

II CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HERIDAS



El cuidado de las heridas es un tema tan antiguo como la historia del hombre (Calderón W, 2001). A modo de ejemplo, el hombre de Neandertal, en Irak, hace 60.000 años A.C. usó hierbas contra las quemaduras y las atendía y cuidaba hasta que cerraban. En el papiro de Smith (Hace más de 5000 años) el Asu o sanador egipcio, aplicaba curaciones compuestas por grasa animal, miel y fibras de algodón; sin saberlo estaba aplicando una curación no adherente, antibacteriana, osmótica, enzimática y finalmente absorbente de exudado, llevando a la herida a la cicatrización (Ladin D, 1998).

Por otro lado Hipócrates trataba las heridas con vino, cera de abejas, roble sagrado, aceite, miel o azúcar, escuela que incluso aún en nuestros días se mantiene, pero no valoraba en ningún momento el proceso que llevaba la herida hasta alcanzar la cicatrización como tal, solo importaba que la herida cerrara sin tener muy presente el proceso en sí, ni como se llevara a cabo (Camacho F & Sánchez - Muros J, 1992). Aun así este realizó grandes aportaciones en el manejo de las heridas, remarcando la necesidad de limpieza, vendaje, e inmovilización de las mismas.

También se sabe que en la India, en tiempos de Ayurveda, existían casos en los cuales los bordes de la lesión eran aproximados por medio de la mordedura de grandes hormigas a las cuales se les seccionaba el cuerpo y se utilizaba la cabeza de las mismas como un apósito biológico (a modo de las actuales grapas), se sabe también que se utilizó algodón, cuero, crin de caballo y tendones (Nontejo N, Varela L, & Hernández A, 1990).

En América, los mayas utilizaban para la cicatrización de las heridas un producto obtenido de un hongo que crecía en el maíz, el cual puede ser considerado como un antibiótico natural, precursor de la penicilina (Nontejo N, et al., 1990).

Ya en la edad media, Rogelio de Salerno en su libro Practica Chirurgica (1180), empieza a mencionar la importancia de la cicatrización, sobre todo en heridas en cara, nariz o labios, tratando de afrontar los bordes de la herida de manera que no quedara cicatriz alguna.

Dado que en el proceso de curación que lleva la herida a la cicatrización se han aplicado desde hace tanto tiempo dogmas, así como ideas fatalistas e incluso rituales respecto del material a usar y de su aplicación, los impresionismo y la transmisión de la experiencia personal, autodidacta, no basada en la evidencia o simplemente la estandarización de la curación universal, hace que no exista una curación universal para todas las heridas.

Dos ejemplos de lo anterior, son los siguientes: En primer lugar el cirujano francés Ambroise Paré (1517-1590), padre de la cirugía moderna, publicó en 1585 “L’apologie et le Traité” (Paré A, 1585), donde escribe: Je traite les blessures, Dieu celles saine (Yo trato las heridas, Dios las sana). Paré introdujo dos grandes conceptos en el cuidado de las curaciones: primero que son propias de los profesionales sanitarios y, segundo, dogmatiza el hecho de que no está las manos del profesional sanitario curar, por lo tanto hicierasé lo que fuera, ella curaría sólo por intervención divina. En segundo lugar en la formación de pre y posgrado de los profesionales sanitarios durante la década de los noventa y aún en algunos centros de la actualidad, se enseñaba como materia obligada por las escuelas de medicina el manejo de heridas. En ella, se transmitía la utilidad y bondades de la preparación de las heridas□, mediante los cambios de pH y/u osmolaridad, que hoy se reconocen como una aberración (Ramírez AR & Dagnino BU, 2006). Ambroise Pare preconizó innovaciones de gran importancia, como la ligadura vascular en las amputaciones y la cura suave de las heridas por arma de fuego con yema de huevo, trementina y aceite de rosas.

Poco después llega la época del Romanticismo (1800-1848), cuando se tenían como reglas de oro en la curación y cicatrización de las heridas: el drenaje, el lavado con algún líquido y la colocación de material en la superficie de la lesión para provocar supuración y favorecer el cierre y la cicatrización.

En el año 1962 (Winter G & Scales J, 1963) se determinó que mantener las heridas en ambiente húmedo curaba mejor que aquellas que se dejaban expuestas al aire. La humedad es mantenida ocluyendo y manteniendo los propios fluidos de la herida in situ, impidiendo la deshidratación y la desecación de la misma con una interfase entre la herida y el ambiente.

A partir del año 2000 comienza una tendencia mundial destinada al conocimiento de la fisiopatología e inmunología involucrada en los eventos celulares y humorales de las heridas, momento en el que surge el concepto de manejo avanzado de las heridas.



ÚLCERAS POR PRESIÓN

La Úlcera por Presión (UP) puede definirse como cualquier área de daño en la piel y tejido subyacente causado por la presión prolongada sobre un plano duro, no necesariamente intensa, e independiente de la posición. Se desecha en la actualidad el término úlcera por decúbito por no hacer referencia a la presión, factor determinante en su aparición, y por excluir a la que no han aparecido en decúbito.

Es un problema común en el cuidado de los pacientes con enfermedades crónicas, sobre todo en ancianos con movilidad limitada, con importante morbi-mortalidad y elevada repercusión económica y social.

Lo más importante es que el 95% de las UP son evitables y por ello es prioritaria la prevención basada fundamentalmente en métodos que cuantifican factores de riesgo y que ayudan a predecir la afectación de los tejidos.

Se calcula que su incidencia en la población general es del 1.7% entre los 55 y 69 años y del 3.3% entre los 70 y 75 años. No existen datos fiables de su incidencia en atención primaria. En alguna serie se estima que el 60% se desarrollan en el hospital. Más del 70% de las UP ocurren en mayores de 70 años.

El factor más importante en el desarrollo de las UP es la presión mantenida. A ella se pueden asociar fuerzas de fricción paralelas y/o tangenciales, así como una serie de factores de riesgo que dependen fundamentalmente de las condiciones del paciente. Las UP precisan la existencia de trastornos de la microcirculación en zonas de apoyo del cuerpo situadas sobre una superficie dura. Por ese motivo las áreas con prominencias óseas son las zonas más frecuentes de aparición de UP. La presión mantenida sobre piel y tejidos blandos produce un aumento de la presión intersticial con obstrucción de vasos sanguíneos (formación de microtrombos) y linfáticos, que conduce a autólisis y acúmulo de residuos tóxico-metabólicos. La isquemia local prolongada conduce a necrosis y posterior ulceración de tejidos, tanto a nivel de piel como planos profundos. La presión hidrostática de los capilares cutáneos oscila entre 16 y 32 mmHg. Toda presión que supere estas cifras disminuye el flujo sanguíneo y puede producir daño isquémico incluso en menos de dos horas.

Las fuerzas de roce (fuerzas de fricción paralelas a la superficie epidérmica) y las fuerzas de cizallamiento (fuerzas tangenciales que incrementan la fricción en las zonas de presión cuando la cabecera de la cama se eleva más de 30°), disminuyen la presión requerida para provocar daño tisular.

Las fuerzas responsables de su aparición son:

1.- Presión: Es una fuerza que actúa perpendicular a la piel como consecuencia de la gravedad, provocando un aplastamiento tisular entre dos planos, uno perteneciente al paciente y otro externo a él (sillón, cama, sondas, etc.). La presión capilar oscila entre 6- 32 mm. de Hg. Una presión superior a 32 mm. de Hg., ocluirá el flujo sanguíneo capilar en los tejidos blandos provocando hipoxia, y si no se alivia, necrosis de los mismos.

2.- Fricción: Es una fuerza tangencial que actúa paralelamente a la piel, produciendo roces, por movimientos o arrastres

3.- Fuerza Externa de Pinzamiento Vascular: Combina los efectos de presión y fricción (ejemplo: posición de Fowler que produce deslizamiento del cuerpo, puede provocar fricción en sacro y presión sobre la misma zona).

Para evitar la aparición de estas lesiones es imprescindible que al paciente se le realicen cambios posturales, cada cierto periodo de tiempo y bien realizados por parte del cuidador.

OTROS FACTORES DE RIESGO:

Son factores que contribuyen a la producción de úlceras y que pueden agruparse en cinco grandes grupos:

1.- Fisiopatológicos:

Como consecuencia de diferentes problemas de salud.

- Lesiones Cutáneas: Edema, sequedad de piel, falta de elasticidad.
- Trastorno en el Transporte de Oxígeno: Trastornos vasculares periféricos, éstasis venoso, trastornos cardiopulmonares...
- Deficiencias Nutricionales (por defecto o por exceso): Delgadez, desnutrición, obesidad, hipoproteinemia, deshidratación...
- Trastornos Inmunológicos: Cáncer, infección.....
- Alteración del Estado de Conciencia: Estupor, confusión, coma.....
- Deficiencias Motoras: Paresia, parálisis.....
- Deficiencias Sensoriales: Pérdida de la sensación dolorosa....
- Alteración de la Eliminación (urinaria/intestinal): Incontinencia urinaria e intestinal.

2.- Derivados del Tratamiento:

Como consecuencia de determinadas terapias o procedimientos diagnósticos.

- Inmovilidad Impuesta, resultado de determinadas alternativas terapéuticas: Dispositivos/aparatos como escayolas, tracciones, respiradores.....
- Tratamientos o Fármacos que tienen acción inmunopresora: Radioterapia, corticoides, citostáticos.....
- Sondajes con fines diagnósticos y/o terapéuticos: Sondaje vesical, nasogástrico.....

3.- Situacionales:

Resultado de modificaciones de las condiciones personales, ambientales, hábitos, etc.

- Inmovilidad: relacionada con dolor, fatiga, estrés.....
- Arrugas en ropa de cama, camisón, pijama, objetos de roce, etc..

4.- Del Desarrollo:

Relacionados con el proceso de maduración.

- Niños Lactantes: rash por el pañal...
- Ancianos: Pérdida de la elasticidad de la piel, piel seca, movilidad restringida.....

5.- Del Entorno:

- Deterioro de la propia imagen del individuo en la enfermedad.
- La falta de educación sanitaria a los pacientes.
- La falta de criterios unificados en la planificación de las curas por parte del equipo asistencial.
- La falta o mala utilización del material de prevención, tanto del básico como del complementario.
- La desmotivación profesional por la falta de formación y/o información específica.
- La sobrecarga de trabajo del profesional.

Clasificación de la úlcera en función de su morfología: profundidad

Este hace referencia al grado de afectación tisular en la úlcera de extremidad inferior, que es un referente clínico, tanto diagnóstico como pronóstico, y de orientación terapéutica.

GRADO I

En todos los casos que proceda, deberá retirarse el tejido necrótico antes de determinar el estadio de la úlcera.

Úlcera que afecta la epidermis y la dermis.

Alteración observable en la piel íntegra, relacionada con la presión, que se manifiesta por un eritema cutáneo que no palidece al presionar; en pieles oscuras pueden presentar tonos rojos, azules o morados.

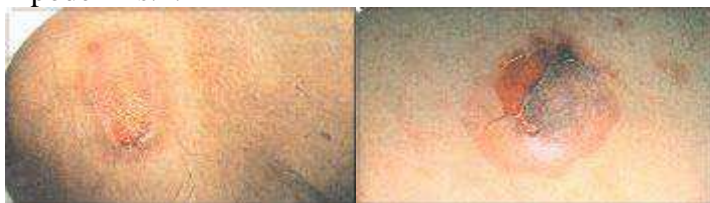
En comparación con un área (adyacente u opuesta) del cuerpo no sometido a presión, puede incluir cambios en uno o más de los siguientes aspectos:

- Temperatura de la piel (caliente o fría).
- Consistencia del tejido (edema o induración).
- Y /o sensaciones (dolor, escozor).



GRADO II

Pérdida parcial del grosor de la piel que afecta al tejido celular subcutáneo o a la hipodermis. .



Úlcera superficial que tiene aspecto de abrasión, ampolla o cráter superficial.

