impermeables a fluidos y bacterias.
- Nula capacidad de absorción.
- Protección frente a las fuerzas de fricción.

#### **Indicaciones**

- Heridas de escaso o nulo exudado.
- Como apósito secundario de apósitos no adhesivos.
- Protección de la piel en zonas de presión, roce o fricción.

#### **Contraindicaciones**

- Hipersensibilidad al producto.

#### **Modo de empleo**

- Aplicar directamente sobre la herida o piel, adhiriéndolo a la piel periucleral con un margen de al menos 2 cm.

#### **Cambio de apósito**

- Puede permanecer hasta 7 días si no existen fugas.

#### **Recomendaciones**

- Estos apósitos no deben utilizarse junto a agentes oxidantes que contienen hipocloritos, peróxido de hidrógeno o éter.

### ***APÓSITOS HIDROCOLOIDES***

#### **Composición**

Capa interna de Carboximetilcelulosa sódica (CMC) y capa externa de lámina de espuma de poliuretano.

#### **Propiedades**

- Facilitan el desbridamiento al estimular el proceso de autólisis del tejido necrótico.
- Alivian el dolor debido a la humectación de las terminaciones nerviosas.
- Baja capacidad de absorción.
- Junto con el exudado forman un gel de color y olor característicos.
- Pueden dejar residuos en la lesión.

#### **Indicaciones**

- Protección de la piel en zonas de presión, roce o fricción.

- Tratamiento de heridas con bajo exudado.

### **Contraindicaciones**

- Heridas o úlceras con afectación de huesos, tendones o músculos.
- Heridas clínicamente infectadas.
- Heridas causadas por tuberculosis, sífilis, micosis o quemaduras de 3er. grado.

### **Modo de empleo**

- Aplicar a la lesión ejerciendo ligera presión con la mano para asegurar buena adhesión.
- Debe sobrepasar los bordes de la lesión en 2-3 cm.

### **Cambio de apósito**

- Cuando el gel formado sobrepase el diámetro de la herida o a los 7 días.

### **Recomendaciones**

- Advertir al paciente del olor especial del gel

## **HIDROGELES**

### **Composición:**

Polímeros en estructura amorfa, en su fórmula hay entre un 70 y 90% de agua y otras sustancias. (alginato, almidón, carboximetilcelulosa sódica...)

### **Propiedades**

- Hidratan el lecho de la herida, ayudan a mantener un grado óptimo de humedad.
- Promueven el desbridamiento autolítico y favorecen el crecimiento de los tejidos de granulación y epitelización.
- Disminuye el dolor local al humectar las terminaciones nerviosas.

### **Indicaciones**

- Limpieza autolítica e hidratación en heridas secas, con esfacelos o tejido necrótico.
- Estimulación de la granulación.
- Promoción de la cicatrización.

### **Contraindicaciones**

- Sensibilidad a alguno de sus componentes.
- La presentación en placa no puede utilizarse en heridas infectadas o con exposición de hueso o tendones.

### **Cambio de apósito**

- En gel amorfo o la malla deben cambiarse cada 2-3 días. La placa dependerá de la saturación y hasta un máximo de 7 días.

## **Recomendaciones**

- La forma de cánula de algunos productos facilita su utilización en cavidades y tunelizaciones.
- El formato unidosis asegura la esterilidad.

## **ALGINATOS**

### **Composición**

- Fibras de alginato cálcico procedente de algas pardas.

### **Propiedades**

- Absorción y retención de exudado (la particular estructura de la fibra determina la capacidad de absorción).
- Desbridamiento autolítico.
- Hemostático.

### **Indicaciones**

- Control del exudado.
- Hemostasia en heridas sangrantes.

### **Contraindicaciones**

- Hipersensibilidad al producto.

### **Modo de empleo**

- Colocar directamente sobre la herida.
- Precisa de apósito secundario.

### **Cambio de apósito**

- Cuando esté saturado o rebase los límites de la herida.

### **Recomendaciones**

- En fístulas o cavidades no rellenar más del 75%.

## **APÓSITOS DE POLIURETANO**

### **Composición**

- Generalmente son apósitos multicapa: con capa interna acrílica no adherente, capa media hidrófila muy absorbente y capa externa de poliuretano semipermeable a gases.
- Pueden presentarse como adhesivos y no adhesivos. Entre los adhesivos existen apósitos de silicona indicados en pieles sensibles.

### **Propiedades**

- Capacidad de absorción (viene determinada por la configuración de los poros, el grosor y la estructura de la capa intermedia que puede

modificar la forma más o menos rápida de absorber el exudado). No dejan residuos.

- Evitan fugas, manchas y olores.
- Evitan la maceración de los tejidos.
- Son apósitos flexibles y adaptables.

### **Indicaciones**

- Absorción del exudado, mantenimiento del medio en ambiente húmedo.

### **Contraindicaciones**

- Hipersensibilidad al producto.

### **Modo de empleo**

- Colocar directamente sobre la lesión, debe superar de 2 a 3 cm la zona de la lesión.
- Puede combinarse con otros apósitos (plata, alginato...).
- No recortar los apósitos con bordes termosellados.

### **Cambio de apósito**

- La frecuencia del cambio viene determinada por sus características propias, nivel del exudado y el objetivo terapéutico, de manera general, se recomiendan cambios de 3 a 7 días.

### **Recomendaciones**

- Reciben otros nombres como: hidropoliméricos, hidrofílicos, hidrocelulares, hidrorreguladores, hidroalveolares (según diferencias en determinadas características estructurales).

## **EFECTOS DEL EXUDADO EN LA PERILESION**

La maceración es la lesión más frecuente que aparece en la perilesión de las heridas crónicas. La exposición prolongada en el tiempo de la humedad genera la denudación de la piel, su rotura y posterior infección en muchos casos. Está provocada por un mal uso de los apósitos, por una inadecuada relación entre capacidad de absorción y cantidad de exudado y distanciamiento en la pauta de curas. (Imagen 29)

Los productos de barrera no irritante (PBNI) son el tratamiento de elección ya que crean una barrera impermeable, protegiéndola del exceso de humedad, exudado...



Imagen 29

Hay dos tipos:

- Solución polimérica sin alcohol, no citotóxica, al ser incoloro y transparente permite la visualización de la zona, también indicado en la protección de la piel expuesta a productos adhesivos.
- Cremas barrera que contienen óxido de zinc en diversos porcentajes (10, 20,30%), no permiten visualizar la zona.

## **¿ESTAMOS MANEJANDO ADECUADAMENTE EL EXUDADO?**

Sabemos que estamos realizando un manejo eficaz del exudado si:

- El apósito se mantiene intacto y en su lugar durante su uso.
- Evitamos la fuga del exudado entre los cambios de apósito.
- La piel perilesional permanece intacta, sin maceración, alergia o sensibilidad.
- Ausencia de dolor.
- Ausencia de olor.
- Al retirar el apósito la herida mantiene un grado de humedad óptimo.
- El apósito no se adhiere al lecho de la herida.

El incumplimiento de cualquiera de estos criterios nos indicará que tenemos un problema relacionado con el control del exudado. Existen una serie de signos que nos van a alertar del control ineficaz del mismo y que nos obligan a revisar el tratamiento:

### **1. Ante una fuga de exudado y manchado o cambio de apósito frecuentes:**

- Revisar factores contribuyentes sistémicos y locales.

- Considerar el uso de un apósito más grueso o un tipo de apósito diferente (con mayor capacidad de manejo de líquidos).
- Considerar el uso de un apósito absorbente secundario (en caso de que aún no se utilice).
- Garantizar un sellado del apósito eficaz.

## **2. Cambios en la piel perilesional:**

- Descartar sensibilidad, alergia al apósito o proceso dermatológico.
- Reducir al mínimo el contacto de la piel con el exudado y proteger la piel con un producto barrera adecuado.
- Utilizar un apósito con mayor capacidad de manejo de líquidos.
- Considerar el uso de apósitos y métodos de fijación no traumáticos.

## **3. Molestias/dolor:**

- Identificar la causa.
- Un aumento súbito del dolor puede ser indicativo de infección.
- Prevenir maceración y excoriación.
- Evitar/tratar la adherencia del apósito al lecho de la herida.
- Considerar el uso de analgésicos.

## **4. Olor:**

- Retirar tejido desvitalizado.
- Controlar carga bacteriana y tratar la infección.
- Considerar un aumento de la frecuencia del cambio de apósito.
- Plantearse la utilización de apósitos con carbón activado.

## **5. Adherencia del apósito al lecho de la herida:**

- Utilizar apósitos atraumáticos de baja adherencia.
- Reconsiderar el apósito elegido utilizando uno con menor capacidad de manipulación de líquidos.
- Reconsiderar la frecuencia de cambio del apósito. Considerar humedecer el apósito antes de su retirada.

# DESEQUILIBRIO DEL EXUDADO



COLOR	CONSISTENCIA	CANTIDAD	OLOR
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>EXUDADO SEROSO:</b> Puede asociarse a infección por S. Aureus</li> <li>• <b>EXUDADO FIBRINOSO:</b> Puede indicar presencia de fibrina</li> <li>• <b>EXUDADO PURULENTO:</b> Presencia de leucocitos y bacterias</li> <li>• <b>EXUDADO SANGUINOLENTO HEMORRÁGICO:</b> Indica lesión capilar</li> <li>• <b>EXUDADO VERDOSO:</b> Infección bacteriana</li> <li>• <b>EXUDADO AMARILLENTO:</b> Esfacelos o presencia de fistula</li> <li>• <b>EXUDADO GRIS:</b> Contenido en plata</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>VISCOSIDAD ALTA:</b> Elevado contenido proteico por infección o proceso inflamatorio, material necrótico, fistula entérica o residuo de algunos apósitos.</li> <li>• <b>VISCOSIDAD BAJA:</b> Crecimiento bacteriano o infección, tejido necrótico o fistula.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>EXUDADO ELEVADO:</b> Proceso patológico subyacente, localización de la herida, mal control terapéutico o cuidados inadecuados</li> <li>• <b>EXUDADO BAJO:</b> Proceso isquémico, deshidratación, microangiopatía o intervención inadecuada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>DESAGRADABLE:</b> Crecimiento bacteriano o infección, tejido necrótico o fistula</li> </ul>

TIME

## OBJETIVO

MANTENER NIVELES ÓPTIMOS DE HUMEDAD EN LA HERIDA

## CONSIDERAR

CANTIDAD

COLOR

OLOR

CONSISTENCIA

## TERAPIA

APÓSITOS CAH

## PIEL PERILESIONAL

USO DE PRODUCTOS BARRERA NO IRRITANTES

La cicatrización eficaz precisa del restablecimiento de un epitelio intacto y de la funcionalidad de la piel. (Imagen 30)

El proceso de epitelización puede verse afectado negativamente de formas:

- Indirecta: la migración de los queratinocitos se ve inhibida por un fallo en la matriz de la herida o por una isquemia.
- Directa: debido a los defectos reguladores, a la movilidad celular afectada o la adhesión de los queratinocitos.



Imagen 30

Los apósitos bioactivos están indicados en este momento del proceso de cicatrización:

### **Apósitos de colágeno:**

- Aporta de manera exógena colágeno micronizado que da soporte estructural y favorece la migración celular, estimula la proliferación de fibroblastos y queratinocitos.

### **Ápósitos de ácido hialurónico:**

- Molécula polisacárida natural que interviene en el proceso de cicatrización favoreciendo la proliferación y migración celular, la organización de los proteoglicanos dérmicos y mejora la calidad del tejido reparado.

### **Apósitos con carga iónica:**

- Contienen iones (zinc, calcio y manganeso) en una base de alginato cálcico que se liberan al lecho de la herida favoreciendo la producción de fibroblastos y colágeno.

### **Moduladores de las metaloproteasas de matriz (MMP):**

- Modulan el exceso de MNP presentes en el exudado de las heridas (las proteasas son enzimas catalíticas, que en exceso, inactivan los factores de crecimiento y degradan la matriz extracelular).

### **Factores de Crecimiento:**

- Son sustancias, la mayoría de origen proteico, que al igual que las hormonas y los neurotransmisores intervienen en la comunicación intercelular.
- Estimulan la proliferación celular e intervienen en la apoptosis (muerte celular programada).
- Los costes económicos de estos productos son muy elevados, por lo que, se han desarrollado técnicas de tratamiento mediante suero o

plasma autólogo rico en plaquetas, que se obtienen mediante centrifugado controlado de una muestra de plasma del propio paciente.