GRADO III

Pérdida total del grosor de la piel que implica lesión o necrosis del tejido subcutáneo, que afecta a la fascia y al músculo. Puede presentarse en forma de cráter, a menos que se encuentre cubierto por tejido necrótico



GRADO IV

Pérdida total del grosor de la piel con destrucción extensa, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructura de sostén (tendón, cápsula articular, etc.). En este estadio, pueden presentarse lesiones con cavernas, tunelizaciones o trayectos sinuosos. En este estadio la úlcera puede afectar al hueso.



En todos los casos que proceda, deberá retirarse el tejido necrótico antes de determinar el estadio de la úlcera.

Clasificación de la úlcera en función de su morfología: estructura tisular.

Este es un concepto que hace referencia a la histología de la base de la úlcera y, al igual que su profundidad debería ser un signo clínico a considerar en la historia clínica. La descripción de esta característica por lo general presenta una mayor complejidad.

Siempre que pueda ser determinada de forma fiable, se establece la siguiente clasificación:

- Grado I: la base de la úlcera se haya ocupada en su totalidad por tejido de granulación y son inexistentes el tejido necrótico y la fibrina.
- Grado II: la base de la úlcera se halla ocupada en más del 50% por tejido de granulación y en proporción inferior por fibrina, y es inexistente el tejido necrótico.
- Grado III: la base de la úlcera presenta un tejido de granulación inferior al 50%; la fibrina, superior al 50%, y es inexistente el tejido necrótico.
- Grado IV: el tejido necrótico ocupa más del 50% de la úlcera; la fibrina, menos del 50%, y es inexistente el tejido de granulación.

Clasificación etiológica de las úlceras en extremidad inferior

Hipertensión venosa :

Primaria
Secundaria
angiodisplasia

Isquemia :

Arterioesclerosis
tromboangeitis
otras causas de isquemia

Neuropática :

Diabetes Mellitus
Radiculopatía
Mielodisplasia
Tóxica
Lepra

Hipertensión arterial

Arteritis :

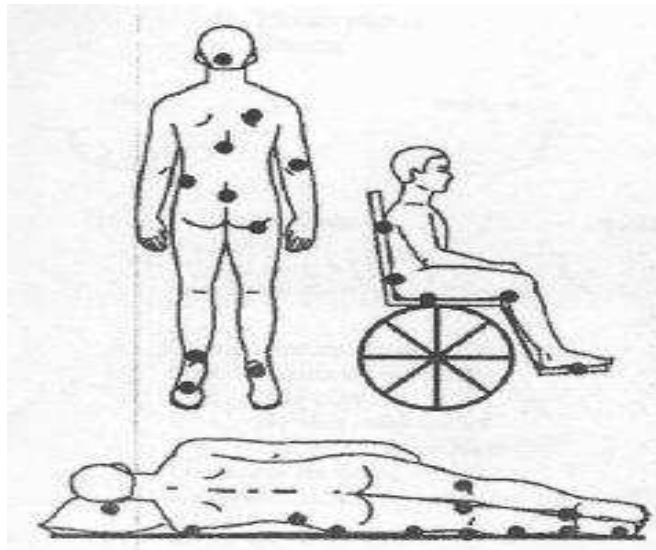
Artritis reumatoidea
Síndrome de Wegener
Síndrome de Chur-Strauss

Enfermedad hematológica :

Anemia
Talasemia
Disglobulinemia (síndrome de Waldenstrom)
Leucemia
Crioglobulinemia
Plaquetopenia

<u>Séptica :</u>	Hipodermis nodular Piodermia Micosis Eritema indurado de Bazin Leucocitoclastosis
<u>Avitaminosis:</u>	Déficit de vitamina B
<u>Tóxica :</u>	Hidroxiurea
<u>Asociada a enfermedades :</u>	Síndrome de Werner Síndrome de Klinefelter Enfermedad de Crohn Neoplasia(Kaposi, melanoma, carcinoma)
<u>Metabólica :</u>	Calcifilaxis

LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES EN ORDEN DESCENDIENTE:



- Sacro.
- Talón.
- Maléolos externos.
- Glúteos.
- Trocánteres.
- Escápulas.

- Isquion.
- Región occipital.
- Codos.
- Crestas ilíacas.
- Orejas.
- Apófisis espinosas.
- Cara interna de las rodillas.
- Cara externa de las rodillas.
- Maléolos internos.
- Bordes laterales de los pies.

Factores de riesgo asociados a estas lesiones

Úlceras por Presión (upp)

Más que establecer una serie de factores de riesgo, es más preciso plantearse una valoración detallada de los riesgos que propician la aparición de estas lesiones, considerando el impacto de los siguientes factores que influyen a que un individuo desarrolle úlceras por presión (estos se basan en amplios estudios que usaron métodos multivariantes e intervalos de confianza y resultados estrechos) estos son:

- *Los indicadores nutricionales:* numerosos estudios han identificado indicadores nutricionales como predictores del desarrollo de las upp. Dentro de estos se incluye la hemoglobina, la anemia y la albumina sérica, las mediciones de la ingesta nutricional y el peso.
- *Los factores que afectan a la perfusión y a la oxigenación:* los resultados de estudios epidemiológicos que emplearon análisis multivariante, indicaron que varios factores afectan la perfusión, incluida la diabetes, la inestabilidad cardiovascular, el uso de norepinefrina, el índice tobillo-brazo, la baja presión de sangre y el uso de oxígeno, incrementa el riesgo de desarrollar upp.
- *La humedad de la piel:* las medidas generales de humedad de la piel, como la incontinencia fecal y urinaria, emergen en estudios epidemiológicos como factores asociados al desarrollo de upp, aunque no está muy claro su función como factores de riesgo. Se cree que las lesiones que se catalogan como upp por humedad están mal clasificadas, ya que deberían clasificarse como úlceras por humedad.

La piel debe protegerse de la humedad excesiva con un producto de barrera con el fin de reducir el riesgo de daño por presión. El daño producido por humedad no es una upp, pero la presencia de tejido dañado por la humedad si puede incrementar el riesgo de que estas lesiones aparezcan; Esto debido a que las propiedades mecánicas del estrato corneó de la piel cambia por la presencia de humedad como una función de temperatura.

La rigidez del estrato corneo con un 20% de humedad es un factor 1000 veces menor que 100% de humedad. El exceso de humedad incrementa el coeficiente de fricción entre la piel y la superficie de contacto, esto hace que aumente el riesgo de daño por cizalla.

- La edad avanzada: siempre la prevalencia de las upp se ha asociado con la edad avanzada, sin embargo, se reconoce que es una patología que afecta de manera individual a todas las edades, incluidos pacientes pediátricos

También se deben tener en cuenta los siguientes factores de riesgo en relación a las úlceras por presión:

- La fricción y cizalla: estas usualmente se relacionan con las limitaciones del movimiento y la actividad, aunque es muy difícil determinar cuál factor es el dominante.
- Percepción sensorial: la percepción sensorial, es usualmente relacionada con limitaciones en la actividad y el movimiento, y también es difícil determinar el factor dominante de los dos.
- Temperatura corporal: existe poca evidencia de que el aumento de la temperatura incremente el riesgo de que aparezcan upp.
- Estado de salud general: para predecir algunos factores del estado de salud general, algunos estudios han indicado el estado de salud de la población objeto de estudio, así han emergido modelos multivariantes de predicción de desarrollar upp. Algunos ejemplos son: número de actividades al día, ventilación mecánica, índices de severidad de la enfermedad, linfopenia, estado de confusión mental, tratamiento quirúrgico, etc.

Debe realizarse un estudio de la piel, para valorar la posible aparición de lesiones y prevención de úlceras:

En cada contexto de atención sanitaria deberían entrar en vigor políticas que incluyan recomendaciones para realizar la valoración de la piel desde un enfoque estructurado, de modo que se ajuste al contexto en cuestión, así como a las áreas clínicas sujetas de estudio, a la programación de la evaluación y de la reevaluación. Deberían también contener recomendaciones claras para la documentación de la evaluación de la piel y su posterior comunicación a todo el conjunto del equipo sanitario.

- 1- *Educar al profesional para la puesta en marcha de una valoración global de la piel que incluya las técnicas para la identificación de la respuesta al blanqueamiento, el calor localizado, el edema y la induración (dureza).*
- 2- *Inspeccionar la piel regularmente en busca de signos de enrojecimiento en los individuos que se detecte estén en riesgo de padecer úlceras por presión. Puede que necesite aumentarse la frecuencia de la inspección como respuesta a cualquier tipo de deterioro del estado general del individuo.*

Se hace necesaria una evaluación continua de la piel para detectar los primeros signos de daños ocasionados por la presión.

- 3- *La inspección de la piel debería incluir una evaluación de la existencia de cualquier tipo de calor localizado, edema o induración (dureza), especialmente en individuos de pigmentación oscura.*

Tanto el calor localizado, como el edema y la induración, han sido identificados como señales de advertencia del desarrollo de úlceras por presión. Como no resulta siempre posible ver las señales de enrojecimiento en las pieles oscuras, estas señales adicionales deberían utilizarse para su evaluación.

- 4- *Pedir a los individuos que identifiquen cualquier zona en la que sientan algún tipo de incomodidad o dolor que pudiera atribuirse a daños ocasionados por la presión.*
- 5- *Observar la piel en busca de daños ocasionados por los dispositivos médicos.*

Se ha comprobado que muchos tipos diferentes de dispositivos médicos han causado daños por presión (por ejemplo: catéteres, tubos de oxígeno, tubos de respiradores, collarines cervicales semirrígidos, etc.).

- 6- *Documentar todas las valoraciones de la piel que incluyan detalles sobre cualquier tipo de dolor posiblemente relacionado con los daños ocasionados por la presión.*

Resulta esencial disponer de una documentación precisa para controlar los progresos del individuo y para favorecer la comunicación entre los profesionales.

- 7- *No cambiar al individuo sobre una superficie de su cuerpo que aún se encuentre enrojecida debido a algún episodio previo de carga con presión, siempre que sea posible.*

El enrojecimiento indica que el cuerpo no se ha recuperado de la carga anterior y requiere más reposo tras cargas repetitivas.

- 8- *No realizar masajes para prevenir las úlceras por presión*

Los masajes están contraindicados al concurrir tanto, inflamación aguda como la posibilidad de encontrarse con vasos sanguíneos dañados o piel frágil. Los masajes no pueden recomendarse como estrategia para la prevención de las úlceras por presión.

- 9- *No frotar vigorosamente la piel que esté en riesgo de ulceración por presión.*

A la vez que puede resultar doloroso, frotar la piel puede causar una ligera destrucción de los tejidos o provocar una reacción inflamatoria, especialmente en los frágiles ancianos.

- 10- *Utilizar emolientes de la piel para hidratar la piel seca y así reducir el riesgo de daños causados en esta.*

La piel seca parece constituir un factor de riesgo significativo e independiente para el desarrollo de úlceras por presión.

- 11- *Proteger la piel a la exposición de humedad excesiva, con un producto de barrera y así reducir el riesgo de daños por presión.*

Las propiedades mecánicas del estrato córneo se alteran por la presencia de humedad y en función de la temperatura.

Importante valorar la **nutrición** de los pacientes:

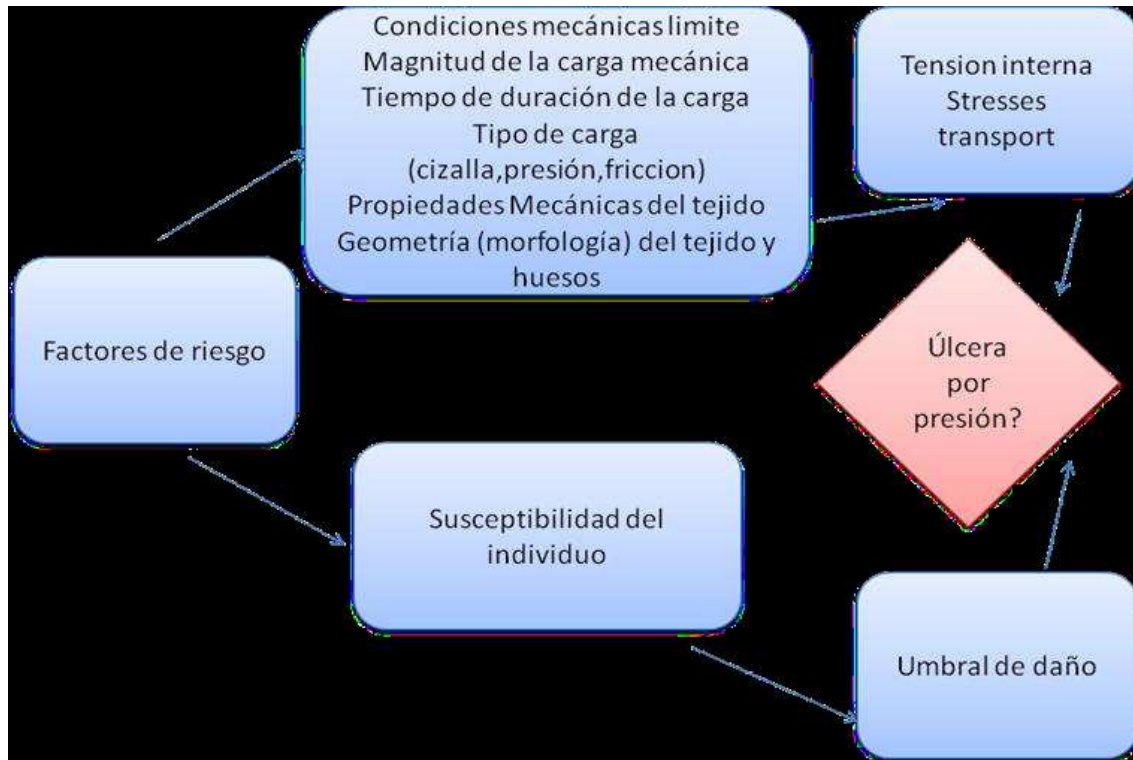
- *Examinar y evaluar el estado nutricional de cada individuo que corra el riesgo de padecer úlceras por presión, en cada uno de los espacios de atención sanitaria.*

Dado que la desnutrición es un factor de riesgo reversible para el desarrollo de las úlceras por presión, su detección temprana y su tratamiento resultan muy importantes. Los individuos en peligro de desarrollar úlceras por presión pueden también correr el riesgo de desnutrición y por eso debería examinarse su estado nutricional.

- *Remitir a cada individuo con riesgo nutricional y riesgo de úlceras por presión a un dietista debidamente titulado y certificado, también si fuera necesario, a un equipo nutricional multidisciplinar compuesto por un dietista titulado, un/a enfermero/a especializado/a en nutrición, un médico, un logopeda, un terapeuta ocupacional y/o un dentista.*

Si el examen nutricional identifica a algún individuo propenso a desarrollar úlceras por presión, a estar desnutrido o en riesgo nutricional, deberá realizarse por tanto, realizarse una evaluación nutricional más exhaustiva a cargo de un dietista titulado o un equipo nutricional multidisciplinar. De la misma forma, debería ofrecerse apoyo nutricional secundario a cada individuo con riesgo nutricional y con riesgo de padecer úlceras por presión.

SUSCEPTIBILIDAD DE UN INDIVIDUO PARA REALIZAR ULCERAS POR PRESIÓN



Antes de mencionar diferentes tipos de úlceras por patología venosa, arterial y pie diabético creo que es muy importante dar unas recomendaciones a los cuidadores/ familiares acerca de cómo deben tratar a los pacientes con este tipo de patología, ya que en la mayoría de los casos, si no se encuentran hospitalizados, serán ellos quienes pasen todo el tiempo con ellos, a expensas de las curas que realice la enfermera o la revisión del médico.

■ Los cuidadores pueden prevenir la aparición de nuevas úlceras e incluso favorecer la desaparición de las ya existentes siguiendo una serie de consejos:

- *Cuidando la piel y vigilando su estado.*
- *Aliviando la presión en las zonas de riesgo y zona ulcerada.*
- *Manteniendo un buen estado nutricional.*

1-Realice un aseo diario y compruebe:

El estado de su piel en busca de zonas enrojecidas que no recuperan su coloración normal después de estar un rato sin recibir presión (apoyo), o la existencia de ampollas, rozaduras o heridas sobre todo en zonas con huesos salientes (sacro ó rabadilla, caderas, tobillos, talones, codos, etc.).

- Lave la piel con agua tibia y jabón suave, prestando especial atención a los pliegues cutáneos. Evite los lavados con agua caliente y los productos con alcohol.
- Aclare y seque minuciosamente sin frotar enérgicamente.
- Mantenga la piel limpia, seca y bien hidratada.

Extreme estas medidas higiénicas cuando el paciente presente incontinencia urinaria y/o fecal. Se debe evitar el contacto prolongado de la piel con la orina y/o heces, limpiando adecuadamente la zona tras cada episodio. Como ayuda y prevención, se pueden aplicar cremas barreras o productos protectores en las zonas de mayor riesgo.

2- Alivio de la presión

- Movilizaciones frecuentes

A pacientes con suficiente grado de movilidad, les animaremos a realizar movilizaciones frecuentes y cambios de puntos de apoyo (cada 15 a 30 minutos). Evite las movilizaciones dolorosas mediante un buen tratamiento analgésico.

A pacientes con escasa o nula movilidad, es recomendable que el cuidador movilice las articulaciones del paciente y le cambie de postura frecuentemente. Se debe procurar que estas movilizaciones no sean dolorosas.

Establezca un programa donde conste por escrito los cambios de posición que hay que realizar, sobre todo si hay más de un cuidador y el paciente no puede expresarse o no recuerda bien.

- Evite deslizamientos innecesarios

En lo posible, no eleve el cabecero de la cama más de 30º, con el fin de evitar el deslizamiento del paciente sobre el colchón. Si esto ocurriera, evite subir al paciente arrastrando su cuerpo, para evitar el roce (fricción) de su piel con la ropa de cama.

- Elimine las arrugas de las sábanas

Mantenga estiradas las sábanas y asegúrese de que no existe ningún objeto entre el paciente y la superficie sobre la que se apoya (botones, costuras de la ropa, alimentos, etc.).

Mantenga la cama limpia y seca.

3- Postura correcta

Vigile la correcta alineación y posición corporal; una postura correcta ayuda a movilizar más fácilmente al paciente y evita la aparición de nuevas lesiones.

Ayúdese, si le es posible, de almohadas, cojines o incluso de colchones especiales para aliviar la presión en los puntos de máximo apoyo y riesgo.

- No utilice flotadores tipo “rosco”.

Evite el apoyo directo de las zonas corporales con salientes óseos, entre sí.

- Evite la presión directa sobre la zona de la úlcera.

“Una buena alimentación es fundamental”



















Para ayudar a curar la úlcera por presión y prevenir nuevas ulceraciones, la alimentación debe ser de calidad y variada. Rica en proteínas y calorías (carnes, pescados, lácteos), minerales (verduras) y vitamina A y C (frutas), respetando siempre las preferencias del paciente.

Debe procurar beber al menos 1,5 a 2 litros de líquidos diarios.

Con ayuda de su enfermera/o puede usted ajustar el tipo de alimentación que más se ajuste a su estado de salud y situación personal.

...la familia y/o cuidadores, son el eslabón imprescindible entre el paciente y el profesional sanitario, para conseguir restaurar la salud del paciente siempre que sea posible.

PREVENIR ÚLCERAS			
VIGILAR	CUIDADOS DE LA PIEL	MANEJO DE PRESION Y CAMBIO POSTURAL	NUTRICION
<p>PUNTOS DE PRESION</p> <p>Sentado</p> <p>Planta del pie y dorso del talón</p> <p>Acostado bocarriba</p> <p>Nuca Omóplatos Región lumbar Talón</p> <p>De lado</p> <p>Cabeza Hombros Caderas Talones</p> <p>Semisentado</p> <p>Nuca Caderas Talón</p>	<p>LAVAR CON:</p> <p>Agua tibia, Jabón neutro, secado sin fricción</p> <p>No usar alcoholes</p> <p>Crema hidratante, Aceite hiperoxigenado</p> <p>No masajes amasantes</p> <p>Limpieza perineal</p>	<p>Acostado bocarriba</p> <p>De lado</p> <p>Boca abajo</p> <p>Sentado</p>	<p>Proteínas, Aminoácidos y Zinc:</p> <p>Proteínas de origen animal: Leche, Carne, Pescado, Huevos, Queso</p> <p>Proteínas de origen vegetal: Arroz, Legumbres, Pan, Almondinas, Almendras</p> <p>Vitaminas C</p> <p>Frutas cítricas, Pimientos verdes, Fresas, Tomates, Broccoli, Patatas blancas y dulces</p> <p>Vitamina E</p> <p>Maíz, Nueces, Aceitunas, Vegetal hoja verde, Aceites vegetales, Germen de trigo</p> <p>Vitamina B12</p> <p>Huevos, Carne de res y aves, Mariscos, Lacteos y derivados</p> <p>Agua</p> <p>1,5-2L/día, 6-8 vasos</p>

CUIDADOS POSTURALES			
MOVER DE ACOSTADO A DE PIE	TRASLADO	HIGIENE POSTURAL	6 CONSEJOS PARA SENTIRSE BIEN
<p>1.-</p>  <p>2.-</p>  <p>3.-</p>  <p>4.-</p>  <p>5.-</p> 	<p>Cama a silla</p>  <p>Incorporar de silla</p>  <p>De silla a cama</p> 	<p>Para sentarse</p>  <p>Estar de pie</p>  <p>Coger objetos</p>  <p>Acostado</p> 	<p>Beba agua</p>  <p>Sentado en cama, estírese</p>  <p>Abra ventana, respire, baja T° corporal</p>  <p>Ducha, masajea</p>  <p>Frotar y masajear</p>  <p>Buen desayuno</p> 

Estas tablas indican algunos consejos para la prevención de úlceras, así como la enseñanza de cómo posicionar a los enfermos. También algunos consejos para la nutrición e higiene de los pacientes.

Tenemos que fomentar la prevención de úlceras, ya que supone, hoy en día, uno de los problemas de salud más importante, para ello debemos realizar las actividades que se proponen arriba.



POSTER II CONGRESO SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HERIDAS.

ÚLCERAS EN EXTREMIDAD INFERIOR

ÚLCERAS ARTERIALES

Dentro del grupo de las UEI, existen muchos de factores de riesgo, de éstos los principales factores definidos para el desencadenamiento de dicha patología son:

- *Tabaco*: dentro de los factores de riesgo de esta enfermedad ocupa el primer lugar, debido al riesgo de claudicación intermitente secundaria a artropatía oclusiva periférica
- Otros factores de riesgo son, la *hipertensión arterial*, *Diabetes Mellitus*, *hiperfibrinogenemia*, *dislipidemia*, *alteraciones hemodinámicas* y *factores genéticos*.

También se han definido otros factores para el origen de estas úlceras, los cuales tienen relevancia variable en cada caso.

Factores directos

- Venas varicosas
- Insuficiencia venosa crónica
- Función reducida de los músculos de las pantorrillas
- Fístulas arteriovenosas
- Obesidad
- Antecedente de fractura de pierna

Factores indirectos:

- Factores que predisponen a trombosis de venas profundas como las deficiencias de proteína C y S y antitrombina III
- Antecedente familiar de úlcera venosa

La asociación de uno o más factores de riesgo, incrementa la posibilidad del eventual padecimiento de úlcera arterial.

La isquemia crítica es secundaria a dos tipos de etiología: la arterioesclerosis 98% y la tromboangiítis 2%. Ambas presentan claros elementos de diferenciación, como pueden ser patrón anatomopatológico, edad de inicio, morfología y evolución clínica.

En el caso de la tromboangiítis obliterante, llamada también enfermedad de Buerger se cuenta con una predisposición genética, en donde sus síntomas son desencadenados por

el tabaco, produciendo una oclusión de las arterias de pequeño y mediano calibre en miembros inferiores y superiores.

ÚLCERAS VENOSAS

Las úlceras venosas (UV) en general, sin importar la causa, se producen como consecuencia de una insuficiencia venosa crónica (IVC). La ausencia de una circulación venosa adecuada en las extremidades inferiores origina una acumulación importante de sangre o estasis venoso, con un aumento de la presión de las zonas de acumulación.