***Matriz extracelular proteica (ECM):***

- Es una mezcla compleja de proteínas estructurales y funcionales que restablece el equilibrio en el lecho de la herida mediante la sustitución de componentes fundamentales de la matriz extracelular defectuosa.

***Terapia con presión negativa o vacío (TPN):***

- Estimula la cicatrización de las heridas a través de la aplicación de una presión negativa localizada, continua o intermitente, mediante un sistema de aspiración que favorece el control del exudado, aumenta el flujo sanguíneo local, reduce el edema, estimula la formación de tejido de granulación, reduce la carga bacteriana, elimina los inhibidores solubles de la cicatrización y produce un acercamiento de los bordes de la herida. (Imagen 32)

***Otras opciones terapéuticas:***

Requieren poseer el equipo apropiado y un personal entrenado no siendo siempre factibles en la práctica profesional diaria:

- Productos basados en la ingeniería de tejidos: son sustitutivos activos de la piel tanto sintéticos como dermis nativa.
- Cirugía plástica reparadora: en casos donde no exista respuesta a los tratamientos locales se puede valorar el injerto cutáneo.

# BORDES EPITELIALES



TIME

## OBJETIVO

REESTABLECER EL  
EPITELIO Y LA  
FUNCIONALIDAD DE LA  
PIEL

## TRATAMIENTO

APÓSITOS BIOACTIVOS

COLÁGENO

ÁCIDO HIALURÓNICO

ZINC, CALCIO, MANGANESO

MODULADORES DE LAS  
METALOPROTEINASAS DE MATRIZ

PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

MATRIZ EXTRACELULAR PROTEICA

TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA

INGENIERÍA DE TEJIDOS

CIRUGÍA PLÁSTICA

## MALIGNIZACIÓN DE HERIDAS

Es un proceso muy poco frecuente y que tiene lugar en heridas de muy larga evolución (mayor de 20 años).

En la historia clínica se debe recoger la existencia de antecedentes de cáncer de piel.

La aparición de signos como nódulos irregulares, el rápido incremento en el tamaño de la úlcera, hipergranulación y sangrado del lecho lesional en heridas de larga evolución con escasa o nula tendencia a la cicatrización, debería alertarnos sobre la posibilidad de una malignización en la misma, haciendo necesaria la realización de una biopsia y la derivación a especialista.

(Imagen 31)

La malignización de una úlcera crónica es conocida como úlcera de Marjolin, siendo el carcinoma celular espinoso el responsable más frecuente de la misma. Tiene capacidad de producir metástasis, fundamentalmente por vía linfática.

Por tanto, es preceptivo proceder a la biopsia y a la derivación a un especialista aquellas úlceras que presentan un tejido de granulación hipertrófico con episodios de sangrado importantes que se producen al realizar su desbridamiento o de forma espontánea, además de esta indicación, y como criterio general, debe sospecharse la posibilidad de malignización en aquellas úlceras que presentan una elevada ratio de cronicidad y/o recidiva.



Imagen 31

# ÚLCERAS POR PRESIÓN

## DEFINICIÓN

Una úlcera por presión (UPP) es una lesión de origen isquémico, localizada en la piel y/o el tejido subyacente, con pérdida de sustancia cutánea, producida por una presión prolongada o por una fricción entre dos planos duros (generalmente un plano óseo y otro externo al paciente). Frecuentemente aparecen sobre una prominencia ósea.

## EPIDEMIOLOGÍA

Existen pocos estudios solventes que midan la incidencia de UPP en España debido a la falta de protocolización de los registros, además, hay que tener en cuenta que estos registros se declaran a la baja ya que admitir una UPP puede implicar que los cuidados han sido deficientes o inadecuados.

Uno de los estudios nacionales más relevantes es el realizado por el proyecto ENEAS (Estudio Nacional sobre Efectos Adversos ligados a la Hospitalización) en 2005 cuyos datos indican una incidencia global de 3,66%, aunque los resultados varían según el tipo de hospital.

Según el tercer estudio nacional de prevalencia de úlceras por presión en España del año 2009, la prevalencia cruda en Atención primaria es de 5,89%, la prevalencia media en unidades de hospitalización es 10,05% y de 7,35% en los centros sociosanitarios.

## FISIOPATOLOGÍA

La presión capilar normal oscila entre 16 mmHg en el espacio venoso capilar y 32 mmHg en el espacio arterial capilar. Si se ejercen presiones superiores a éstas en un área limitada y durante un tiempo prolongado, se origina un proceso de isquemia que si se prolonga en el tiempo ocasionará muerte celular. La respuesta orgánica para compensar esta situación es una vasodilatación o hiperemia reactiva (aspecto enrojecido) que conduce a una acumulación de catabolitos tóxicos en el tejido y a la aparición de edema e infiltración celular. La progresiva hipoxia produciría una muerte irreversible de las células de la piel con formación de necrosis.

En 1990 Kosiak demostró que los factores tiempo y presión son inversamente proporcionales, es decir, niveles relativamente bajos de presión mantenidos durante un tiempo prolongado, pueden ocasionar daño en los tejidos.

Demostró que una presión externa de 70 mmHg mantenida durante dos horas podía ocluir el flujo sanguíneo produciendo hipoxia.

**PRESIÓN + TIEMPO = ÚLCERA**

**70 mmHg + 3 horas = úlcera**

**↑ PRESIÓN + ↓ TIEMPO = ÚLCERA**

Por otra parte existen fuerzas mecánicas que también contribuyen al desarrollo de estas lesiones:

- **Fricción:** fuerza mecánica que actúa paralela a la piel alterando la unión dermoepidérmica, provocando flictenas y erosiones superficiales. La causa más común de la fricción es el roce con las sábanas y la localización más frecuente son los talones y los codos.
- **Cizallamiento o tracción:** fuerza tangencial que combinan los efectos de la presión y la fricción. Se producen cuando el esqueleto y la fascia profunda se deslizan sobre una superficie y la piel y la fascia superficial se mantienen fijas provocando pinzamiento vascular. Se generan fuerzas de cizallamiento cuando el paciente resbala hacia los pies de la cama debido a que el cabezal está elevado más de 30°, o cuando se moviliza al paciente de forma inadecuada arrastrándolo sobre la cama. La localización más frecuente es el área sacro-coccígea. (Imagen 32)

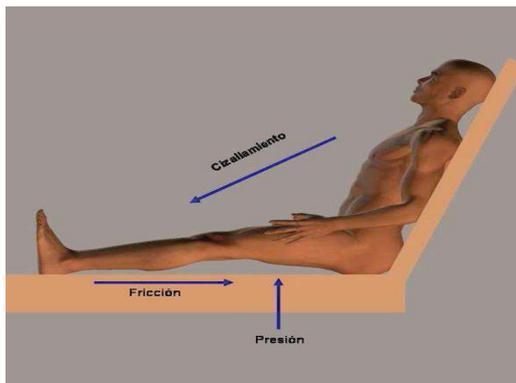


Imagen 32

## FACTORES DE RIESGO

Aunque la principal causa de las UPP es la presión, existen una serie de elementos que en presencia de la misma pueden desencadenar o acentuar la susceptibilidad de desarrollarlas.

- Factores intrínsecos:
  - Enfermedades concomitantes: alteraciones respiratorias, cardíacas.
  - Alteraciones sensitivas: la pérdida de sensibilidad cutánea disminuye la percepción de dolor y dificulta las respuestas de hiperemia reactiva
  - Alteraciones motoras: lesionados medulares, síndromes de inmovilidad.
  - Alteraciones de la circulación periférica, trastornos de la microcirculación o hipotensiones mantenidas
  - Alteraciones nutricionales: delgadez, obesidad, déficit de vitaminas, hipoproteinemia, déficit hídrico.

- Alteraciones cutáneas: edema, sequedad de piel, falta de elasticidad...
  - Envejecimiento cutáneo.
- Factores extrínsecos:
    - Humedad: incontinencia, sudoración profusa, exudados de heridas.
    - Pliegues y objetos extraños en la ropa.
    - Tratamientos farmacológicos: inmunosupresores, sedantes, vasoconstrictores...

## **LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES**

Principalmente inciden sobre áreas corporales que soportan mayor presión y puntos de mayor relieve óseo. La región sacra, los talones y trocánteres se constituyen como las regiones más frecuentes de localización de UPP.

(Imagen 33)

Los puntos de apoyo, según la posición adoptada, son:

- Decúbito supino: occipital, codos, escápulas, vértebras, sacro y talones.
- Decúbito prono: mejillas, acromion, mamas (mujeres), órganos genitales (hombres), rodillas y dedos de los pies.
- Decúbito lateral: orejas, acromion, costillas, trocánter, cresta ilíaca, cóndilos, maléolos y borde externo del pie.
- Sedestación: sacro e isquion principalmente.

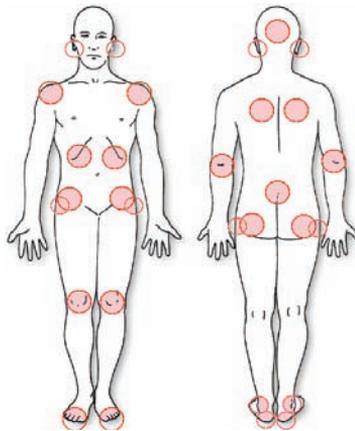


Imagen 33

Existen también úlceras iatrogénicas derivadas de tratamientos médicos o enfermeros como sondajes, catéteres, escayolas, férulas....(Imagen 34)



Imagen 34

### **CLASIFICACIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN**

Según la European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) se clasifican las UPP en 4 grados:

- **Estadio I: Eritema no blanqueable** en piel intacta. Enrojecimiento de un área localizada generalmente sobre una prominencia ósea. El área puede ser dolorosa, firme, suave, indurada, más caliente o más fría en comparación con los tejidos adyacentes (importante: en pacientes de piel oscura donde la palidez puede no ser visible, pueden presentar tonos rojos, azules o morados.). (Imagen 35)



Imagen 35

- **Estadio II: Úlcera de espesor parcial** sin esfácelos que implica a la epidermis, la dermis o a ambas. También puede presentarse como una flictena intacta llena de suero o suero sero-sanguinolento, o abierta/rota. Se presenta como una úlcera superficial brillante o seca sin esfácelos o hematomas. Esta categoría **no** debería ser usada para describir laceraciones, lesiones de esparadrapo, dermatitis asociada a incontinencia, maceración o excoriación. (Imagen 36)



Imagen 36

- **Estado III: Pérdida total del grosor de la piel. Pérdida completa del tejido.** La grasa subcutánea puede ser visible, pero los huesos, tendones o músculos no están expuestos. Los esfacelos pueden estar presentes, pero no ocultan la profundidad de la pérdida de tejido. Puede incluir cavitaciones y tunelizaciones. La profundidad de la úlcera por presión de grado 3 varía según la localización anatómica. El hueso o el tendón no son visibles ni directamente palpables. (Imagen 37)



Imagen 37

- **Estadio IV: Pérdida total del espesor de los tejidos.** Pérdida total del espesor del tejido con hueso expuesto, tendón o músculo. Los esfacelos o escaras pueden estar presentes. Incluye a menudo cavitaciones y tunelizaciones. La profundidad de la úlcera por presión de estadio 4 varía según la localización anatómica. El hueso/músculo expuesto es visible y directamente palpable. (Imagen 38)



Imagen 38

- **Inestable/sin clasificar: Pérdida total del espesor de la piel o los tejidos, profundidad desconocida.** Pérdida del espesor total de los tejidos donde la profundidad real de la úlcera está completamente oscurecida por esfacelos y/o escaras en el lecho de la herida. Hasta que se hayan retirado suficientes esfacelos y/o la escara, para exponer la base de la herida, la verdadera profundidad no se puede determinar, pero será ya una categoría 3 o 4. (Imagen 39)



Imagen 39

## TRATAMIENTO

El tratamiento de las UPP debe basarse en la cura en ambiente húmedo, excepto en aquellos pacientes en los que se haya decidido, tras una valoración integral, actitud conservadora.

## PREVENCIÓN

Además de las repercusiones sanitarias y económicas que tienen todas las heridas crónicas, en el caso de las UPP hay que añadir las repercusiones legales.

Según P. Hibbs (1987) el 95% de todas las UPP que se producen se pueden prevenir. Por ello, para evitar una demanda o querrela, nuestras actuaciones deben adecuarse a la “**Lex artis ad hoc**” (seguimiento de las guías terapéuticas o los protocolos y consentimiento informado como establece el artículo 2.6 de la ley 41/2002).