Esa acumulación produce incompetencia del sistema linfático, lo que a su vez origina uno o más signos de lesión vascular, como por ejemplo el edema.

Al presentarse esta acumulación se altera también el tejido celular subcutáneo de manera paulatina, trayendo consigo un aumento de la pigmentación de la piel circundante y tomando un color ocre por acumulo de hemosiderina.

Con el paso del tiempo y con la realización de estudios epidemiológicos, se han establecido ciertos factores de riesgo que predisponen claramente a la aparición de patología venosa, entre estos se encuentran:

- *La edad:* a medida que aumenta la edad y el paciente entra en la tercera década se aumenta el riesgo de padecer esta enfermedad.
- *El sexo:* sobretudo el femenino, la prevalencia es de 7 a 1.
- *La actividad:* la postura y la movilidad son factores importantes en la presencia de esta patología.
- *La obesidad:* como en otras enfermedades, la obesidad con la presencia de linfedema se convierte en un importante factor de riesgo de las úlceras venosas.
- *Factores hereditarios:* en este caso la insuficiencia venosa primaria, que actúa debilita el tejido conectivo.

TÉCNICA INDICE TOBILLO- BRAZO

IMPORATNCIA DE REALIZAR ESTA TÉCNICA:

- Identifica precozmente arteriopatía periférica
- Permite realizar recomendaciones para disminuir su progresión
- Mejora la estratificación del riesgo
- Ante patología = recomienda ANTIAGREGACIÓN
- Mayores de 70 años

INDICACIONES PARA REALIZAR LA TÉCNICA:

- Personas entre 50 y 69 años + FRV (tabaco/diabetes/HTA)
- Cualquier edad + Síntomas y signos sugestivos de EAP
- Menores de 50 años con riesgo cardiovascular medio
- Pacientes con enfermedad vascular en otro territorio
- Induce la búsqueda de enfermedad arterial en otros territorios

LIMITACIONES DE LA TÉCNICA:

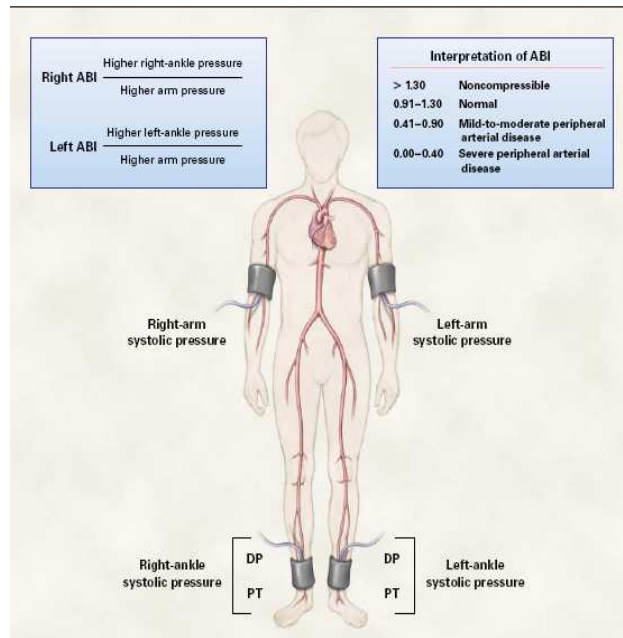
- Calcificaciones arteriales = difíciles de comprimir
- Pacientes con estenosis proximal iliaca moderada
- Pacientes con estenosis grave pero con circulación colateral
- Alteraciones congénitas de la arteria pédia (4-32%).
- Disminución severa o ausencia de pulso en tibial posterior.
- Diferencias > 20 mmHg en PAS del mismo pie sugiere obstrucción arterial

IMPLICACIONES DE LA DETECCIÓN DE UN ITB PATOLÓGICA:

- Identifica precozmente la EAP è inicio de tto
- Aclarar el origen vascular de ciertos síntomas atípicos
- Facilita identificación de pacientes que requieren antiagregación + tratamiento más intensivos de otros factores de RCV (HTA, DM...)
- ITB = valor predictivo de enfermedad cardiovascular que el ECG
- ITB < 0,9 y antecedente de SCA è complicaciones evolutivas
- Multiplica por 2.5 el riesgo cardiovascular
- cada descenso de 0,1 en ITB è aumento del 10% del RCV

INDICE TOBILLO-BRAZO

Es la prueba objetiva más eficiente y sencilla para documentar la existencia de la EAP en las extremidades inferiores



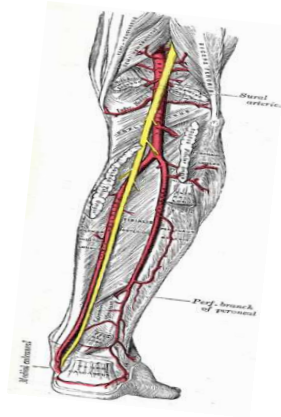
MATERIAL:

1. Esfignomanómetro
2. Doppler portátil con sonda de 7 MHz + Gel
3. Tiempo:20-30 minutos/ paciente



ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER

- Método no invasivo de elección
- Fácil uso



- Bajo coste
- Fiable (Sensi 95% y Espec > 95%)
- Aparatos portátiles
- Consulta de atención primaria

TÉCNICA

- Paciente 10 minutos de reposo en decúbito supino.
- BRAZO:
 - Colocar el manguito en la parte superior del brazo
 - Inflar por encima de la PAS = ausencia de flujo
 - Colocar la sonda Doppler sobre art. braquial
 - La PAS corresponde al momento de reanudación del flujo
 - PAS con el Doppler en ambas arterias braquiales y seleccionar la mayor.
- TOBILLO:
 - Colocar el manguito en el tobillo.
 - PAS en ambas arterias pedias y tibiales posteriores
 - Seleccionar la mayor de cada pierna.

- Deben realizarse 2 mediciones y registrar la media
- Dividir el valor mayor de cada tobillo por el del mayor brazo
- El ITB más bajo es el que estratifica el riesgo del paciente

FLUJO ARTERIA PEDIA



PULSO PEDIO

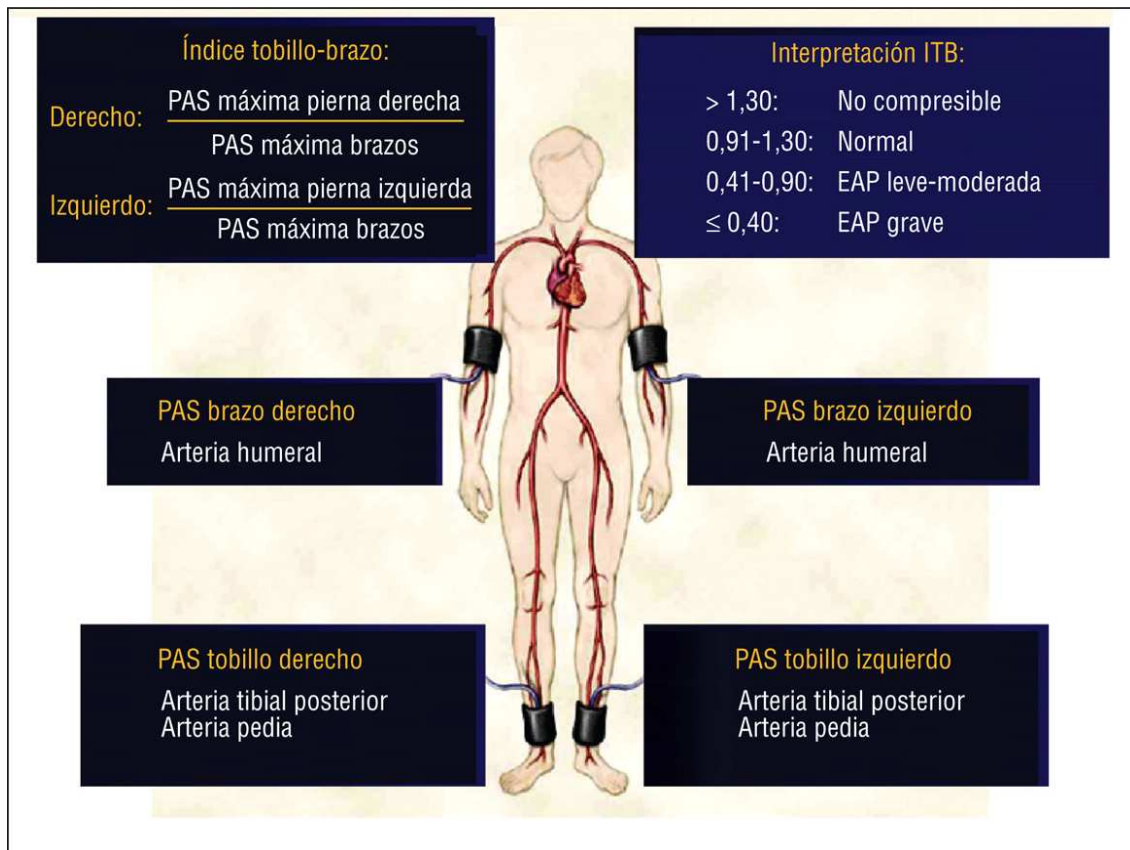


FLUJO ARTERIA TIBIAL POST POST



PULSO ARTERIA TIBIAL





ESTA TÉCNICA SE DEBE HACER PARA SABER SI EXISTE PATOLOGÍA ARTERIAL, ES UNA TÉCNICA MUY FIABLE Y RECOMENDADA.

■ CUANDO HAY UNA PATOLOGÍA DE ORIGEN VENOSO EN SU TRATAMIENTO PARA ERRADICARLA HAY QUE APLICAR COMPRESIÓN.

La compresión se define, como la presión ejercida en los tejidos mediante una ortesis externa (media o vendaje), o internamente por expansión del músculo que presiona contra una pared resistente

- La presión generada, se expresa en mmHg.
- La cantidad de presión ejercida por los materiales elásticos, puede calcularse por la ley de Laplace:

LAPLACE

$$P = T/R$$

EINARSSON

$$P = T_n/R_a$$

n= número de capas

a= anchura de la venda utilizada

TIPOS DE PRESIÓN:

- Presión de trabajo

- Presión de reposo

a) Tipo de venda elasticidad del material)

b) La tensión ejercida cuando se aplica la venda

c) La fuerza del vendaje o de la media (en el caso de vendajes, el número de capas aplicadas)

d) La condición del vendaje (si es nuevo, o si es viejo, cuantas veces se ha utilizado, etc.,)

PRESION DE REPOSO

Es la presión ejercida por los vendajes, cuando se aplica externamente sobre los tejidos y vasos, estando el paciente en reposo, cuando los músculos están relajados. La presión de reposo se refiere a la presión de contacto.

Los mayores valores de presión se consiguen con vendajes fuertes y de alta elasticidad

PRESION DE TRABAJO

Es la presión aplicada cuando los músculos aumentan de volumen y presionan contra el vendaje

La presión de trabajo es muy alta , cuando se utilizan vendajes rígidos (inelásticos), ya que se ejerce una mayor resistencia contra la expansión del músculo.

Consiguiendo aumentar la presión en los tejidos y comprimir los vasos sanguíneos y linfáticos

Por lo tanto, desde un punto de vista médico, los vendajes rígidos son los más adecuados para la terapia descongestiva.

MEDIAS DE COMPRESIÓN

- Con las medias de compresión, el gradiente de presión se consigue, según la técnica de tricotado y la forma.

- Con los vendajes, se consigue según las técnicas de vendaje y los materiales de las vendas, teniendo en cuenta, las distintas condiciones y factores individuales

- La compresión aplicada con los vendajes y medias, es concéntrica , si se necesita aumentar la presión en algunos puntos, se aplicará una presión selectiva, mediante almohadillas de goma espuma o silicona.
- Fuerza de compresión**- se refiere a su memoria elástica, capacidad para retornar a su estado original
- Extensibilidad/ elasticidad**- aumento en longitud o anchura
- La presión generada por la compresión debería ser lo suficientemente alta para que sea efectiva, sin causar dolor, ni restringir la circulación (en reposo)
- Tienen que ser funcionales, no restringir los movimientos, permanecer firmes y no deslizarse
- No deberían producir restricción, porque podrían aumentar la presión venosa local.
- Los vendajes de alta elasticidad, no deberían ser utilizados, en la terapia de descongestión.**
- **Los altos niveles de compresión requeridos para el tratamiento del linfedema, no se pueden obtener con los vendajes de alta elasticidad.**
- A) limitan la circulación arterial, cuando los músculos están en reposo
- B) Cuando el músculo trabaja, no proporcionan el soporte adecuado
- C) Deberían ser aplicados muy fuertemente, haciendo que la presión de reposo, se vuelva intolerable para el paciente.
- Hay que tener en cuenta que sin compresión no hay curación; si la etiología de la úlcera es de carácter venoso es imprescindible ejercer presión de distal hacia proximal sobre el medio afecto para favorecer el retorno venoso (resolver el problema), ya que si no ejercemos esta presión no lograremos cerrar la úlcera por más tratamientos que realicemos con la gran variedad de apósitos y pomadas de las que disponemos.
- La compresión ejercida debe ser la correcta adecuada para cada paciente. Es decir esto debe ser individualizado para cada caso. Actualmente están desaconsejadas las vendas de crepé, ya que no consiguen la compresión óptima que buscamos y no realizan el efecto deseado durante todo el proceso de curación.
- Importante quedarnos con la idea “ Si no hay compresión no hay curación”.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ÚLCERAS VENOSAS Y ARTERIALES

Villarroya Aguduez A., Castelló Farrán M., Jordana Ariza D.I., Pociello Nadal M.J., Ferniñán Miró M.

	ÚLCERAS VENOSAS (DE ÉSTASIS)	ÚLCERAS ARTERIALES (ISQUÉMICAS)
ETIOLOGIA	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia venosa crónica. - Antecedentes de varices. - Trombosis venosa profunda y superficial. 	<ul style="list-style-type: none"> - Arteriosclerosis obliterante (90%). - Vasculitis, tromboangitis obliterante, enfermedad de Raynaud, tabaquismo, dislipemia, hipertensión arterial.
PREVALENCIA	<ul style="list-style-type: none"> - 80-90% de las úlceras vasculares. - Mayor incidencia en mujeres y a partir de los 65 años. 	<ul style="list-style-type: none"> - 10-20% de las úlceras vasculares. - Mayor incidencia en varones y a partir de los 50 años.
CARACTERÍSTICAS DE LA LESIÓN	<ul style="list-style-type: none"> - Superficial. - Poco dolorosas. - Sangrantes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Profunda. - Muy dolorosas. - No suelen sangrar.
MORFOLOGIA	<ul style="list-style-type: none"> - Tamaño variable que aumenta con la cronicidad (pueden llegar a rodear toda la pierna). - Bordes mal definidos. - Presencia de tejido de granulación. - Redondeadas o ovaladas en general. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tamaño inicialmente pequeño que aumenta con la tendencia que tienen al empeoramiento. - Bordes bien definidos. - Presencia de tejido necrótico. - Redondeadas o irregulares.
LOCALIZACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> - Tercio inferior de la pierna. - Solamente en área supra malarolar interna. - Suelen ser más proximales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tercio inferior de la pierna sobre prominencias óseas. - Sobretodo talón, pies y dedos. - Suelen ser más distales.
PULSOS DISTALES	<ul style="list-style-type: none"> - Conservados. - Normales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ausentes. - Débiles.
CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor moderado. - El dolor se alivia al elevar el miembro. - Prurito perilesional. - Calambres y pesadez de piernas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor intenso y permanente. - El dolor aumenta al elevar el miembro. - El dolor aumenta al caminar. - Calambres, parestesias y hormigueos.
OTROS SIGNOS	<ul style="list-style-type: none"> - Edema firme y permanente. - Piel enrojecida eccematosa. - Dermatitis ocre. - Calor local. - Varicosidades. 	<ul style="list-style-type: none"> - Piel delgada, brillante y seca. - Palidez cutánea. - Uñas engrosadas y ausencia de vellos. - Frialdad cutánea.

Bibliografía:

Protocolo de heridas de Úlcera Venosa de Hospital Universitario Ramón y Cajal.
 Documento científico de la Asociación Española de Enfermería Vasculer (AEEV).
<http://www.aeev.es/>
<http://www.aeev.es/infocliente.htm>

POSTER II CONGRESO SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HERIDAS.



POSTER II CONGRESO SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HERIDAS.

ÚLCERAS DE PIE DIABÉTICO

La polineuropatía constituye el principal factor predisponente. Esta se ha objetivado en el 75-80% de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo I y en el 40-50% con Diabetes Mellitus tipo II de más de 12 años de evolución y en aproximadamente, el 100% con una evolución mayor de 25 años de la enfermedad. Existen dudas en el momento actual sobre la microangiopatía como factor predisponente de la úlcera neuropática.

Otros factores de riesgo de desarrollar la úlcera neuropática, son el antecedente de úlcera en el mismo pie, la Diabetes Mellitus de larga duración, la presencia de alteraciones osteoarticulares, la movilidad limitada y el bajo nivel socioeconómico.

Los factores desencadenantes inciden siempre sobre la vulnerabilidad causada por la neuropatía, iniciando la lesión. El desencadenante de una úlcera neuropática será siempre *traumático*, ya sea intrínseco o extrínseco. Los primeros son debidos a alteraciones osteoarticulares del pie (dedos en garra, dedos en martillo, *hallux valgus*, artropatía de Charcot) o bien, debidos a la limitación de la movilidad articular, que condiciona un aumento de la presión plantar en la zona provocando formación de callosidades (lesiones pre ulcerosas).

Los extrínsecos, son traumatismos de tipo físico, químico o térmico que, de forma puntual o continuada no son percibidos y, por tanto, evitados. La utilización de un calzado inadecuado y alteraciones en el cuidado de callosidades y uñas se encuentran entre los agentes traumáticos extrínsecos más frecuentes.

Los factores agravantes inciden en la cronicidad de la úlcera y en sus complicaciones, a menudo graves, básicamente significadas por una mayor tasa de amputación de extremidades.

Infección e isquemia son los factores agravantes claves de estas lesiones y los principales determinantes de pérdida de extremidad en estos pacientes.

La infección incide en una mayor extensión de la lesión (por su efecto necrotizante tisular) y la isquemia sobre el retardo en el proceso de cicatrización.

Muy importante realizar una buena prevención y educación:

“El 49-85% de todos los problemas del pie diabético son evitables...”

Esto se puede conseguir gracias a una combinación de:

- Un buen cuidado del pie
- Una estrategia de equipo interdisciplinar
- Una adecuada educación en salud al paciente con diabetes.

“El éxito del diagnóstico y tratamiento de los pacientes con heridas crónicas requiere un cuidado integral, dentro de una estrategia eficaz de equipo, que incluya al pacien-

te, familia y cuidadores; ello propiciará la mejor fórmula para conseguir la cicatrización de la herida.”

Estrategia del equipo interdisciplinar

Enfermera comunitaria	Podólogo
Médico de familia	Endocrino
Fisioterapeuta	
Trabajador social	Cirujano
Cirujano vascular	Neurólogo

Familia/Cuidador

La implicación del paciente y su entorno como miembro del equipo de salud mejora los resultados de los cuidados prestados.

■ Las claves “VIP” del pie diabético para garantizar los resultados

Circulación Vascolar adecuada

Control de la Infección

Descarga/alivio de la Presión

Historia →

- Heridas previas amputaciones

Evaluación local de la piel
periulceral →

- Edema
- Color
- Temperatura
- Callosidades

Valoración de la piel periulceral →

- Valore una posible enfermedad arterial periférica. Pueden estar presentes los siguientes signos: pies fríos, inexistencia de vello, piel pálida, seca y brillante.⁹
- Palpe y compruebe la existencia de pedio, tibial posterior, poplíteo y femoral ⁹
- Mida el índice de presión tobillo/brazo (ITB). Resulta también útil valorar la presión

arterial en el pulgar y el oxígeno transcutáneo, ya que las calcificaciones arteriales pueden ocasionar valores de ITB falsamente elevados 9

Neuropatía →

Sensitiva:

Pérdida de la sensación de protección

Autónoma:

Falta de sudoración que resulta en piel seca y agrietada que sangra y crea una puerta de entrada para las bacterias

Muscular:

Pérdida de reflejos o atrofia de músculos, lo que ocasiona deformidades en el pie

Deformidades y calzado →

- Pie de Charcot
- Dedos en martillo, en garra, juanetes
- Valorar las deformidades y la necesidad de calzado apropiado

Etiología	Neuropatía sensitiva	Neuropatía autonómica	Neuropatía motora
Características	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de sensación de protección • Sensibilidad disminuida ante los cambios de temperatura y la fricción o roce 	<ul style="list-style-type: none"> • Sudoración disminuida, resultando en piel seca y agrietada • Aumento del flujo sanguíneo, lo que ocasiona 	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción de los nervios motores que controlan el movimiento del pie. Movilidad articular disminuida, lo que puede

		pies calientes	aumentar la presión plantar
			• Desarrollo de deformidades en el pie
Manifestaciones clínicas	• El paciente no es consciente de la presencia de la úlcera o no siente molestias al explorar la herida (Probe-to-Bone)	• Piel seca con grietas y fisuras • Pulsos amplios • Venas dorsales dilatadas • Pies calientes	• Dedos en martillo • Elevado arco longitudinal medio, con cabezas metatarsianas prominentes y puntos de presión sobre la parte plantar del ante pie • Dedos en garra • Alteración de la

■ Test del monofilamento 10 g o Semmes-Weinstein

Se recomienda el test del monofilamento 10 g como método de examen para determinar la presencia de sensibilidad táctil en personas con diabetes 11,12,13.

Zonas a valorar:

- Cara plantar de las cabezas metatarsianas (mínimo tres cabezas)
- Dedo pulgar/primer dedo
- Zonas media y lateral de la cara plantar del tercio medio del pie
- Cara plantar del talón
- Cara dorsal del tercio medio del pie

”No hay una clara evidencia de cuántos puntos con sensibilidad disminuida suponen la existencia de un pie en riesgo. Algunos textos muestran que incluso un solo lugar con respuesta negativa en cada pie puede ser indicativo de un pie en riesgo”

Diferencias clínicas de las úlceras de pie neuropáticas e isquémicas

Signos clínicos	Úlcera neuropática	Úlceras isquémicas
Deformidades del pie	Dedos en garra, posible arco plantar elevado, posibles deformidades de Charcot	Sin deformidades concretas. Posible ausencia de dedos o antepié por amputaciones previas
Temperatura y pulso del pie	Pie caliente. Pulso palpable	Pie frío. Pulsos ausentes o disminuidos
Color de la piel	Normal	Enrojecimiento en declive; palidez al elevar
Estado de la piel	Piel seca debido a sudoración disminuida	Fina, frágil y seca
Localización de la úlcera	En la cara plantar (parte anterior del pie, 80) del dedo o el pie	Zona distal/yemas de los dedos, talón o márgenes del pie
Presencia de callos	Frecuentemente en las áreas que soportan presión. Generalmente gruesos	No es habitual. Si los hay, escara distal o necrosis
Características	Normalmente indoloras, con aspecto de “cráter”, rodeada de callo	Dolorosas, especialmente con necrosis o esfacelos
Sensación	Reducida o ausente para el tacto, vibración, dolor y presión	Presente; a veces disminuida si existe neuropatía asociada
Reflejos del tobillo	Normalmente inexistentes	Normalmente presentes
Pulso del pie	Presente y a menudo amplio. Venas dilatadas y prominentes	Ausente o marcadamente reducido

Valoración de la úlcera

Dolor neuropático	Quemazón, picor, pinchazo o punción (independiente del estímulo)
Dolor local	Infección profunda o artropatía de Charcot
Tamaño	Longitud, anchura, profundidad y localización, preferiblemente con fotografía clínica
Lecho de la herida	<ul style="list-style-type: none">• Negro (necrosis)• Amarillo, rojo, rosado• Con cavidades y trayectos
Signos de infección	Calor, eritema, inflamación, dolor, olor, fiebre, retraso en la cicatrización, cierres en falso, exudado purulento, etc. Recuerde que algunos síntomas pueden no estar presentes. Examine y valore la herida frecuentemente
Exudado	Copioso, moderado, escaso, ninguno. Seroso, sanguinolento, purulento.
Piel periulceral y bordes	Callo, descamación, maceración, eritema, edema