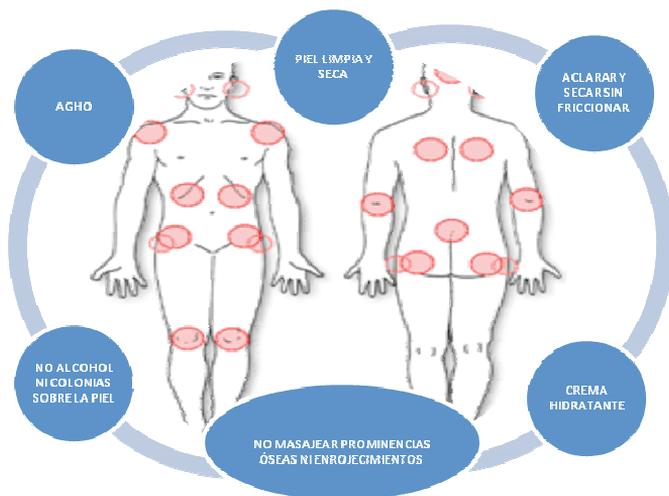
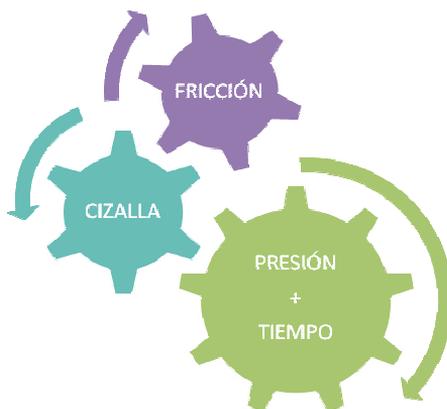
La prevención se basa en:

- Valoración del riesgo: mediante una escala de valoración del riesgo de padecer UPP (EVRUPP), la escala NORTON es la que ha adoptado el Servicio Aragonés de Salud. Las escalas son un complemento al juicio clínico y no deben usarse de forma aislada.
- Cuidados específicos y generales.
- Alivio de la presión.

NIVEL DE RIESGO (ESCALA NORTON)

ACTIVIDADES	BAJO 15 – 19 puntos	MODERADO 12 – 14 puntos	ALTO < 12 puntos	OBSERVACIONES
Examen de piel	Diario	Diario	Diario	-Prominencias óseas, puntos de apoyo, upp antiguas, sequedad, eritema, maceración....
Higiene de piel	Diario	Diario	Diario	-Agua tibia. -Jabón ph= 5 -5.5. -No usar alcoholes, colonias.
Cambios posturales	C/4horas	C/ 2-3horas	C/ 2-3 horas	-Valorar individualmente el paciente y su confort. -Evitar contacto directo de prominencias óseas y daños por fricción y cizalla. -No sobrepasar los 30º en la inclinación del cambio postural.
Protección talones	Valorar talonera hidrocelular (noche)	Talonera hidrocelular	Talonera hidrocelular	
Superficies apoyo	Estáticas (colchón silicona)	Dinámicas (colchón aire)	Dinámicas (colchón aire)	
Sedestación		Sobre cojín viscoelástico. Duración:< 4horas.	Sobre cojín viscoelástico. Duración: < 2horas.	-No usar borreguitos, ni superficies tipo flotador.
Medición del riesgo	C/ 7 días	C/3 días	C/ 24 horas	-Valoración inicial: Primeras 24h. -Cuando se produzcan cambios relevantes: ?? Isquemia de cualquier tipo. ?? Pérdida sensibilidad/movilidad ?? Hipotensión prolongada.

# ÚLCERAS POR PRESIÓN



ACTUACIÓN	<12 Puntos <b>Riesgo Alto</b>	12-14 Puntos <b>Riesgo Medio</b>	15-18 Puntos <b>Riesgo Bajo</b>
EXAMEN PIEL	<b>DIARIO</b>	<b>DIARIO</b>	<b>DIARIO</b>
HIGIENE PIEL	<b>DIARIA</b> <b>AGHO 3 v/día</b>	<b>DIARIA</b> <b>AGHO 2 v/día</b>	<b>DIARIA</b>
CAMBIOS POSTURALES	<b>CADA 2-3 HORAS</b>	<b>CADA 2-3 HORAS</b>	<b>CADA 4 HORAS</b>
SUPERFICIE DE APOYO	<b>DINÁMICA</b>	<b>DINÁMICA</b>	<b>ESTÁTICA</b>
SEDESTACIÓN	<b>COJIN VISCOLÁSTICA</b> <b>&lt;2 H.</b>	<b>COJIN VISCOLÁSTICA</b> <b>&lt;4 H.</b>	<b>FAVORECER</b> <b>MOVILIZACIÓN</b>
PROTECCIÓN DE TALONES	<b>TALONERA</b> <b>HIDROCELULAR</b>	<b>TALONERA</b> <b>HIDROCELULAR</b>	<b>VALORAR TALONERA</b> <b>NOCHE</b>

## LESIONES POR HUMEDAD

### **DEFINICIÓN**

Se definen como la respuesta reactiva de la piel a la exposición crónica a orina y materia fecal, que podría ser observada como inflamación y eritema, con o sin erosión o denudación, a nivel de la zona perineal o perigenital.

El contacto de la piel con la humedad procedente de la orina, de las heces, del sudor o incluso del exudado de las heridas genera modificaciones en la estructura y en las funciones que la definen, alterando la barrera cutánea y provocando su rotura. (Imagen 40)



Imagen 40

### **ETIOPATOGENIA**

Las lesiones cutáneas relacionadas con la incontinencia afectan mayoritariamente a las personas ancianas. En ellas confluyen diferentes elementos: la elevada prevalencia de incontinencia, un mayor número de personas encamadas y las consecuencias derivadas del envejecimiento en la piel.

La piel del anciano es cualitativamente diferente a la piel del adulto más joven, por lo que este grupo de población presentan un alto riesgo de padecer estas lesiones.

Consecuencias de la edad en la piel, que pueden influir en el efecto de la incontinencia:

- Pérdida de las propiedades mecánicas de la piel (elasticidad y recuperación)
- Disminución del grosor de la epidermis
- Disminución del manto ácido natural y del sudor
- Mayor fragilidad de la piel
- Mayor permeabilidad de la piel

Elementos implicados en el desarrollo de problemas cutáneos por incontinencia:

- **Presencia continua de orina y heces:** El exceso de humedad puede aumentar hasta cinco veces el tamaño original del estrato córneo y la piel deja de ejercer el efecto barrera. Se empiezan a liberar sustancias proinflamatorias que darán lugar a una dermatitis.
- **Transformaciones químicas:** Las enzimas fecales transforman la urea de la orina en amonio. Aumenta el ph y se incrementa la actividad de proteasas fecales de origen pancreático y las lipasas, más frecuente en pacientes con procesos diarreicos.
- **Actividades de limpieza:** Lavados continuos o reiterados de la zona, utilización de jabones alcalinos, productos de limpieza que contienen sustancias sensibilizantes que pueden causar dermatitis de contacto, fricción en el lavado y secado, ausencia de secado y lesiones de tipo mecánico.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Se desarrolla un proceso inflamatorio que tiende a cronificarse, con el consiguiente aumento de la permeabilidad cutánea, llegando a producir enrojecimiento, la degradación del tejido, exudación, costras, dolor y picor.

Características:

- Heridas poco profundas: pérdida de las capas más superficiales de la piel.
- Localizadas en zonas expuestas a la humedad y no sobre prominencias óseas, aunque pueden aparecer también sobre dichos puntos.
- Cursan con enrojecimiento, edema y en algunos casos vesículas con formación de exudado claro.
- Bordes irregulares.
- Suelen estar acompañadas de maceración de la piel adyacente, o de un eritema que se objetiva como blanqueable a la presión digital.

Características diferenciales entre úlceras por presión y lesiones por humedad

	<b>UPP</b>	<b>LESIÓN POR HUMEDAD</b>	<b>A CONSIDERAR</b>
<b>CAUSAS</b>	Presión y/ cizalla	Humedad (piel mojada y brillante) Incontinencia	Lesiones mixta
<b>LOCALIZACIÓN</b>	Prominencias ósea	Pliegues cutáneos	En pacientes obesos se combinan humedad, fricción y presión
<b>FORMA</b>	Limitada a un solo lugar	Superficiales y difusas	En lesiones por humedad piel edematosa, macerada y/o excoriada y mojada
<b>NECROSIS</b>	Puede estar presente	No hay	Asciende hacia arriba y cambia de color. Bordes definidos
<b>PROFUNDIDAD</b>	Grados I, II, III, IV	Superficiales	Si infección en lesión por humedad aumenta profundidad y extensión
<b>BORDES</b>	Si son claramente distinguibles será una UPP	Irregulares o difusos	Si bordes dentados en lesiones por humedad presencia de fricción
<b>COLOR</b>	Enrojecimiento no blanqueable indica UPP .	Apariencia más purpúrea que rojiza. En piel oscura piel azul o púrpura.	Excluir infecciones fúngicas (tonos rojos o blanquecinos) Verde en el lecho de la lesión indicativo de infección

## VALORACIÓN

En la valoración de la piel expuesta a la humedad y/o irritantes químicos podemos utilizar diferentes instrumentos:

- Escala visual del eritema (EVE)

0	No eritema
1	Poco eritema (casi imperceptible)
2	Eritema moderado (piel rosa)
3	Eritema intenso (piel púrpura o roja)
4	Piel rota o abrasión

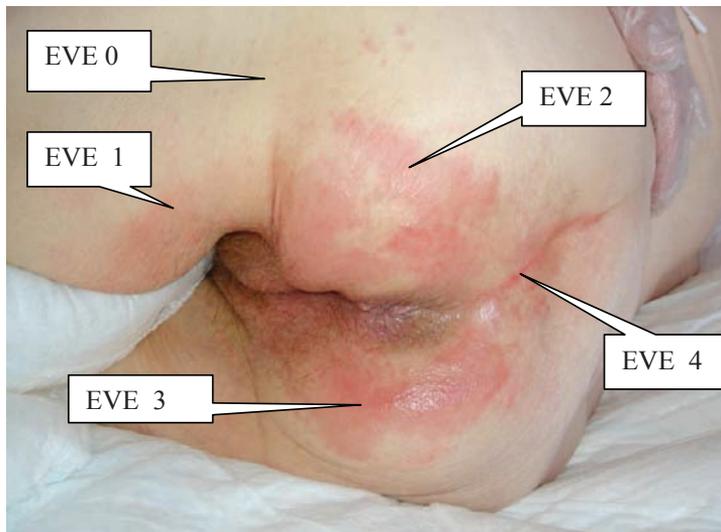


Imagen 41

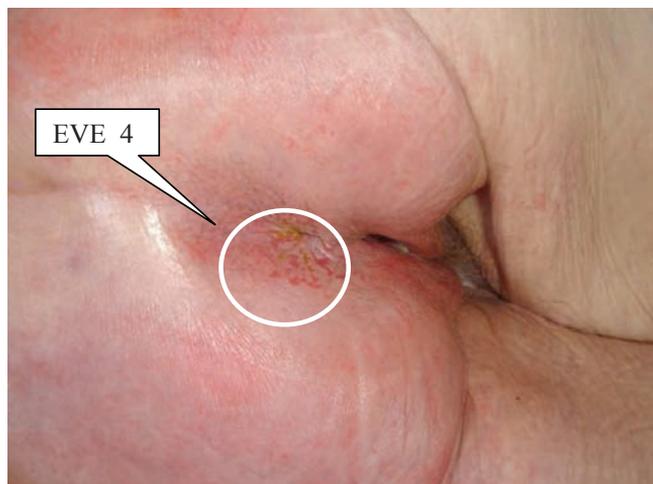


Imagen 42

- Escala de medida de la lesión perineal (PAT)

	<b>1 punto</b>	<b>2 puntos</b>	<b>3 puntos</b>
<b>Intensidad del irritante (tipo e intensidad del mismo)</b>	Heces formadas y/o orina	Heces blandas con o sin orina	Heces líquidas con o sin orina
<b>Duración del irritante (tiempo de exposición al irritante)</b>	Precisa cambios de pañal cada 8 horas o menos	Precisa cambios de pañal al menos cada 4 horas	Precisa cambios de pañal al menos cada 2 horas
<b>Condición de la piel perineal (integridad de la piel)</b>	Limpia e intacta	Eritema / dermatitis con o sin candidiasis	Piel denudada/ erosionada con o sin dermatitis
<b>Factores contribuyentes (Albúmina baja, antibióticos, NPT, colonización, otros)</b>	0 ó 1 factor contribuyente	2 factores contribuyentes	3 factores contribuyentes o más

Se sugiere que entre 7 y 8 puntos estaría la puntuación de corte para distinguir entre bajo y alto riesgo. Esta escala es fruto de un consenso de enfermeros; su validez predictiva (sensibilidad y especificidad) no se ha medido todavía.