Clasificación de Wagner

	Aspecto de la úlcera
Grado 0 →	Sin lesiones abiertas. Puede haber deformidad o celulitis
Grado 1 →	Úlcera diabética superficial (afectación total o parcial)
Grado 2 →	Extensión al ligamento, tendón, cápsula articular o fascia profunda, sin abscesos ni osteomielitis
Grado 3 →	Úlcera profunda complicada con absceso, osteomielitis o sepsis

Grado 4 →	Gangrena localizada en el antepié o talón
Grado 5 →	Amplia afectación gangrenosa de todo el pie

Abordaje de las úlceras de pie diabético (VIP)

Vascular	<ul style="list-style-type: none"> • Con circulación vascular inadecuada • Considerar angioplastia, bypass or amputación
Infección	<p>Los cultivos bacteriológicos ayudan a identificar organismos y sensibilidad, pero no diagnostican una infección si no se relacionan con los signos y síntomas clínicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Superficial/local – Considerar tratamiento antimicrobiano tópico (apósitos con plata hidroactiva de liberación gradual y sostenida - Biatain Plata). No obstante, se puede requerir terapia antibiótica sistémica. El tratamiento general puede también incluir desbridamiento del tejido desvitalizado, alivio de presión, optimización del control metabólico e intervención vascular. • Profunda – Requiere terapia antibiótica sistémica para cubrir inicialmente organismos gram-positivos, gram-negativos y anaerobios. Posteriormente, puede modificarse según los resultados del cultivo. Además es esencial considerar la necesidad de desbridamiento y drenaje quirúrgico de la infección junto al alivio de la presión y la optimización del control metabólico. • El tratamiento tópico antimicrobiano (apósitos con plata

hidroactiva de liberación gradual y sostenida- Biatain Plata) aporta beneficios clínicos adicionales junto a la cobertura antibiótica sistémica en infecciones profundas.

Presión

- Debe realizarse una descarga de presión adecuada
- Escayola de contacto total o zapato neumático
- Ortesis y calzado ortopédico

Tratamiento local de la úlcera

Desbridamiento

Dependiendo del tipo de tejido:

- Desbridamiento quirúrgico o cortante, preferiblemente
- Hidrogeles, alginatos
- Biocirugía

Infección

Dependiendo del resultado de la valoración exhaustiva de la herida:

- Antimicrobianos tópicos (apósitos con plata hidroactiva de liberación gradual y sostenida)
- Terapia antibiótica sistémica

Manejo del exudado

- Espumas hidropoliméricas, alginatos

Bordes y piel periulceral

El tratamiento de los bordes de la herida depende del resultado de la valoración de la misma. En general, las heridas sanas tienen un lecho ulceral rosado y con signos de crecimiento; mientras que las heridas no sanas presentan un lecho oscuro con bordes socavados 11.

- Eliminar halo hiperqueratósico
- Evitar maceración de tejidos, sobre todo interdigital

Dolor

En ocasiones, la neuropatía puede ir asociada al dolor.

Si el dolor en la úlcera es predominantemente nociceptivo, considere la utilización de:

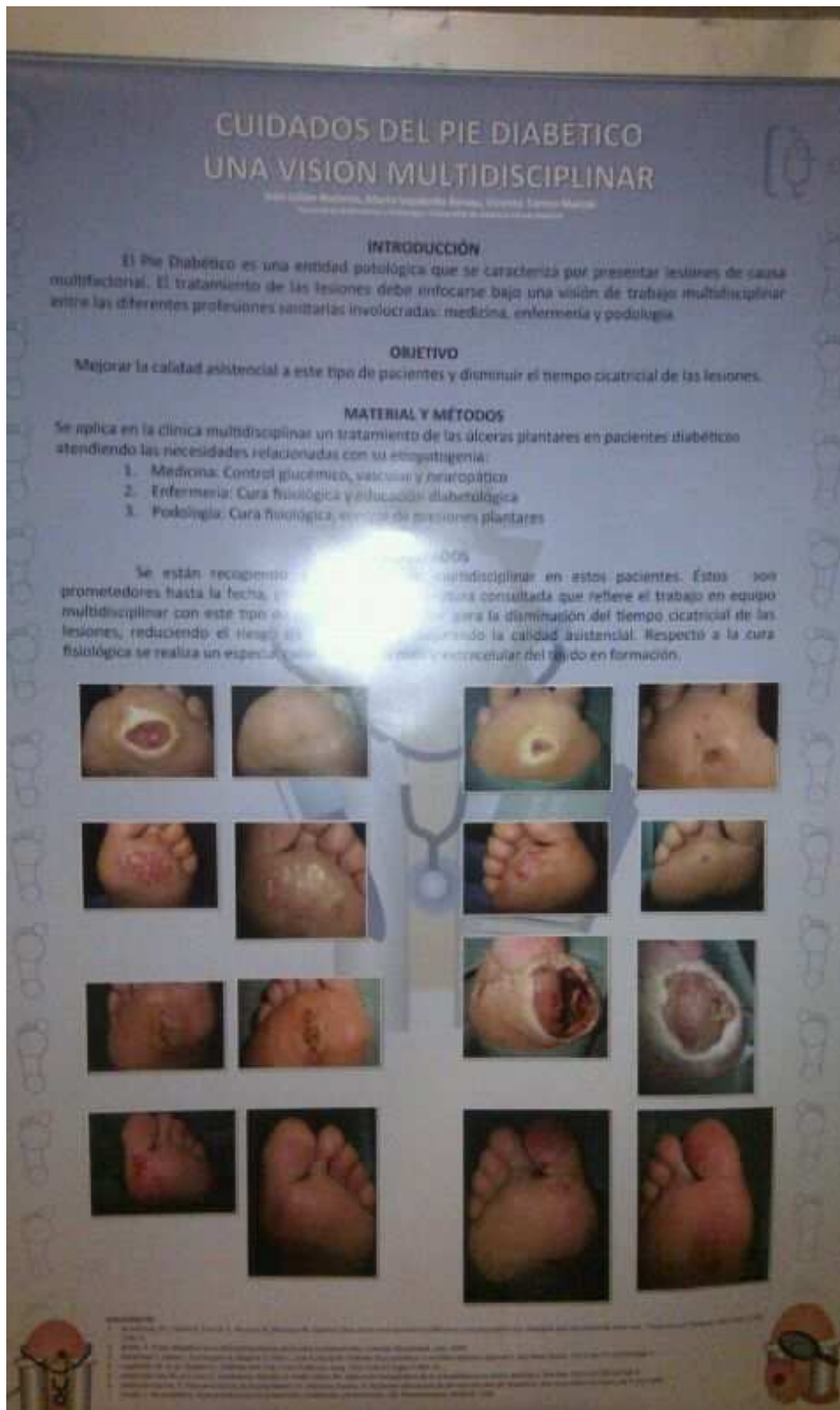
- Apósitos hidropoliméricos con liberación local de Ibuprofeno (Biatain - Ibu) para el dolor persistente y temporal de la herida
- Crema anestésica local
- Analgésicos sistémicos (Escalera analgésica de

- la OMS)
Si el dolor es predominantemente neuropático,
considere el siguiente tratamiento:
- Antidepresivos tricíclicos
 - Anticonvulsivos: Gabapentina

El autoexamen del paciente debe formar parte del cuidado y del seguimiento del pie diabético:

- Es fundamental la educación para la salud del paciente diabético y su familia/cuidador, mediante folletos de fácil comprensión
- Cualquier corte, grieta o fisura en la piel deben ser valorados y tratados por un profesional sanitario inmediatamente
- Inspección y examen diarios del pie y el calzado
- Uso de calzado adecuado
- Las uñas deben ser tratadas por un especialista del pie (podólogo)
- La piel seca debe tratarse con una adecuada hidratación, mediante cremas que contengan urea o ácido láctico¹⁸. Las infecciones por hongos, sobre todo las de los dedos, requieren agentes antifúngicos tópicos.

“El paciente debe recordar siempre el retirar calcetines y zapatos de ambos pies para su inspección diaria.”



POSTER II CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HERIDAS

ESTRATEGIAS DIAGNOSTICA DE LA ÚLCERA NEUROPATICA EN EXTREMIDADES INFERIORES

Quibus Gol, V*. Jové Serrano, B*. Martínez Pifarré, M*. Ojeda Oró, RM
Planchat Rodrigo, J**. Serra Casas, MT *

*Enfermeras Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida
**Auxiliar de Enfermería Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida



INTRODUCCIÓN

La úlcera neuropática es aquella en la que la causa determinante de su inicio y de su curso evolutivo es la alteración sensorial en la extremidad inferior. Su desencadenante es un traumatismo continuado (físico, químico o térmico), no suficientemente percibido.

OBJETIVO

- a-Confirmar la existencia de neuropatía y su grado
- b-Descartar la presencia de un grado de isquemia suficiente que pueda constituirse como el factor etiológico de la úlcera
- c-Descartar la coexistencia de artropatía o de lesiones óseas y de forma particular de osteomielitis. Que alterarían el apoyo plantar o favorecerían a la cronicidad de la úlcera.





METODOLOGIA

- a-Aplicar test de Semmes- Weinstein (monofilamento)
- b-Aplicar índice tobillo brazo.
- c-Exploración radiológica: simple, en proyecciones anteroposterior y oblicua. Si fuera preciso, complementar con TAC, RM o gammagrafía isotópica.





RESULTADO
Diagnóstico precoz que ayudará a crear un diseño terapéutico adecuado.

CONCLUSIÓN
Aplicación de técnicas adecuadas que ayudarán a diagnosticar el grado de la neuropatía, así como un plan de cuidados adecuado.

POSTER II CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HERIDAS



POSTER II CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HERIDAS

HERIDAS Y CICATRIZACIÓN

Empecemos por definir el concepto de *herida aguda*, se entiende por esta, toda lesión que sigue su proceso de cicatrización de manera ordenada, en un tiempo adecuado y reponiendo de manera correcta cada parte dañada, de manera que se pueda recuperar la integridad anatómica y funcional de la parte de la piel dañada, por el contrario cuando nos referimos a *herida crónica*, nos referimos a la solución de *continuidad (rotura)* de la piel con pérdida de sustancia de cualquier superficie epitelial del organismo, que se caracteriza por su nula o escasa tendencia a la curación espontánea. Frecuentemente, la misma etiopatogenia (origen) de la lesión implica la destrucción de tejidos que pueden llegar desde la epidermis hasta estructuras nobles como el hueso, cápsula articular o tendones.

En cuanto al concepto de cicatrización, se podría decir que las Heridas crónicas se diferencian de las heridas agudas, porque estas últimas cicatrizan por primera intención, mediante la superposición de planos, en un periodo comprendido entre los 7 y los 14 días, mientras que una herida crónica requiere para su cicatrización de períodos muy prolongados de tiempo, ya que cicatriza por segunda intención, en un complejo proceso que elimina y reemplaza el tejido dañado.

Algunos autores diferencian también entre *herida y úlcera*, esta última producida porque la primera pasa más de tres semanas sin resolverse. En este contexto, no es correcta la utilización del término úlcera crónica ya que el mismo concepto de úlcera es indicativo de cronicidad, sobre todo cuando se presentan en la extremidad inferior (*herida crónica*).

Con estos conceptos claros y diferenciando sus características generales, podemos decir que también existe una gran diferencia en el proceso de cicatrización tisular de ambos tipos de lesiones. Así, por tanto puede haber dos tipos de procesos de cicatrización: *el clásico* (que podemos llamar de la herida aguda) y el proceso "*alterado*" (*de la herida crónica*).

Proceso de cicatrización por fases (Clásico)

La reparación de una HC empieza cuando se da un traumatismo o agresión en las diferentes capas de la piel y en los tejidos adyacentes, este proceso es una integración de procesos interactivos y dinámicos, cuya secuencia se superpone en el tiempo. Tanto la intensidad de esta agresión como su efecto en los tejidos, condicionará el proceso y que el organismo deba realizar un mayor esfuerzo para su cicatrización.

Desde el mismo momento que se produce la herida, se pone en funcionamiento una serie ordenada y cronológica de mecanismos fisiológicos para la reparación del tejido dañado, lo que se conoce como proceso de cicatrización, el cual encadena una serie de procesos específicos para tal fin.

Podemos dividir el proceso de cicatrización en 4 fases:

- ***Hemostasia***
- ***Fase inflamatoria***
- ***Fase proliferativa***
- ***Fase de remodelado***

Estas fases son de por sí comunes tanto a la cicatrización de primera como de segunda intención; aunque como ya se mencionó, en las heridas crónicas por sus características especiales, este proceso puede prolongarse por más tiempo, lo que hace que el organismo deba hacer un mayor esfuerzo en ciertos procesos, como el de eliminar la gran cantidad de tejido desvitalizado.

Es importante aclarar que aunque el proceso de cicatrización es un proceso continuo y por fases, en ocasiones puede ocurrir un solapamiento entre fases, es decir, en una misma herida podemos encontrar zonas con diferentes estadios de cicatrización.

Existen autores que se refieren al proceso de cicatrización de manera más amplia, subdividiendo el proceso en 8 sub-fases, así mismo lo clasifican en función del consumo energético, dividiéndolo en dos fases: la catabólica (Inflamación, postraumática y periodo destructivo) y la anabólica (granulación, epitelización y contracción).

<i>I Hemostasis</i> →	<i>1. Agregación de plaquetas y liberación de citoquinas.</i>
<i>II Fase inflamatoria</i> →	<i>1. Inflamación temprana (neutrófilos)</i> <i>2. Inflamación tardía (monocitos, macrófagos y linfocitos)</i>
<i>III Fase proliferativa</i> →	<i>3. Formación de tejido de granulación (proliferación de fibroblastos y de células endoteliales)</i>

4. *Formación de la matriz extracelular (síntesis de los fibroblastos)*

5. *Reepitelización (proliferación y migración de queratinocitos)*

IV Fase de remodelado →

6. *Remodelado (degradación de la matriz extracelular y reordenamiento del tejido conectivo)*

Proceso de cicatrización en las heridas crónicas

Para empezar podemos decir que en las HC, las 4 fases del proceso de cicatrización tisular, se hallan alteradas, ya que el proceso en éstas, se detiene en la *fase inflamatoria* debido a una diferencia entre los factores de crecimiento y las proteasas.

Este desequilibrio se debe, a la presencia exagerada de citoquinas proinflamatorias, a la disminución de los factores de crecimiento, alteración en el depósito de colágeno y de la matriz, alteración de la proliferación celular y de la síntesis proteica y aumento de la apoptosis.

En las HC los factores de crecimiento son captados por moléculas como la albúmina, el fibrinógeno y la $\alpha 2$ - macroglobulina, que se extravasan hacia la dermis. La molécula de $\alpha 2$ – macroglobulina es captadora del PDGF entre otros.

En las heridas crónicas el exudado contiene una excesiva cantidad de metaloproteinasas que comprometen a la matriz extracelular, y probablemente también contengan citoquinas y factores de crecimiento.

También hay que considerar que en los tejidos que rodean a las HC, los fibroblastos pueden ser senescentes e insensibles a ciertas citoquinas y factores de crecimiento.

La causa por la cual una herida se transforma en crónica es multifactorial. Cuando la tensión de oxígeno se halla por debajo de los 40 mmHg, se enlentece la producción de colágeno, ya que éste es el valor mínimo para la hidroxilación de prolina y lisina necesarias en la síntesis de colágeno maduro.

La perfusión inadecuada de los tejidos o la isquemia aumentan el riesgo de infección de la herida, ya que el oxígeno es esencial para que los leucocitos destruyan las bacterias y se estimule la síntesis de fibroblastos. Cuando se produce la contaminación de una

herida, la carga bacteriana puede progresar hacia la colonización, luego a la colonización crítica y finalmente al paradigma clásico de la infección

Los neutrófilos pueden extender la lesión tisular por la liberación de proteasas y productos tóxicos de oxígeno, hay déficit de factores de crecimiento y degradación de la fibronectina, lo cual dificulta la migración de los fibroblastos. La presencia de tejido necrótico en la herida retrasa la cicatrización ya que la migración de queratinocitos y fibroblastos está inhibida por la presencia de citoquinas y mediadores de la inflamación, también está inducida la liberación de endotoxinas de la úlcera, creando un medio favorable para el desarrollo bacteriano.

En los diabéticos persiste la etapa inflamatoria con mayor cantidad de TNF y metaloproteinasas, alteración del IGF I y II, disminución de la proliferación de fibroblastos, con la consiguiente reducción del colágeno I y II y menor formación de matriz. Disminuye la disponibilidad de insulina para el anabolismo con mayor resistencia a la insulina en los receptores celulares. Disminuye el óxido nítrico y la función de los neutrófilos. Se altera la angiogénesis y la formación de tejido de granulación. La microangiopatía y la neuropatía, reducen la tensión de oxígeno con las consecuencias ya descritas.

Las heridas se cronifican en los pacientes con corticoterapia prolongada porque los corticoides actúan en la fase inflamatoria inhibiendo a los macrófagos, la síntesis proteica y la proliferación celular. Los AINES actúan inhibiendo a las prostaglandinas, afectando la producción de colágeno; Los quimioterápicos alteran a los fibroblastos.

El frío puede reducir el flujo sanguíneo por vasoconstricción y producir hipoxia con disminución de la tensión de oxígeno subcutáneo, modificando la propiedad bactericida de los leucocitos, minimizando el depósito de colágeno y la fuerza tensil del tejido. El calor intenso puede favorecer la infección y combinado con el incremento de la presión en el tejido, aumenta la susceptibilidad del mismo a la injuria.

En los ancianos, la reepitelización es más lenta y al tener una disminución de la resistencia tensil, se incrementa el riesgo de dehiscencia, haciendo que el proceso de cicatrización de la herida crónica sea aún más largo.

El papel de los biofilms en el proceso de cicatrización de las heridas crónicas

Los biofilms o biopelículas, se definen como comunidades microbianas que se alojan en el interior de una matriz extracelular protectora sintetizada por las propias bacterias. La presencia de estas bacterias en el tejido de una herida crónica, influye de manera importante en el retraso del proceso de cicatrización porque estimula la inflamación crónica. También (Davies CE, Hill KE, Newcombe RG, & et al, 2007) demostraron que existe un vínculo importante entre la diversidad y la densidad observadas en el frotis de una herida y el tiempo que transcurre hasta la cicatrización de la herida crónica.

La posible trascendencia en el retraso del proceso de cicatrización de las heridas crónicas, se da sobre todo por la pobre acción que tienen los antimicrobianos que contienen poca cantidad de plata, por lo que el tratamiento requiere una concentración de plata más elevada que los apósitos convencionales.

Estas comunidades microbianas están presentes hasta en un 60 % de las heridas crónicas o de difícil cicatrización. Los biofilms son infrecuentes en heridas de carácter agudo. Cuando aparecen en las heridas crónicas, las principales razones por las que impiden la cicatrización y otorgan una mayor resistencia a los ataques físicos y celulares son:

- Incrementan las defensas frente a los macrófagos y polimorfo-nucleares.
- Inhiben la migración celular (quimiotaxis).
- Aumentan posibilidades de incremento de material genético.
- Menor tasa de reproducción (también incrementa la resistencia antibiótica).

También se ha relacionado la presencia de determinadas especies bacterianas con la evolución de la cicatrización. Por ejemplo, la presencia de *Pseudomonas aeruginosa* en las úlceras venosas de la pierna retrasa la cicatrización. Se ha propuesto que los cocos anaeróbicos también podrían influir en el retraso de la cicatrización de las heridas crónicas.

Principales características en la valoración del proceso de cicatrización.

Son muchas las variables que se han utilizado a lo largo de la historia para valorar el proceso de cicatrización, la mayoría de ellas hacen parte de las propiedades normales de la piel, razón por la cual éstas se han usado como indicadores de normalidad cutánea.

A continuación se mencionan las características que más se valoran al momento de evaluar este proceso:

Características de la herida

Muchos instrumentos de medida del proceso de cicatrización incluyen la valoración de múltiples atributos de las heridas, la elección de alguna de estas características para ser incluida en alguna escala/instrumento/índice de medición, depende en cierta medida del propósito que tenga el instrumento (*predecir cicatrización, valoración del estado de la piel, valorar tratamiento, etc.*) y en algún grado de la filosofía del creador del instrumento, algunas de estas características son:

1- La localización

Valorar la localización de la HC es necesario para identificar en que sitio anatómico están ocurriendo las lesiones en el paciente, para valorar esta característica se utilizan entre otros, los diagramas del cuerpo humano donde se marca la localización de la herida.

La localización tiene influencia directa con la cicatrización, es decir determinadas localizaciones pueden llegar a ser beneficiosas o perjudiciales para el proceso de cicatrización.

2- La Forma

A medida que la piel va cicatrizando, va sufriendo cambios que se asumen como regulares dentro de este proceso como por ejemplo, la forma ovalada/redonda que va tomando la lesión. Esta característica en general ayuda a determinar el tamaño de la herida, así mismo determinadas formas pueden determinar otras características de la lesión, por ejemplo las heridas en forma de mariposa en el área sacrococcygea son llamadas *heridas en espejo* por que se dan en ambos lados del cóccix.

Esta característica es determinada por la evaluación del perímetro de la herida, así se relaciona directamente con la contracción de la piel, la cual se puede observar cuando se aumenta o reduce el tamaño la superficie de la herida.

3- Tamaño

Casi todas las herramientas de valoración de la cicatrización incluyen la medida del tamaño, como uno de los aspectos de medida más importantes en la valoración de la misma. Este hace parte del grupo de *medidas lineales de la herida*. La literatura en general considera la disminución del tamaño de la herida como un buen indicador de cicatrización (Valorar altura y anchura de la herida).



4- La Profundidad

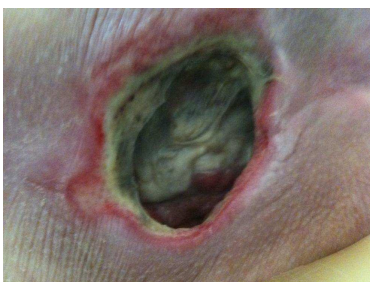
Para medir la profundidad de la herida existen principalmente dos métodos: uno *cuantitativo* y otro *cualitativo* (Sussman C & Bates-Jensen B, 2007). El *método cualitativo* intenta medir la profundidad de la herida utilizando métodos lineales para propósitos cuantitativos. La profundidad de la piel como es sabido puede ser medida través del tiempo. En el segundo método se busca describir de manera *cualitativa* el tejido dañado que está involucrado en la herida, usando sistemas de clasificación y/o estadio como en el caso en las upp.

5- Los bordes

Los bordes de la herida reflejan algunas de las características más importantes de la lesión, por esta razón definirlos da una idea de que tan claros están los límites de la herida. Si los bordes son *indistintos* y *difusos*, el tejido normal se mezcla con el tejido del lecho de la herida lo que en teoría es buena señal, igualmente si los bordes que lindan con la superficie de la herida están *unidos a la base* de la herida, significa que esa herida en particular no tiene profundidad apreciable. En cambio si los bordes no están unidos a la herida, *son apreciables o están engrosados*, estos tendrán una clasificación negativa para ese caso en particular, lo que da una idea de la fase en que se encuentra la cicatrización de la herida



Ejemplo bordes definidos.



Ejemplo lesión upp con presencia de tunelizaciónes.



Ejemplo tejido necrótico.

6- El exudado

El exudado deriva del líquido que se fuga de los vasos sanguíneos y se parece mucho al plasma sanguíneo. El líquido se filtra desde los capilares hacia los tejidos corporales a un ritmo que se encuentra determinado por la permeabilidad de los capilares y las presiones (hidrostática y osmótica) a través de sus paredes. La relación entre los factores que determinan la cantidad de líquido que se fuga se conoce como hipótesis de *Starling*. En general, los capilares reabsorben la mayor parte (cerca del 90%) de la fuga.