## **TRATAMIENTO**

- Limpieza de las zonas expuestas con solución antimicrobiana.
- Protección de las zonas expuestas con crema barrera óxido de zinc al 10%.
- Acondicionamiento de las zonas con dermatitis por humedad con crema barrera óxido de zinc al 30%.

# LESIONES POR HUMEDAD



## CONCEPTO

Se define como: “*una lesión en la extremidad inferior, espontánea o accidental, cuya etiología pueda referenciarse a un proceso patológico sistémico de la extremidad y que no cicatriza en el intervalo temporal esperado, por hallarse alteradas todas las etapas del proceso de cicatrización tisular*”.

## CLASIFICACIÓN

El grado de afectación y la estructura o composición tisular son referentes tanto a nivel diagnóstico, pronóstico y de orientación terapéutica, por lo que en la exploración inicial de la herida, así como en el curso evolutivo, es recomendable indicar el **GRADO DE AFECTACIÓN TISULAR** según la siguiente clasificación:

- Grado I: afecta a epidermis y dermis
- Grado II: afecta a tejido celular subcutáneo o hipodermis
- Grado III: afecta a fascia y al músculo
- Grado IV: afecta al hueso

Por otro lado y por criterios de rigor científico y de eficiencia terapéutica, la úlcera de la EI debe ser referenciada a una etiología única, y excepcionalmente cabe aceptar la confluencia de dos o más etiologías. Por ello el término de “*úlcera de etiología mixta*” se utilizará de forma restringida y cuando no sea posible establecer una causa única.

La ETIOLOGÍA VENOSA, ISQUÉMICA Y NEUROPÁTICA suponen el 95% de la totalidad de las UEI. El 5% restante lo constituye la etiología hipertensiva, arteritis, enfermedad hematológica, séptica, neoplásica, tóxica y metabólica.

## EPIDEMIOLOGÍA

Aunque con frecuencia la bibliografía presenta datos divergentes, sesgados hacia la sobrevaloración, sí se estiman como fiables los siguientes datos epidemiológicos:

- Prevalencia: 0,10 a 0,30%
- Incidencia: 3 a 5 nuevos casos por mil personas y año.

Ambos deben multiplicarse por dos cuando se considere el segmento de población de edad mayor a 65 años.

## **1. ÚLCERA DE ETIOLOGÍA VENOSA**

### **EPIDEMIOLOGÍA**

- Es la más prevalente de las UEI, entre 75 y 80%.
- La prevalencia es del 0,8 al 0,5%.
- La incidencia se sitúa entre 2 y 5 casos nuevos por mil personas y año.

### **DEFINICIÓN**

La úlcera venosa se define como la pérdida de la integridad cutánea debida a una incompetencia del sistema venoso. La lesión se localiza sobre piel dañada previamente por una dermatitis secundaria.

Es la complicación más importante en la evolución de la insuficiencia venosa crónica. Las úlceras venosas representan el estadio más avanzado de esta entidad. (Imagen 43)



Imagen 43

### **FISIOPATOLOGÍA**

El origen de una úlcera flebostática es la hipertensión venosa (HTV) mantenida, bien por un fallo valvular o de la bomba muscular. La HTV se transmite a la microcirculación cutánea con alteración de la permeabilidad de la misma y extravasación de macromoléculas y hematíes causantes de la dermatitis ocre. Esta extravasación es el estímulo inicial inflamatorio con liberación de factores de crecimiento y citoquinas, que ocasionarán la activación, adhesión y final migración leucocitaria al intersticio. Estos leucocitos activados liberarán diversas sustancias lesionales, que unido a la disminución de la síntesis de colágeno ocasiona la atrofia blanca y alteración de la cicatrización.

FACTORES DE RIESGO implicados son:

- Edad: mayor frecuencia a partir de los 40 años.
- Sexo: mayor riesgo tromboembólico en mujeres.
- Tromboembolismo previo: mayor riesgo de padecer nuevos.
- Paridad: aumenta con el número de partos.
- Obesidad: mayor peso dificulta el retorno venoso.
- Inmovilidad: favorece el éstasis venoso.
- Ocupación: ortostatismo y sedestación prolongada.

## CLASIFICACIÓN

En base a la clínica producida por la insuficiencia venosa crónica (IVC) se recomienda seguir la clasificación CEAP (C hallazgos clínicos, E etiología, A hallazgos anatómicos, P fisiopatología de la lesión) recomendada por las sociedades internacionales de Angiología y Flebología.

- Grado C-0: ausencia de signos clínicos de IVC.
- Grado C-1: varices reticulares/ telangiectasias.
- Grado C-2: varices tronculares.
- Grado C-3: edemas.
- Grado C-4: alteraciones cutáneas (lesión pre-ulcerosas).
- Grado C-4: alteraciones cutáneas + antecedente de úlcera cicatrizada.
- Grado C-6: alteraciones cutáneas + úlcera activa.

## DIAGNÓSTICO

Se realizará en base a criterios clínicos que deberán ser confirmados mediante estudios hemodinámicos y excepcionalmente angiográficos.

El paciente con IVC puede presentar las siguientes manifestaciones clínicas:

- Sensación de pesadez y dolor en MMII
- Calambres musculares
- Edema
- Hiperpigmentación cutánea
- Eczema varicoso y prurito

Todas ellas mejoran en la posición de decúbito y empeoran en bipedestación.

Se recomienda establecer el diagnóstico clínico inicial en presencia de los siguientes **signos y síntomas**:

- Localización: zona lateral interna del tercio distal de la pierna.
- Morfología: redonda/ oval, irregular tamaño variable.
- Bordes: excavados, mal delimitados, superficiales.
- Lecho ulceral: predominio de tejido de granulación, altamente exudativo.
- Tejido periulceral: con alteraciones cutáneas previas como dermatitis ocre, hiperqueratosis, atrofia blanca, hiperpigmentación.
- Expresión de dolor baja excepto en presencia de infección.
- Pulsos tibiales: positivos.
- Índice tobillo/brazo (IT/B): mayor a 0,75.
- El diagnóstico se completará con la realización del IT/B como método no invasivo de elección, así como con el estudio hemodinámico mediante Eco-Doppler y análisis espectral del flujo venoso, no considerándose la Plestimografía en la clínica habitual.

## TRATAMIENTO

Dos aspectos fundamentales a tener en cuenta en el tratamiento de la úlcera por éstasis venoso son:

- su evolución tórpida e insidiosa por lo que su curación puede alargarse en el tiempo,
- gran tendencia a recidivar sin las medidas de prevención adecuadas.

Junto al tratamiento local es necesario incidir en:

- Detección y corrección de factores de riesgo.
- Educación sanitaria orientada a mejorar la circulación de retorno.

CUIDADOS ESPECÍFICOS de la úlcera venosa incluyen:

- Cuidados LOCALES similares a los descritos en los cuidados comunes pero con algunas características específicas destacables.
- Piel perilesional altamente sensible por exposición al abundante exudado por lo que debe considerarse la utilización de productos barrera para evitar posibles maceraciones.
- Hidratación mediante AGHO, vaselina, pomada corticoide tópica cuando existen descamaciones, prurito, dermatitis...
- TERAPIA COMPRESIVA: ha acreditado ser una estrategia terapéutica eficaz para reducir el edema y acrecentar el flujo de retorno venoso de la extremidad, por tanto acorta el proceso de cicatrización de la úlcera. Se recomienda el sistema MULTICAPA, que proporciona las presiones idóneas para el correcto retorno venoso (40 mmHg en el tobillo y 17 mmHg bajo la rodilla) y son efectivas tanto en reposo como en movimiento. El vendaje puede mantenerse durante 1 semana siempre que sea tolerado por el paciente, ya que mantiene las presiones terapéuticas. (Imagen 44)



Imagen 44

Deben considerarse como contraindicaciones:

Absolutas:

- Isquemia de la extremidad acreditada, ITB < 0,60.
- artritis reumatoide
- dermatitis en fase aguda

Relativas: insuficiencia cardiaca congestiva.

Una vez que la herida ha cicatrizado, se recomienda que el paciente utilice medias o calcetines de compresión terapéuticos, medidas higiénico-dietéticas e hidratación de la piel para evitar recidivas.

### OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS:

- Tratamiento farmacológico: Aunque son pocos los datos existentes, han demostrado su efectividad en la cicatrización de úlceras de etiología venosa:
  - Pentoxifilina: 600 mg /24h vía oral. Existen tres tipos de pacientes que pueden beneficiarse más: heridas resistentes al tratamiento con medidas físicas, lesiones de más de 5 cm<sup>2</sup> y pacientes con intolerancia al tratamiento compresivo.
  - MPFF (Fracción Flavonoica Purificada y Micromizada de la Diosmina) a dosis de 1000 mg/24 h/oral.
- Escleroterapia sobre las venas perforantes del tercio distal de la extremidad ha sido eficaz en la eliminación del reflujo venoso y en la cicatrización de la U de EV y se recomienda utilizarla de forma muy selectiva.
- Tratamiento quirúrgico: existen diversas técnicas quirúrgicas de tipo derivativo (by-pass, interposición venosa) y reconstructivas (valvuloplastia) que se han demostrado eficaces en la cicatrización de úlceras de etiología venosa.

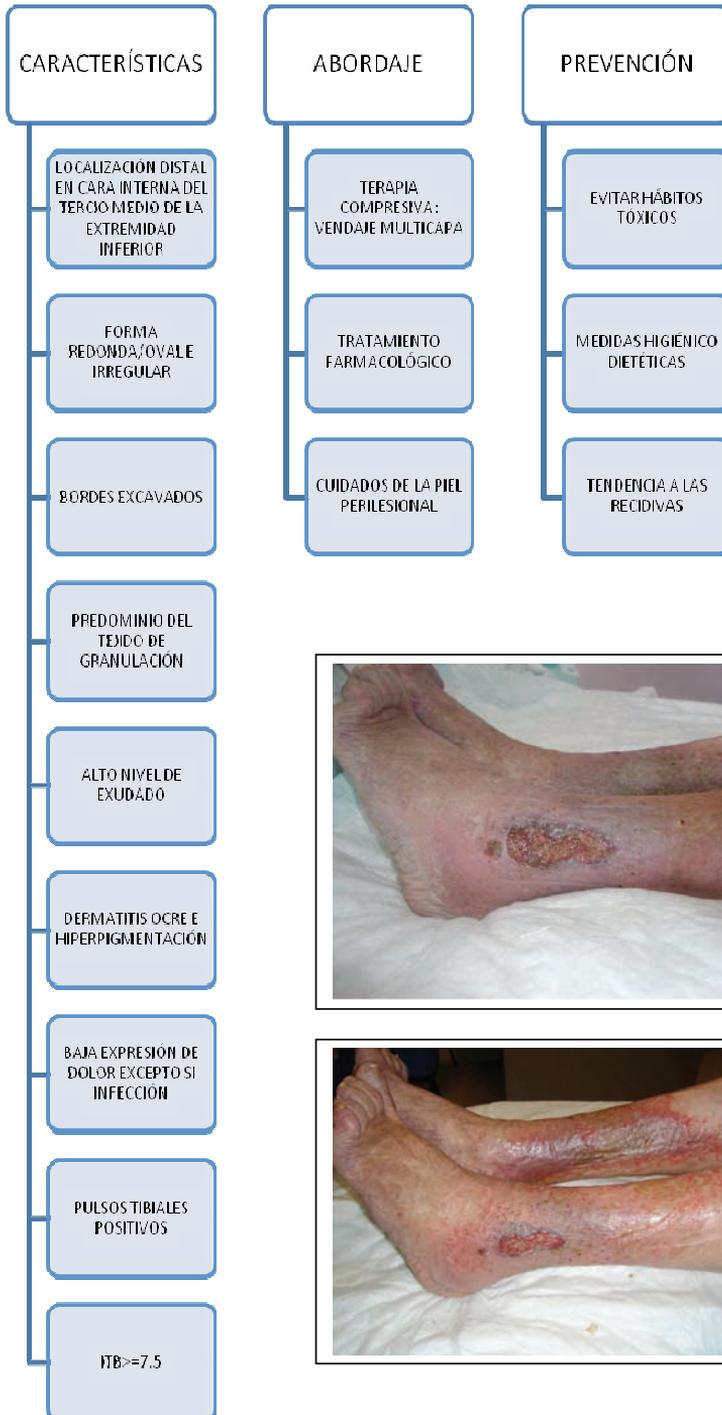
### PREVENCIÓN

**Los cuidados preventivos son fundamentales para evitar las recidivas de las úlceras venosas (un 70% son recurrentes).**

#### MEDIDAS DE PREVENCIÓN:

1. Evitar permanecer de pie sin caminar o en sedestación prolongada. Para descansar mantener los MMII elevados unos 15 grados. Por la noche dormir con los pies de la cama elevados unos 15 cms.
2. Procurar mantener el peso ideal.
3. Evitar el estreñimiento.
4. Realizar a diario ejercicio físico moderado. Realizar ejercicios de rotación y flexión de los tobillos
5. Evitar exposiciones a fuentes de calor directas.
6. Utilizar ropa cómoda que no oprima.
7. Usar jabón con ph similar al de la piel, enjuagar con abundante agua, secado suave (NO frotar). Utilizar lociones hidratantes no perfumadas y AGHO

# ÚLCERA DE ETIOLOGÍA VENOSA



## **2. ÚLCERA DE ETIOLOGÍA ISQUÉMICA**

### **EPIDEMIOLOGÍA**

- Prevalencia: se sitúa entre un 8-11% en > de 65 años y entorno al 2% en > 60 de años.
- Incidencia: de 220 nuevos casos por cada millón de habitantes al año.