La pequeña cantidad que no se reabsorbe (en torno al 10%) se devuelve a la circulación central a través del sistema linfático. De ahí que en situación de equilibrio, la fuga procedente de los capilares se encuentra equilibrada con la reabsorción y el drenaje de líquido.

La medida del exudado es otra de las técnicas usadas para medir la evolución de las lesiones. Esta medida es en muchos casos, uno de los parámetros más importantes en la valoración de las upp, puesto que las características del mismo como la cantidad, el olor y el color dan idea de la presencia de inflamación y/o de organismos patógenos en la herida.

Aunque es bien conocido en el ámbito clínico que la presencia de exudado es una medida importante de la progresión de la herida hacia la cicatrización, en la actualidad no existe ningún método fiable que permita la medición exacta del mismo con excepción del planteado por la WUWHS (World Union of Wound Healing Societies).

7- Volumen

Las heridas como tal, son estructuras en tres dimensiones, es decir tienen profundidad, además de las medidas tradicionales. La mayoría de métodos de medición actuales no tienen en cuenta esta medida debido a su carácter bidimensional, lo que afecta de manera significativa la medición de la herida y genera un gran problema para la práctica clínica.

TECNICA DE CURACIÓN MEDIANTE LA APLICACIÓN DE TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA

Desde su descripción inicial, varios autores han sugerido que el mecanismo de acción de la PNT en heridas es multifactorial radicando en:

1. la reducción de edema tisular,
2. aumento en la formación de tejido de granulación,
3. estimulación de la proliferación de tejidos adyacentes a la herida y disminución de los niveles bacterianos locales.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La terapia con PNT puede utilizarse para el manejo de diversos tipos de heridas agudas, subagudas y crónicas en las que se necesite estimular los procesos de reparación tisular, en especial granulación y epitelización. Entre sus indicaciones están: heridas infectadas, áreas cruentas con exposición de elementos nobles (hueso, tendones, nervios), áreas injertadas, áreas dadoras de injerto, úlceras de miembros inferiores de cualquier etiología, úlceras por presión, quemaduras, pie diabético.

Las contraindicaciones son escasas, limitándose a heridas que presentan restos necróticos, los tumores, la osteomielitis no tratada y las fístulas a órganos y cavidades.

COMPLICACIONES

Las complicaciones con el uso de la PNT son escasas y de menor entidad. Se han reportado casos de: hemorragia al retirar la esponja, que por lo general cede con presión local sin necesidad de electrocoagulación, erosión del tejido sano adyacente por el apoyo del tubo de evacuación, situación que es fácilmente prevenible colocando adecuadamente el dispositivo y adhiriendo de fragmentos de poliuretano a la herida.

Caso Clínico

M.Z. Paciente de 65 años, sexo femenino, procedente de Montevideo.

Fecha de ingreso: 2/2/06.

Antecedentes patológicos personales: cardiópata, anticoagulada por fibrilación auricular crónica, hipertensa tratada.

Enfermedad actual: portadora de úlcera de pierna izquierda luego de una celulitis de la misma.

Examen Físico: se destacaba un área cruenta de cara anteroexterna de pierna izquierda que ocupaba el tercio medio e inferior de la misma, con eje mayor longitudinal de 15 cm y 6 cm en sentido transversal. El fondo del área cruenta se encontraba limpio, granulante, destacándose exposición tendinosa de aproximadamente 3 cm en el sector

superior. (Ver foto 6) Los cultivos bacteriológicos del área fueron positivos para Proteus.

Tratamiento: dado la presencia de contaminación residual con un germen agresivo como el Proteus y la presencia de exposición tendinosa en una paciente con un mal terreno general se optó por una terapia conservadora. El objetivo de la misma era lograr una asepsia del área y una cobertura gradual de los elementos nobles expuestos, en este caso tendinosos. Se realizó una limpieza quirúrgica y se aplicó la modificación del dispositivo de PNT que utilizamos en nuestro servicio.

(Ver foto 7) Se realizaron cambios de curación cada cinco días promedio, notando clínicamente la formación progresiva de un tejido de granulación de buena calidad, que cubrió en forma completa el tendón expuesto. Con respecto a la bacteriología al segundo cambio de curación se tomó muestra para cultivo, informándose como negativa (ver fotos 8, 9 y 10).

Los objetivos de nuestra terapéutica con PNT fueron cumplidos en un plazo de dos semanas; lo habitual en pacientes como la nuestra (añosas, con un mal terreno general y exposición tendinosa en lo local) es la presencia de complicaciones que retardan la curación de sus heridas, las cuales muchas veces llevan meses en cicatrizar o se cronifican indefinidamente.

Con la terapia con PNT la paciente fue injertada presentando un 100% de adherencia del injerto al lecho sin complicaciones postoperatorias (ver foto 11). Fue dada de alta completamente rehabilitada el 3/3/06.

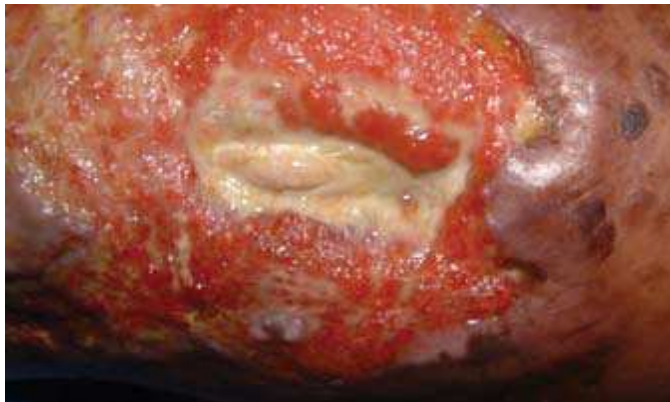


FOTO N° 6



FOTO N° 7



FOTO N° 8



FOTO N° 9



FOTO N° 10



FOTO N° 11

UTILIZACION DE LA TERAPIA DE PRESION NEGATIVA EN HERIDAS QUIRURGICAS DE LA PARED ABDOMINAL

CHOC
CONSEJO REGULADOR DE HERIDAS Y QUITAS

Autores: José Luis Giménez Tébar¹; María Jesús Mas Pla²; África Elena Moreno Alzamora³

1. Responsable Unidad Quirúrgica y Emergencias sobre Heridas Agudas y Crónicas del Departamento de Salud de Andalucía y
 2. Unidad de Heridas Crónicas y QIT del Departamento de Enfermería de la Universidad de Málaga
 3. Hospital General Universitario de Málaga

Intrroducción	Objetivos
<p>Las heridas muy exudativas representan para enfermería un reto en sí, así como un aumento de los costes de hospitalización, de los costes en concepto de tiempo, de cuidados de enfermería y de recursos materiales por no hablar de las consecuencias físicas y psicológicas que puedan acarrear al propio paciente.</p> <p>La terapia de presión negativa ha supuesto un gran avance en el tratamiento de heridas, situando en las cirugías de la pared abdominal, como son el objeto de nuestro estudio.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1.Reducir el número de curas y de manipulación de las heridas para evitar la infección de las lesiones. 2.Gestionar adecuadamente el exudado producido por la lesión para que no macere las heridas perilesionales. 3.Comparar esta terapia con otros métodos de tratamiento típicos.
Metodología	
<p>Se diseñó un estudio observacional prospectivo que duró 11 meses.</p> <p>Como criterios de inclusión debían cumplir:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Presentar lesiones en la pared abdominal con abundante exudado. 2.Poder realizarle curas en nuestra unidad, hasta la finalización del tratamiento. 3.Aceptar la inclusión en el estudio. <p>Criterio de exclusión:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Presentar lesiones infectadas o/y con colonización crítica. 2.No realizar unas correctas curas del aparato portátil. <p>El aparato se reemplazaba una vez por semana y el contenedor se reemplazaba cuando estaba lleno de exudado. Esto se producía normalmente 2 veces por semana y después de 3 o 4 semanas se reemplazaba el contenedor 1 vez por semana.</p> <p>La presión seleccionada en el VAC era de 30 mmHg de forma continua.</p> <p>Completaron el estudio 8 pacientes.</p>	
FOTOGRAFÍAS	
Resultados	
<ol style="list-style-type: none"> 1.Como indicador de resultado se eligió la profundidad de la lesión, ya que calcular su volumen no era del todo preciso por la variabilidad de superficie de las lesiones, y el cálculo de sus volúmenes nos podría llevar a falsas interpretaciones. 2.La profundidad de la lesión vino dada por los 15 mm iniciales en algunos casos, hasta los 4 mm. 3.Cuando disminuía la cantidad de exudado y la profundidad de la lesión (<math>x \leq 2 \text{ mm}</math>), se retiraba el VAC para pasar a una cura con apósitos de alginate hidrático, y cuando el exudado era bajo se puso a apósitos hidrocoloides hasta su total cicatrización. 4.Todos los pacientes mantuvieron el VAC como máximo 8 semanas, y como mínimo 4 semanas dependiendo de la profundidad inicial de la lesión. 	
Conclusiones	
<ul style="list-style-type: none"> • La utilización de la terapia de VAC ha resultado efectiva para este tipo de heridas ya que favorece la eliminación del exudado y del tejido no viable, estimula la cicatrización y la disminución de la frecuencia de cambio de apósito, reduce costes materiales y del tiempo empleado por enfermería. • Favorece el tejido de granulación y el turgencia tisular marginal. • Muy menor manipulación de las lesiones, y por tanto menor riesgo de infección. • Muy útil reducir el peso físico impuesto al paciente y facilitar para asegurar una mejor adherencia al tratamiento. • El uso de apósitos VAC portátiles mejora la independencia y por tanto la calidad de vida de los pacientes. • Aunque el coste económico del sistema a priori parece elevado, la reducción del tiempo de curación lo convierte en una terapia más rentable. 	
Bibliografía:	

POSTER II CONGRESO SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HERIDAS



PRÁCTICA SEGURA EN EL TRATAMIENTO DE UNA HERIDA CRÓNICA EMPLEANDO TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA

Ferrero Sereno, P^o; Muñoz Bermejo, L^o; Postigo Mota, S^o

^o Servicio Quirúrgico Virgen del Mar, Madrid, España. ^o Departamento de Estomatología, Universidad de Extremadura, España

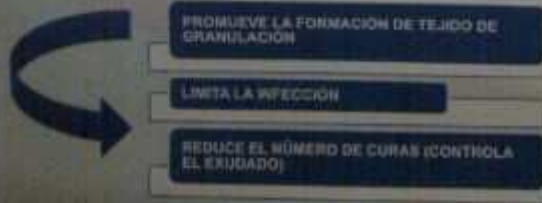
La terapia de presión negativa aplicada a la curación de heridas es una tecnología no invasiva que favorece

OBJETIVO → ESTABLECER PROTOCOLO CLÍNICO

TÉCNICA: Colocación del drenaje y del apósito de sellado



La utilización del Sistema de Presión Negativa favorece la cicatrización de heridas resistentes a tratamientos convencionales debido a:



El sellado de la herida es la fundamental para que se ambiente de presión negativa herida y que de forma elimine el exudado de la favoreciendo de esta manera crecimiento de tejido granulación y cicatrización.

POSTER II CONGRESO SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HERIDAS

II CONGRESO SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HERIDAS



6, 7, 8 DE FEBRERO, PALACIO DE CONGRESOS DE MADRID.

ENTIDAD ORGANIZADORA: SEHER (SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HERIDAS).

PATROCINADORES ESPECIALES:

- **URGO MEDICAL.**
- **HARTMANN.**
- **KCI.**
- **ETHICON.**
- **COLOPLAST.**
- **MEDA.**
- **SYSTAGENIX.**
- **SMITH & NEPHEW.**

CONSTA DE:

- **SESIONES PLENARIAS.**
- **MESAS REDONDAS.**
- **TALLERES.**
- **COMUNICACIONES LIBRES.**
- **POSTERS.**
- **SIMPOSIO INTERNACIONAL.**