### **DEFINICIÓN**

Úlcera isquémica (UI) es una lesión en la que aparece una pérdida de sustancia que afecta a la epidermis desde tejidos más profundos, cuyo origen es la isquemia arterial. La UI se sitúa siempre en el estadio final de la Isquemia Crítica de la Extremidad (ICE).

### **FISIOPATOLOGÍA**

En el 90% de los casos la causa de la UI es la arterioesclerosis obliterante, que se caracteriza por la formación de placas de ateroma que obstruyen la luz arterial provocando una reducción del flujo sanguíneo en los tejidos distales del árbol arterial.

Se manifiesta por la presencia de parestesias y/o dolor de reposo en la extremidad, se trata de un dolor intenso, urente, en la porción más distal de la extremidad, que aparece por la noche con el decúbito y con frecuencia al iniciar el sueño, momento en el que se produce una hipotensión relativa y que cede al dejar el pie en declive ya que favorece la perfusión. Una mayor caída de ésta llevará a una mayor vulnerabilidad de la piel ante pequeños traumatismos.

Finalmente, si la caída en la perfusión es todavía mayor, se producirá trombosis distal a nivel de los lechos capilares, apareciendo lesiones necróticas, que pueden evolucionar hacia una gangrena seca, (Imagen 45) autolimitada o sobreinfectarse, apareciendo una gangrena húmeda, (Imagen 46).



Imagen 45



Imagen 46

En la fisiopatología de la UI deben considerarse los siguientes datos biológicos:

- Descenso a nivel crítico de la Presión Parcial de Oxígeno Tisular (PPTO<sub>2</sub>) en los tejidos distales.
- Formación de radicales libres y fenómeno de isquemia de reperfusión.
- Infarto tisular.

El desarrollo de la Arteriosclerosis Obliterante está íntimamente relacionado con los siguientes FACTORES DE RIESGO:

- HTA
- Tabaquismo
- Diabetes Mellitus
- Hiperlipidemia
- Estrés
- Falta de ejercicio físico

### **CLASIFICACIÓN**

Clásicamente se ha utilizado la clasificación propuesta por Leriche y Fontaine, que considera 4 grados evolutivos en la Isquemia Crónica:

<i>Estadio</i>	<i>Manifestación Clínica</i>
I	Asintomática
II a	Claudicación leve
II b	Claudicación moderada a grave
III	Dolor isquémico en reposo
IV	Ulceración o gangrena

Más recientemente se ha propuesto el concepto de "ISQUEMIA CRÍTICA", fase en la que se sitúa la úlcera isquémica y que se define como "la persistencia de dolor en reposo secundario a isquemia crónica, que precisa analgesia regular por un período superior a 2 semanas y/o úlcera o lesión necrótica en la pierna y/o el pie en la que se evidencia una presión sistólica en el tobillo < a 50 mm Hg. En las personas diabéticas, dada la alta prevalencia de calcificación

arterial, debe valorarse una presión digital < a 30 mmHg. Este concepto de isquemia crítica implica cronicidad y debe diferenciarse de la isquemia aguda de la extremidad.

## **DIAGNÓSTICO**

En el diagnóstico de la UI, los antecedentes clínicos, las características morfológicas de la úlcera y la exploración de los pulsos en la E.I. aportan una información prácticamente definitiva. Deberán considerarse por tanto los siguientes datos:

- Antecedentes de Claudicación Intermitente en la extremidad: dolor con el ejercicio físico que desaparece al cesar éste.
- Dolor en reposo: sobre todo nocturno que desaparece al colocar la extremidad en declive.
- Pulsos tibiales débiles o ausentes. Ante un IT/B < 0,75 debe descartarse cualquier otra etiología que no sea la isquémica.
- Características de la úlcera:
  - Localización: tercio inferior de la pierna sobre prominencias óseas, maleolo externo, cara lateral, talón y dedos del pie
  - Lesión:
    - o Úlceras múltiples, dolorosas
    - o Forma redondeada, bordes bien definidos y poco profundos
    - o Lecho ulceral atrófico, aspecto seco, predominio de tejido necrótico y/o fibrina.
  - Piel periulceral:
    - o Coloración pálida y brillante
    - o Ausencia de vello

## **TRATAMIENTO**

**El tratamiento definitivo y único que ha acreditado efectividad en la resolución de la úlcera isquémica es la REVASCULARIZACIÓN de la E.I. para aumentar la perfusión tisular.**

En la actualidad los procedimientos que se realizan son técnicas quirúrgicas (bypass) o endovasculares (angioplastia con o sin stent).

Cuando la revascularización no es viable o fracasa, las posibilidades son limitadas. Éstas son:

- Tratamiento farmacológico: los Prostanoides (prostaglandinas E1) es el único fármaco que ha evidenciado alguna efectividad.
- Tratamiento quirúrgico: amputación. La decisión de amputar, así como el nivel de amputación tendrá que tener en consideración el potencial de cicatrización, la RHB y la restauración de la calidad de vida del enfermo y la familia, pues aunque puede ayudar a la reducción del dolor, lleva consigo la reducción de la esperanza de vida.
- Tratamiento conservador: en aquellos pacientes que en razón de su estado general, el pronóstico post-operatorio de la amputación y su posterior calidad de vida sean valorados como extremos.

## CUIDADOS LOCALES ESPECÍFICOS:

Aspectos a tener en cuenta:

- **CONTROL DEL DOLOR:** analgesia antes de la cura.
- **DESBRIDAMIENTO:**
  - quirúrgico y cortante no indicado debido a la escasa vascularización. Cuando la lesión es susceptible de mejorar, el desbridamiento cortante se hará solo en el lecho de la lesión y nunca en los bordes porque se extendería la isquemia.
  - enzimático y/o autolítico recomendado.
  - actitud conservadora en lesiones necróticas secas sin signos de complicación (infección, fluctuación), con evolución desfavorable conviene mantener seca la placa necrótica aplicando povidona yodada y no intentar desbridar ya que las posibilidades de necrosis húmeda y, por lo tanto, de sepsis y amputación aumentarían.
- Piel perilesional: hidratar con AGHO en emulsión por su doble efecto hidratante y estimulante de la microcirculación.
- **Terapia compresiva: totalmente contraindicada.** (Imagen 47)



Imagen 47

## PREVENCIÓN

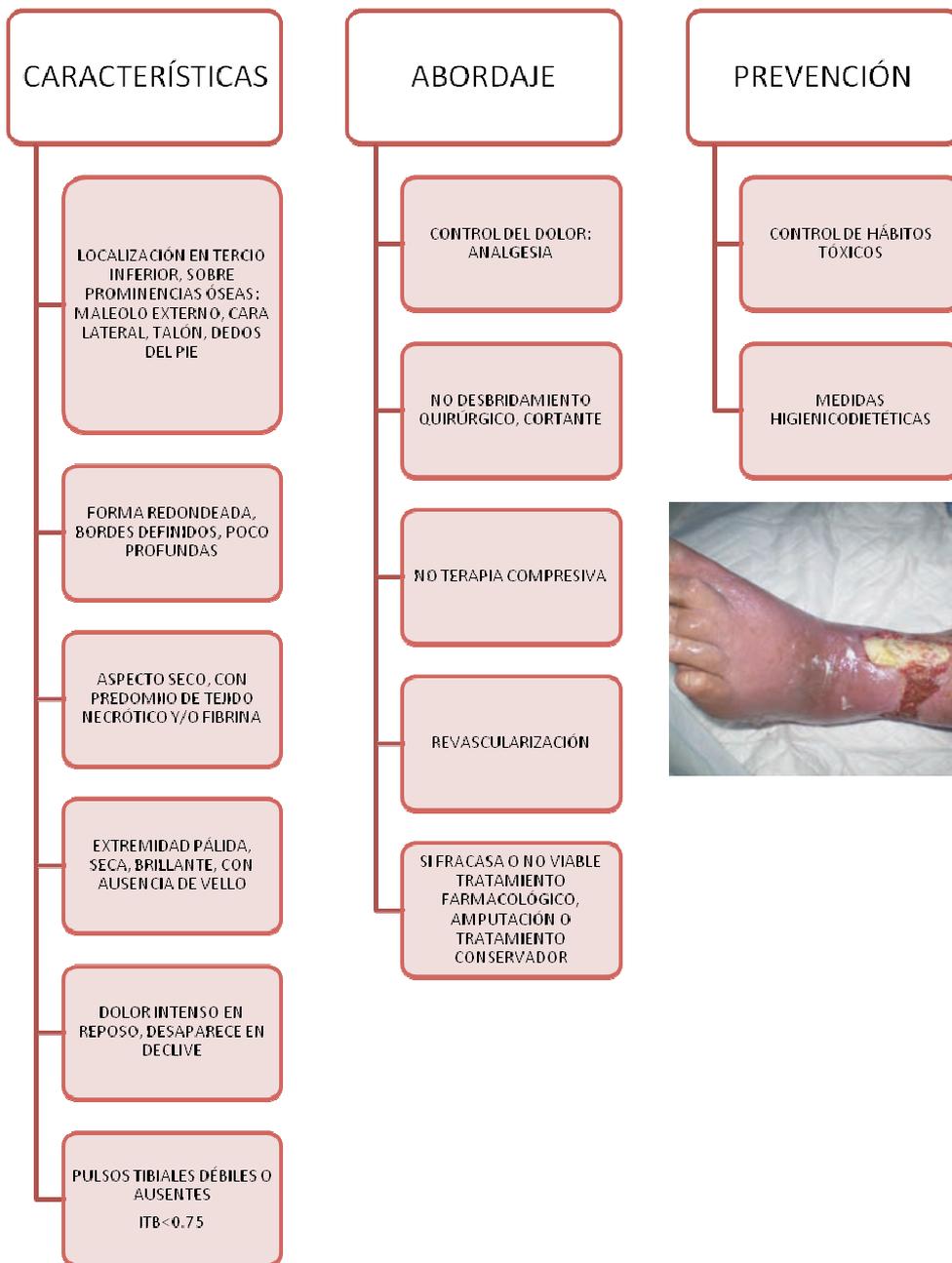
<b>MEDIDAS DE PREVENCIÓN</b>	
Hábitos tóxicos	Abandono del hábito tabáquico
Patología asociada	Control de la patología asociada (Diabetes Melitus (DM), Hipertensión Arterial (HTA), Dislipemia (DLP), Obesidad)
Higiene	Higiene de los pies mediante el uso de jabón con pH similar a la piel, enjuagado abundante, secado suave, sin frotar, y uso de loción hidratante sin perfume Las uñas habrá que cortarlas con tijeras de punta roma, o lo que es mejor limarlas con lima de cartón
Cuidados de los MMII	Nunca andar descalzos El calzado deberá ser del número adecuado, que no produzcan rozaduras y que sea de piel Mantener los MMII calientes, mediante el uso de calcetines de lana, no exponerlos a fuentes directas de calor
Ejercicio	Se recomienda realizar ejercicio físico a diario, se sugiere caminar
Cuidados posturales	Elevar el cabecero de la cama unos 10 ó 15 cms. Evitar que la ropa de cama aprisionen los pies
Otros	Evitar el uso de prendas de ropa que opriman de cintura hacia abajo
Si aparecen lesiones en MMII o siente dolor al caminar que le obliga a detener la marcha acudir a un centro sanitario	

El tratamiento farmacológico deberá incluir antiagregantes plaquetarios y estatinas.

### CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL ANGIÓLOGO:

1. Asesoramiento
2. Úlcera isquémica o mixta
3. Úlcera venosa secundaria a varices
4. Infección grave, úlcera extensa o resistente
5. Complicaciones no solucionables en AP

# ÚLCERA DE ETIOLOGÍA ISQUÉMICA



### 3. PIE DIABÉTICO

#### DEFINICIÓN

Según la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar, el pie diabético se define como: "una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática, inducida por la hiperglicemia mantenida, en la que, con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, se produce una lesión y/o úlcera en el pie"

#### CLASIFICACIÓN

La clasificación de la Universidad de Texas recoge la información, no solo, de las características de la lesión, sino también de la presencia de isquemia e infección.

**Clasificación de la Universidad de Texas**

	<b>0</b>	<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>
<b>A</b>	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso	Herida que penetra tendón o cápsula	Herida que penetra al hueso o articulación
<b>B</b>	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con infección	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con infección	Herida que penetra tendón o cápsula con infección	Herida que penetra al hueso o articulación con infección
<b>C</b>	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con isquemia	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con isquemia	Herida que penetra tendón o cápsula con isquemia	Herida que penetra al hueso o articulación con isquemia
<b>D</b>	Lesión pre o postulcerosa completamente epitelizada con infección e isquemia	Herida superficial que no afecta tendón, cápsula o hueso con infección e isquemia	Herida que penetra tendón o cápsula con infección e isquemia	Herida que penetra al hueso o articulación con infección e isquemia

## EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que 15% de los diabéticos van a presentar una úlcera de sus extremidades inferiores a lo largo de la enfermedad y el 85% de las amputaciones que se practican en diabéticos están precedidas por una úlcera.

Se estima que hasta el 15-25 % de los pacientes diabéticos presentarán una úlcera neuropática a lo largo de su vida, siendo el principal factor de riesgo de pérdida de extremidad en estos pacientes y la primera causa de amputación no traumática. Entre el 14 y 20% de los pacientes con una úlcera terminan sufriendo una amputación de la extremidad.

## FISIOPATOLOGÍA

Los factores que intervienen en la producción de las lesiones en el pie diabético son:

1. Neuropatía diabética: tiene tres manifestaciones motora, sensitiva y autónoma.  
Suele ser progresiva, comienza con la pérdida de la sensibilidad a nivel periférico, de forma asintomática, por lo que, el paciente no es consciente de su padecimiento.

***El calzado es el principal factor traumático***, los puntos de máxima presión se manifiestan en el 1º y 5º dedo, así como, en el dorso de los dedos medios cuando sufren una deformidad digital en garra o en martillo.

La evolución continúa con la alteración estructural del pie debido a la neuropatía motora, que provoca un desbalance de la musculatura.

Aparecen los dedos en martillo y el desplazamiento anterior de la almohadilla grasa plantar. Estas deformidades ortopédicas condicionan la aparición de prominencias óseas que se comportan como puntos de hiperpresión en los que se producen callosidades o durezas y posteriormente una pérdida de continuidad de la piel dando lugar a la úlcera neuropática.

La neuropatía autónoma disminuye la sudoración del pie y produce una piel seca y con intensa hiperqueratosis y grietas que constituyen puertas de entrada a la infección. La afectación de los nervios simpáticos, descrita frecuentemente como una “autosinpatectomía”, ha sido implicada en el pie de Charcot.

2. Enfermedad vascular periférica: macroangiopatía y microrangiopatía.  
La macroangiopatía diabética se caracteriza por lesiones arterioescleróticas en los distintos territorios arteriales con preferencia por las arterias situadas por debajo de la rodilla y por la femoral profunda; suelen respetar las arterias del pie, por tanto,

podemos palpar en un diabético pulso poplíteo estando ausentes los distales.

Otra característica es la calcicosis de la capa media o esclerosis de Mönckeberg que se manifiesta por el depósito de calcio en la capa media arterial. Este hallazgo no provoca lesiones estenosantes.

La microangiopatía se caracteriza por un engrosamiento de la membrana basal de los capilares que podría dificultar la migración leucocitaria hacia el sitio de la infección y la respuesta hiperémica frente a la lesión.

*Lesiones neuro-isquémicas:* Presentan afectación tanto neuropática como isquémica.

### 3. Inmunopatía

Experimentalmente se han encontrado defectos en la función leucocitaria tanto en la respuesta fagocitaria como en la capacidad de muerte intracelular.

Todos los estudios encuentran un denominador común: la hiperglicemia, por lo que, es recomendable conseguir un control metabólico para minimizar el riesgo de infección.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

### 1. Úlcera neuropática:

- Localización, siempre en zonas de presión y roce. Las más frecuentes son bajo la cabeza de los metatarsianos, en el borde interno del primer dedo y en el dorso de los dedos medios.
- Se acompañan generalmente de hiperqueratosis.
- Fondo sonrosado que sangra con facilidad. (Imagen 48)



Imagen 48

### 2. Lesiones isquémicas:

- Localización tradicional en las zonas periféricas del pie: puntas de los dedos, espacios interdigitales, zonas laterales del primer, quinto metatarsiano y perímetro del talón, a veces iniciándose como una fisura o grieta a este nivel, al contrario que las neuropáticas, éstas no tienen porque encontrarse en zonas de roce o presión.
- Evolucionan de forma tórpida a los



Imagen 49

tratamientos, con gran tendencia a formar un lecho esfacelado que con frecuencia se necrosa, su desbridamiento provoca muy poco o nulo sangrado de la lesión.

- Su fondo es pálido y la piel de alrededor suele aparecer íntegra.
- Presencia de una piel brillante, apergaminada, con ausencia de vello y alteraciones en el crecimiento que aparecen engrosadas o frágiles. (Imagen 49)
- Suelen ser muy dolorosas, incapacitan al paciente para la deambulación y le impide conciliar el sueño.

3. Lesiones neuroisquémicas: confluyen características neuropáticas como isquémicas. (Imagen 50)



Imagen 50

## CUADRO COMPARATIVO

	<b>Neuropática</b>	<b>Neuroisquémica</b>	<b>Isquémica</b>
<b>Sensibilidad</b>	Afectada	Afectada	Intacta
<b>Localización</b>	Áreas de impresión digital	Periférica(cantos del pie, interdigital, talón)	Periférica(pulpejos dedos, antepie)
<b>Piel de perilesión</b>	Hiperqueratosis	Sana o frágil	Frágil /cianosis
<b>Lecho</b>	Tejido granulación/esfacelo	Esfacelo/pálido	Pálido/necrótico
<b>Coloración</b>	Normal/hiperemia	Palidez/cianosis	Palidez/cianosis
<b>Temperatura</b>	Normal	Normal o disminuida	Disminuida
<b>Raspado</b>	Sangra	No sangra/ muy leve	No sangra/muy leve
<b>Dolor</b>	No	No	Si
<b>Pulsos</b>	Conservados	Ausentes	Ausentes
<b>Revascularización</b>	No necesita	Necesaria	Necesaria

Las infecciones en un pie diabético constituyen la causa del 20% de ingresos hospitalarios de esta población. El 60% de las amputaciones en extremidades inferiores que se practican en diabéticos están precedidas por una úlcera infectada.

Para que se inocule una infección en el pie diabético es necesario que exista una puerta de entrada a las bacterias a través de una herida o un traumatismo. En el paciente diabético la aparición de la infección puede verse facilitada con una menor carga bacteriana, o con el mismo inóculo, la infección puede comportarse de forma más agresiva pudiendo afectar a partes blandas, dando lugar a celulitis, abscesos e infecciones necrosantes y afectar al hueso ocasionando osteitis u osteomielitis. (Imagen 51)

El diagnóstico de infección en el pie diabético se basa en los signos clínicos tanto locales como sistémicos, estudio microbiológico y radiológico para descartar la presencia de algún cuerpo extraño y gas en las partes blandas.



Imagen 51

## DIAGNÓSTICO

Las úlceras en un pie diabético son de etiología multifactorial, por lo que en la exploración física se deben valorar los signos y síntomas para determinar el origen del daño.

<b>NEUROLÓGICA</b>	Aparición insidiosa y evolución progresiva. Parestesias, calambres u hormigueos Dolor punzante, lacerante con exacerbación nocturna que mejora al caminar Disminución de la sensibilidad <b>Pruebas complementarias:</b> Test monofilamento de Semmes-Weinstein 5.07-10g, test de diapasón de 128Hz, barra térmica, torunda de algodón
<b>VASCULAR</b>	Dolor continuo e incapacitante que exagera por las noches que mejora en posición pendular Palidez de la piel, a veces cianosis, ausencia de vello, de aspecto frágil Engrosamiento ungueal <b>Pruebas complementarias:</b> Palpación de pulsos pedios, femoral y poplíteo Índice tobillo/brazo, arteriografía, angiografía
<b>MÚSCULO-ESQUELÉTICO</b>	Pie cavo/pie valgo Dedos en martillo/dedos en garra Halux valgus... Adelgazamiento de la almohadilla plantar Cambios en los puntos de apoyo Pie de Charcot <b>Pruebas complementarias:</b> Pedigráfica, radiografía
<b>DERMATOLÓGICO</b>	Piel seca, agrietada, pérdida de vello Hiperqueratosis Lesiones queratósicas Onicomiosis Uñas encarnadas

## TRATAMIENTO

La clave en el manejo de cualquiera de las ellas es establecer la etiología de la lesión y tratamiento local según el concepto TIME.

En una úlcera de origen isquémico es necesaria una valoración por parte del servicio de cirugía vascular que decidirá si está indicada una revascularización.

La úlcera neuropática hay que minimizar la presión de la zona con un tratamiento ortopodológico adecuado: fieltros afelpados, siliconas ortosis plantares, yesos de descarga total, botas removibles...

## **PREVENCIÓN**

Las estrategias de prevención de las lesiones en el pie diabético son parte fundamental del abordaje integral de esta patología. Se ha demostrado, que con un plan de prevención y educación del paciente, se pueden llegar a reducir el 50% de las amputaciones asociadas al pie diabético.

El primer paso es identificar y clasificar el llamado **pie de riesgo**. La Unidad de Pie Diabético de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid ha diseñado una clasificación, que define el riesgo de ulceración y establece las frecuencias de revisiones con las que el paciente debe ser atendido, para tratar la patología no ulcerativa del pie y educar tanto al paciente como a su entorno.

### **Clasificación Unidad Pie Diabético UCM**

<b>Categoría</b>	<b>Perfil de riesgo</b>	<b>Frecuencia de reconocimiento</b>
<b>0</b>	Pie con sensibilidad y vascularización normal y ausente de deformidades	Revisión al año
<b>1</b>	Pie con sensibilidad y vascularización normal y con de deformidades	Revisión a los 6 meses
<b>2</b>	Pie con neuropatía y/o vasculopatía pero sin deformidades	Revisión a los 3 meses
<b>3</b>	Pie con neuropatía y/o vasculopatía , deformidades óseas e historia de ulceración	Revisión a las 6 semanas

### **Medidas de educación y autocuidado en el paciente diabético:**

1. Examen diario de los pies, incluyendo áreas interdigitales, en busca de lesiones o cambios cutáneos.
2. Evitar caminar descalzos o usar calzado sin calcetines.
3. Utilizar calzado adecuado:
  - Extraprofundo y ancho
  - Suela rígida
  - Amplio en áreas digitales
  - Tacón de no más de 1 cm de altura.
  - Sujeción preferentemente mediante lazada o velcro.
  - Uso de plantillas correctoras asociadas.
4. Revisar el interior del zapato antes de ponérselo en busca de cuerpos extraños, resaltes, anormalidades...
5. Control adecuado de las uñas: cortar siguiendo el borde del dedo. Los pacientes con alteraciones visuales, limitaciones articulares, neuropatía, vasculopatía periférica o patología ungueal deben acudir a un podólogo.
6. Control de las callosidades, deben evitarse los callicidas y otros productos químicos y ser tratados por un podólogo.
7. Estricta higiene diaria de los pies, con secado exhaustivo, fundamentalmente en espacios interdigitales. El agua no debe sobrepasar los 37°C.

8. Valorar la temperatura del agua antes del lavado, debe realizarse con la mano o el codo.
9. Tras el baño, aplicar crema hidratante, sobre todo, en zonas de sequedad, evitando los espacios interdigitales.
10. No utilizar bolsas o botellas de agua caliente, mantas eléctricas o braseros para calentar los pies.
11. Estricto control metabólico y de los factores de riesgo vascular.

# PIE DIABÉTICO



- ZONAS DE PRESIÓN Y ROCE
- PRESENCIA DE HIPERQUERATOSIS
- LECHO ROSADO
- NO DOLOR
- PULSOS PRESENTES



- ZONAS PERIFÉRICAS
- LECHO ESFACELADO
- DOLOR
- PULSOS AUSENTES

REVASCULARIZACIÓN



- ZONAS PERIFÉRICAS
- LECHO ESFACELADO PÁLIDO
- NO DOLOR
- PULSOS AUSENTES

REVASCULARIZACIÓN

**FUNDAMENTAL EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA INFECCIÓN  
LA PREVENCIÓN ADECUADA PREVIENE LA MITAD DE LAS AMPUTACIONES**

## **4. ULCERA HIPERTENSIVA**

### **DEFINICIÓN**

Se trata de una úlcera de la extremidad inferior de etiología hipertensiva, esto es, que afecta a personas con historia clínica evolucionada de hipertensión arterial, diastólica. No es una complicación habitual de la hipertensión, pero puede llegar a ser muy incapacitante. (Imagen 52)

Fue descrita por primera vez por Fernando Martorell en 1945. Un año más tarde Faber y Hines, en Estados Unidos, confirmaron los signos clínicos; por ello, puede aparecer designada como “úlceras de Martorell” o “úlceras de Martorell-Faber”.



Imagen 52

### **EPIDEMIOLOGÍA**

Es difícil aportar cifras exactas de prevalencia, pues los estudios son precarios y escasos. No obstante, se acepta que constituyen entre el 3 y 4% de todas las úlceras de la extremidad inferior. Destacar la mayor prevalencia en el sexo femenino respecto al masculino, en una proporción de 24 a 1, a partir de los 65-70 años. A este respecto, algunos autores hablan de una prevalencia del 15 al 18% en mujeres con evolución de HTA de más de 25 años. Es absolutamente excepcional que afecte a personas jóvenes.

### **FISIOPATOLOGÍA**

Su base fisiopatológica es la afectación arteriolar reactiva a la hipertensión arterial de larga evolución. En la histopatología aparece hipertrofia uniforme de las arteriolas y su obstrucción por acúmulos de fibrina, con hipertrofia nuclear en las células del endotelio e hiperplasia basal.

### **DIAGNÓSTICO**

Su singularidad clínica, morfológica y evolutiva nos permite diferenciarla del resto de las úlceras de la extremidad inferior.

Signos y síntomas:

- Localización: cara lateral externa del tercio inferior de la extremidad suprameleolar.
- Morfología: bordes planos, irregulares e hiperémicos.
- Lecho ulceral: componente elevado de fibrina.

- Tejido periulceroso: indemne o con infartos cutáneos lacunares.
- Dolor: intenso, constante, punzante, en todas las posiciones y que se agrava en posición de decúbito.
- Pulsos tibiales positivos
- I T/B > 0,75

A menudo, se observan infartos cutáneos en la extremidad contralateral en la misma localización. Entre un 30 y un 50% de las pacientes desarrollan una úlcera en la extremidad contralateral en los 5 años siguientes al diagnóstico de la primera.

La presencia de estos signos y síntomas en una persona mayor de 55 años, con historia de HTA de más de 10 años de evolución, sugiere una orientación diagnóstica hacia este tipo de úlceras (valor predictivo positivo del 90-95%).

Su patrón de cronicidad suele ser muy elevado, probablemente como consecuencia de la dificultad para aplicar cuidados locales apropiados debido al intenso dolor.

## **TRATAMIENTO**

**La úlcera de Martorell no tiene un tratamiento específico que haya demostrado eficacia, tanto en su rápida resolución como en evitar su recidiva.**

Se recomienda la indicación de la simpatectomía lumbar en aquellas úlceras de etiología hipertensiva en las que transcurridas 8 semanas del tratamiento local presenten una ratio de epitelización < 10% y/o su crecimiento en este periodo se sitúe en un 10% superior al área basal y/o no se haya conseguido una terapéutica efectiva sobre el dolor. El 80% de los pacientes sometidos a esta técnica reduce o elimina el dolor de forma inmediata. Su efectividad sobre el proceso de cicatrización de la úlcera es menos demostrable.

### **CUIDADOS ESPECIFICOS:**

Aplicación del concepto TIME a los cuidados locales de la úlcera.

Algunas consideraciones a tener en cuenta serían:

- Valorar la posibilidad de analgesia antes de la cura.
- No utilizar apósitos que se adhieran y evitar los cambios frecuentes de apósito.
- Especial cuidado en el momento de la retirada de los apósitos (dolor).
- Evitar el desbridamiento cortante y, en caso de que fuera necesario, hacerlo con precaución. Las técnicas agresivas de desbridamiento, a veces, aumentan la necrosis, dando por resultado un crecimiento de la lesión debido a la imposibilidad de los tejidos de iniciar la cicatrización, establecer mecanismos bacteriológicos de defensa y responder adecuadamente al trauma del desbridamiento.
- Las úlceras de gran tamaño suelen requerir injertos de piel.

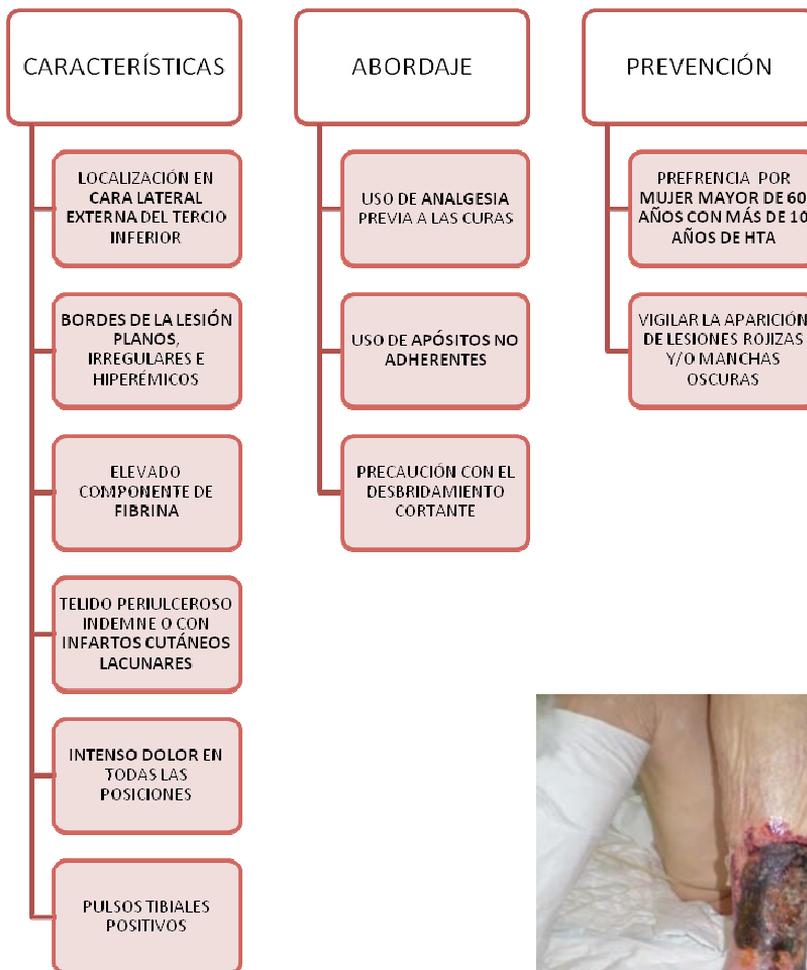
## **PREVENCIÓN**

En los pacientes con HTA y, de forma especial, en el subgrupo de mujeres de edad mayor a 60 años y con una evolución de la enfermedad superior a 10 años, explorar las extremidades inferiores en su zona lateral externa inferior con la finalidad de observar la presencia de infartos cutáneos.

Vigilar la aparición de lesiones rojizas en la piel que pronto evolucionan a manchas oscuras.

De encontrarse éstas, dar información sobre los riesgos de un traumatismo en la zona y sobre la medidas adecuadas para la protección de la piel.

# ÚLCERA HIPERTENSIVA ARTERIAL



## BIBLIOGRAFÍA

- American Geriatric Society, AGS panel on persistent pain in older persons. The management of persistent pain in older persons. JAGS 2002; 50: S205-S224.
- Aragón Sánchez F.J, Lázaro Martínez J.L. Atlas de manejo práctico del pie diabético.
- Arantón Areosa L, Bermejo Martínez M, Manzanero López E, Salvador Morán M<sup>a</sup> J, Segovia Gómez T. Úlceras por presión, prevención y tratamiento. Barcelona, Ed. Mayo, 2010. ISBN: 978-84-9905-096-6
- Association for the Advancement of Wound Care (AAWC). Advancing your practice: Understanding Wound Infection and the Role of Biofilms Malvern, PA. 2008
- Baztan JJ, Marañón E. Tratamiento del dolor. En: Salgado A, Gonzalez Montalvo JI, Alarcón MT. Fundamentos prácticos de la asistencia en el anciano. Barcelona: Editorial Masson; 1996. p319-332.
- Burillo A, Moreno A, Salas C. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de piel y tejidos blandos. Enferm Infecc Microbiol Clin 2007;25(9):579-86.
- Calianno Carol, P. Jakubek "Preparación del lecho de la herida. Colocar los cimientos para tratar las heridas crónicas. Parte I". Nursing. Vol 25. Núm 08. 2007.
- Castrillón-Rivera LE, Palma-Ramos A, Padilla-Desgarenes MC. "Importancia de las biopelículas en la práctica médica". Dermatol Rev Mex 2010;54(1):14-24.
- Chambers H, Dumville J.C, Cullum N. Silver treatments for leg ulcers: a systematic review. Wound Rep Reg (2007) 15 165-173.
- Chaverri Fierro D. "Hipergranulación en heridas crónicas: un problema ocasional pero no infrecuente". Gerokomos 2007; 18 (3): 150-154
- Conferencia Nacional de Consenso sobre Úlceras de Extremidad Inferior. Documento de Consenso CONUEI. ISBN978-84-7877-555-2 .Ed. EdiKamed, S.L. Barcelona 2008.
- Defloor T, Schoonhoven L, Fletcher J, Furtado K, Herman H, Lubbers M, et al. Pressure Ulcer Classification: Differentiation Between Pressure

Ulcers and Moisture Lesions. Statement of the European Pressure Ulcer Advisory Panel. J Wound Ostomy Continence Nurs 2005; 32(5):302-6.  
Disponible en: [http://epuap.com/review6\\_3/page6.html](http://epuap.com/review6_3/page6.html)-

- European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.
- European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Identifying criteria for wound infection. London: MEP Ltd. 2005.
- European Wound Management Association (EWMA). Documento de Posicionamiento: Heridas de difícil cicatrización: un enfoque integral. Londres: MEP Ltd, 2008.
- European Wound Management Association (EWMA). Documento de posicionamiento: La presión negativa tópica en el tratamiento de heridas. Londres: MEP Ltd, 2007.
- European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Management of wound infection. London: MEP Ltd, 2006.
- European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004.
- Gago Fornells M, García Gonzalez R. F. Cuidados de la piel perilesional. Fundación 3M y Drug Farma, S.L; 2006.
- Gago Fornells M, García González R.F, López Casanova P, Verdú Soriano J, Blanco Castañeda E, Alba Chorat S. Evaluación de la tecnología sanitaria: Apósitos basados en la cura en ambiente húmedo para heridas crónicas. Gerokomos [revista en la Internet]. 2008 Dic [citado 2011 Sep 18] ; 19(4): 48-54. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-928X2008000400006&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2008000400006&lng=es). doi: 10.4321/S1134-928X2008000400006.
- García Fernández F.P, Pancorbo Hidalgo P.L, Verdú Soriano J, Soldevilla Agreda J.J, Rodríguez Palma M, Gago Fornells M, et al.

Eficacia de los productos para el tratamiento de las úlceras por presión: una revisión sistemática con metaanálisis. Gerokomos 2007.18(1):36-48.

- García Fernández FP, Pancorbo Hidalgo PL, Rodríguez Torres MC, Bellido Vallejo JC. ¿Agua del grifo para la limpieza de heridas?. Evidentia 2005 sept-dic; 2 (6).
- García FP, Ibars P, Martínez F, Perdomo E, Rodríguez M, Rueda J, Soldevilla JJ, Verdú J. Incontinencia y úlceras por presión. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº X. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Madrid, 2006.
- González-de Paz L, Fortes-Bordas M, de Pedro-Elvira B. “Descripción de dos casos de herida, con diferente etiología, tratadas mediante terapia larval desbridante”. Enfermería clínica. Vol.20. Núm 01.2010.
- Gray M, Bliss DZ, Doughty DB, Ermer-Seltun JA, Kennedy Evans KL, Palmer MH. Incontinence associated dermatitis. A consensus. J Wound Ostomy Continence Nurs 2007; 34(1): 45-54.
- Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlcera por Presión. GNEAUPP. “Clasificación-Estadiaje de las “Úlceras por Presión”. Logroño. 2003.
- Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Directrices Generales sobre Tratamiento de las Úlceras por Presión. Logroño. 2003.
- Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Documento Técnico nº 9. Desbridamiento de Úlceras Por Presión y otras Heridas Crónicas. En <http://www.gneaupp.org/documentos/gneaupp/desbridamiento.pdf>.
- Grupo Nacional para el Estudio y asesoramiento de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Documento VI. El dolor durante los cambios de apósito.
- Grupo Nacional para el Estudio y asesoramiento de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Documento IV. Normas básicas para la obtención de una muestra de exudado de una úlcera por presión y otras heridas crónicas.

- Grupo Nacional para el Estudio y asesoramiento de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Documento VII. Instrumento para la monitorización de la evolución de una úlcera por presión.
- Harding KG, Morris HL, et al. "Curación de las Heridas Crónicas." *British Medical Journal* 324:160-163, 2002. [Healing Chronic Wounds].
- Hernandez Martínez-Esparza E, Royano Reigadas L.M, Manual práctico de cicatrización en heridas críticas. Smith & Nephew. 2009.
- Hernández Toledo J. Biofilms en úlceras de pie diabético. Serie Sesiones Clínicas Podológicas. 1(1): 7-12, 2009. ISSN: 1989-5305.
- Internacional consensus. The of porteeses in wound diagnostics. An expert working group review. London: Woun International, 2011.
- JBI Soluciones, técnicas y presión para la limpieza de heridas *Best Practice* 10(2) 2006.
- Lázaro Ochaita P, Longo Imedio I. "Tratamiento de las úlceras cutáneas crónicas". *Piel*. Vol 16. Núm. 04. 2001.
- Marinel-lo Roura J. Úlceras de la extremidad inferior. Editorial Glosa, S.L., 2005.
- Martinez Cuervo R.F, Portas J, Rueda J, Segovia Gómez T, García Vázquez G. Guía práctica en el desbridamiento de las heridas. Salvat S.A 2008.
- Martínez-Esparza EH, Royano Reigadas LM. Manual Práctico de cicatrización en heridas crónicas.
- Martinez Olmos M, Bellido Guerrero D. Valoración nutricional: antropometría y bioquímica. En: Manual de alimentación y nutrición en el anciano. Cap.5; 47-56.
- O'Meara S, Al-Kurdi D, Ovington L.G. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jan 23; (1):CD003557. Comment in: *Evid Based Nurs*. 2008 Jul;11(3):88.
- Palfreyman SJ, Nelson EA, Lochiel R, Michaels JA. Apósitos para la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.

(Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). Fecha de la modificación más reciente: 22 de mayo de 2006. Fecha de la modificación significativa más reciente: 11 de mayo de 2006.

- Porras JM, Román AM, Rivera C, Ruiz JA, Navarro L, Porras JF. Protocolo de prevención y tratamiento de lesiones por incontinencia: cerrando el círculo de la prevención de las úlceras por presión. Póster presentado en las I Jornadas andaluzas multidisciplinares de úlceras por presión y heridas crónicas, Úbeda.
- Porras JM. Protocolo de prevención y tratamiento de lesiones por incontinencia en atención domiciliaria: un gran paso en la prevención de las úlceras por presión. Póster presentado en el 5º Congreso Estatal de la FAECAP, Barcelona.
- Principios de las mejores prácticas: La infección de las heridas en la práctica clínica. Consenso internacional. London: MEP Ltd, 2008. Disponible en: <http://www.mepltd.co.uk>.
- Principles of best practice: Minimising pain at wound dressing-related procedures. A consensus document. London: MEP Ltd, 2004.
- PUSH Tool Versión 3.0: 9/15/98. Natuinal Pressure Ulcer Advisory Panel.
- Recomendaciones nutricionales para el tratamiento y prevención de la úlcera por presión. European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP).
- Recomendaciones sobre la utilización de antisépticos en el cuidado de heridas crónicas (Doc. VIII GNEAUPP).
- Roldán Valenzuela A, Serra Perucho N. Efectividad de un gel de polihexanida al 0,1%. Revista Rol de Enfermería, ISSN 0210-5020, Vol. 31, Nº 4, 2008, págs.. 7-12.
- Rodríguez Palma M. Lesiones por humedad. En 6ª Escuela de Verano del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Cuenca, 17-20 de Junio de 2009. Disponible en: <http://www.fundacionsergiojuan.org/cuenca/11.pdf>.

- Rueda Lopez J, et al. Úlceras arteriales. Atención al paciente con úlceras arteriales. En : Soldevilla Agreda J.J., Torra i Bou J.E. Atención integral de las heridas crónicas.GNEAUP;2004. p305-328.
- Rueda Lopez J, et al. Úlceras venosas. Atención al paciente con úlceras venosas. En : Soldevilla Agreda J.J., Torra i Bou J.E. Atención integral de las heridas crónicas.GNEAUP; 2004. p 273-303.
- Segovia Gómez T, Solís Muñoz M, Molina Silva R, Revuelta Zamorano M, Bermejo Martínez M, Ramos Martínez A, et al. Comparación de dos métodos diagnóstico en la detección de infección en las heridas crónicas. Educare21 2009; 61.
- Segovia Gómez T. “Manejo del tejido desvitalizado en heridas crónicas: el desbridamiento cortante”. Todoheridas. 2010; 1(2):30-32.
- Serra N, Torres OG, Romo MI, et al. Apósitos liberadores de plata hidroactiva. Rev Rol Enfermería.
- Serra N. “Tratamiento local de las úlceras”. Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat 2001;7(4):326-335.
- Soldevilla Agreda J, Navarro Rodríguez S. Aspectos legales relacionados con las úlceras por presión; Gerokomos 2006; 17 (4): 203-204.
- Soldevilla Agreda JJ, Torra i Bou JE. Atención integral de las heridas crónicas. Madrid, SPA SL, 2004. ISBN: M-44811-2004.
- Soldevilla Agreda JJ, Torra i Bou JE, Verdú Soriano J, López Casanova P. 3<sup>er</sup> Estudio Nacional de prevalencia de úlceras por presión en España, 2009. Epidemiología y variables definitorias de las lesiones y pacientes. Gerokomos 2011; 22 (2):77-90.
- Soluciones, técnicas y presión para la limpieza de heridas. BestPractice Volumen 7, Número 1, 2003.
- Stephan J, Landis MD. Department of Hospital Medicine. Guelph General Hospital, Ontario, Canada. “Chronic Wound Infection and Antimicrobial Use”. Clinical Management , Novemeber 2008; 531-540
- Torra i Bou J.E. Manual de sugerencias sobre cicatrización y cura en medio ambiente húmedo. Jorpyo Editores 1997.

- Torra i Bou JE, Rueda López J, Cañames G, et. al. “Úlceras por presión en los talones. Estudio comparativo entre el vendaje protector y un apósito hidrocélular con forma especial para talones”. Rev. Rol Enferm. 2002. 25 (5):371-376.
- Torra i Bou JE, Rueda López J, Ramón Cantón C. “Reducción de la presión en zonas de riesgo para desarrollar úlceras por presión con un apósito hidrocélular”. Rev. Rol Enferm. 2000. 23 (3):211-218.
- Torra i Bou, JE, Rueda López, J. Apósito hidrocélular especial para talones. Evaluación experimental. Rev. Rol Enferm. 2000. 23 (3):211-218.
- Torra JE, López P, Blanco J, Chavarri D, Allué MA, Jiménez JA, Pérez MA. Prevention and treatment of incontinence lesions. A fundamental step for preventing pressure ulcers. Poster presentado en el 10th Annual European Pressure Ulcer Advisory Panel, Oxford. 2007.
- Torres L.M, et al. De la escalera al ascensor. Rev Esp del Dolor, 2002. Vol. 9, Nº 5: 289-290.
- Verdú J, Perdomo E. Nutrición y heridas Crónicas. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP Nº XII. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2011.
- Verdú Soriano J. “Apósito Hidrocelulares en heridas crónicas de diversa etiología”. Rev. Rol Enferm. 2000. 23 (3):211-218.
- Verdú Soriano J. Infección y heridas crónicas Estado actual del conocimiento. VI Simposio Nacional de úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Zaragoza, Noviembre de 2006.
- Vermeulen H, van Hattem JM, Storm-Versloot MN, Ubbink DT. Plata tópica para el tratamiento de las heridas infectadas (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.updatesoftware.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

- World Health Organization. Cancer pain relief. 1st Ed. Geneva: World Health Organization, 1986 Cancer Pain Relief and Paliative Care. Geneva. Switzerland, World Health Organization; 1990.
- World Union of Wound healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas : Diagnóstico y heridas. Documento de consenso. Londres: MEP Ltd. 2008.
- World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: Exudado en las heridas y utilidad de los apósitos. Un documento de consenso. London: MEP Ltd, 2007.

## GUÍAS

- Cuidados de enfermería al paciente con úlceras por presión. Guía de prevención y tratamiento. Hospital Universitario puerta del mar. Cádiz. 2004. Varios autores.
- Guía clínica prevención y tratamiento de las úlceras por presión: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_446\\_Lesiones\\_presion\\_HC\\_U\\_20100112.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_446_Lesiones_presion_HC_U_20100112.pdf)
- Guía clínica: prevención y tratamiento de las lesiones por presión. Hospital Clínico Universitario Lozano Bielsa, Zaragoza. 2009. Varios autores.
- Guía de práctica clínica de Enfermería: prevención y tratamiento de úlceras por presión y otras heridas crónicas. Generalitat Valenciana. Consellería de Sanitat. 2008. Varios autores.
- Guía de prevención de heridas por presión. Hospital Sagrado Corazón de Jesús (Huesca).
- Guía de terapéutica antimicrobiana del Área Aljarafe [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_479\\_Terap\\_antimicrobian.pd](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_479_Terap_antimicrobian.pd)
- Guía de práctica clínica para la prevención y el tratamiento de las úlceras por presión. Servicio andaluz de la salud. Consejería de salud junta de Andalucía. 2007 Varios autores.

- Prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Govern de les Illes Balears. Conselleria de salud y consum.2007. Varios autores.
- Protocolo úlceras por presión y heridas crónicas. Consejo hospitalario de Toledo. Servicio de Salud de Castilla la Mancha. 2ª Edición. 2011.
- Úlceras por presión y heridas crónicas. Departamento de Salud de la Marina Baixa. 2008. Varios autores.

## DESCRIPCIÓN DE FOTOS

Imagen 16: <http://www.nikeoti.it/ulcera9.jpg>

Imagen 19: <http://www.ugr.es/~ajerez/proyecto/imagenes/t3-20.jpg>

Imagen 36: <http://www.puclas.ugent.be/puclas/e/images/graad2.jpg>

Imagen 20:

[http://t3.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSzv\\_TE\\_csKkJWmhzkAH-ri78xSLI5Qn1A27IbAfKyhCBAY5\\_5R5w](http://t3.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSzv_TE_csKkJWmhzkAH-ri78xSLI5Qn1A27IbAfKyhCBAY5_5R5w)

# Índice:

Presentación .....	3
Recuerdo anatómico de la piel .....	4
La cicatrización.....	6
Atención integral del paciente con heridas crónicas .....	10
Primer paso: .....	10
1. Valoración integral .....	10
Segundo paso: .....	16
2. Control o alivio de la causa.....	16
Tercer paso:.....	17
3. Cuidados generales.....	17
Cuarto paso: .....	21
4. Cuidados locales .....	21
Preparación del lecho de la herida:.....	21
T = Tejido no viable .....	25
I = Infección .....	35
M = Humedad (Moisture) .....	49
E = Bordes Epiteliales .....	60
Úlceras por presión .....	64
Lesiones por humedad.....	71
Úlcera de la extremidad inferior.....	77
1. <i>Úlcera de etiología venosa</i> .....	78
2. <i>Úlcera de etiología isquémica</i> .....	83
3. <i>Pie diabético</i> .....	89
4. <i>Úlcera hipertensiva</i> .....	98
Bibliografía .....	102





**Organización Colegial de Enfermería**  
Colegio Oficial de Huesca