



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PAMPA

Facultad de Ciencias Exactas y Naturales

TESINA PRESENTADA PARA OBTENER
EL GRADO ACADÉMICO DE
LICENCIADO EN ENFERMERÍA

“CURACION DE HERIDAS, UNA MIRADA DIFERENTE.
HOSPITAL DR. “LUCIO MOLAS” SANTA ROSA LA PAMPA”

ARIEL ANGEL VERBEKE

SANTA ROSA LA PAMPA

ARGENTINA

2016

PREFACIO

Esta Tesina es presentada como parte de los requisitos para optar al grado Académico de **LICENCIADO EN ENFERMERIA** de la Carrera de Licenciatura en Enfermería de la Facultad de Ciencias Exactas y Naturales de la Universidad Nacional de La Pampa, y no ha sido presentada previamente para la obtención de otro título en esta Universidad ni en otra Institución Académica. El estudio se llevó a cabo en el Establecimiento Asistencial Dr. Lucio Molas “”, dependiente del Ministerio de Salud de la Provincia de La Pampa, bajo la dirección de Dra. Álvarez Susana Beatriz y codirección. Mg. Villarreal Marina.

AGRADECIMENTOS

El momento más esperado de la tesis.... los agradecimientos! Tal vez es la parte más complicada del trabajo, porque significa expresar todo lo que se siente

En estas líneas quiero expresar mi gratitud a la Facultad de Ciencias Exactas y Naturales Universidad Nacional de La Pampa y al Establecimiento Asistencial Dr. Lucio Molas y

Mis PADRES

Mis HIJOS Julián, Ainara que son el timón de mi Vida.

Beatriz Matzkin, Susana Álvarez y Marina Villarreal que han confiado en mí, desistiendo de muchas cosas para que yo cumpla mis sueños, dándome fuerza y tratando de hacer la cosas más fácil

Claudia CHAVES, Nilda DIAZ y Alberto GUGLIARA en especial por compartir parte de su espacio conmigo, porque sus conversaciones me ilustraron muchas veces y porque de alguna manera estaban pendientes de mí como amigos y compañeros embarcados en el mismo tema.

Gracias a los pacientes y a sus familiares, porque aunque no sé si algún día leerán esta tesis, gran parte de este trabajo pertenece a ellos, ya que me permitieron tomar la información que necesitaba para el desarrollo de este trabajo, de sus dolencias, de sus lesiones, de su enfermedad; Me permitieron ver el –alma de sus heridas! sin ponerme ninguna limitación. Siempre con una sonrisa y una gran disposición, solo con la esperanza de que este estudio pueda mejorar la calidad de vida y la condición de otros pacientes.

RESUMEN

El manejo de las heridas crónicas es un desafío para los profesionales de la salud, especialmente cuando se asocian a otras enfermedades. La técnica de curación húmeda de heridas muestra una alta efectividad en estudios de las últimas décadas, optimizados con el desarrollo de tecnología de apósitos. Se presenta un estudio descriptivo de los primeros pacientes-caso adultos con heridas crónicas, tratados mediante curación avanzada en el Establecimiento Asistencial Lucio Molas de Santa Rosa, La Pampa, entre 2009 y 2012.

Resultados: la edad promedio de los 36 pacientes fue de 46 años (rango 15 a 80); el 64 % de sexo masculino. El 86 % tenían una enfermedad crónica reconocida, como hipertensión y diabetes. El 61 % presentaron alguna alteración del IMC. El 75 % consumía alguna droga de abuso. La alimentación y el consumo de agua eran deficitarios en la mayoría de los casos. Once heridas fueron producidas por eventos de tránsito, todos conductores de moto. Todos los pacientes habían recibido varios tratamientos previos, con uso indebido de antisépticos y antibióticos. Los 36 pacientes evolucionaron a curación completa de sus heridas con curación avanzada, en un promedio de 106 días.

Conclusión: el empleo de la técnica de curación avanzada de heridas permitió la curación de los 36 pacientes presentados, pese a que padecían diversas enfermedades crónicas, hábitos poco favorables para la curación, y mucho tiempo de tratamiento previo indebido con antisépticos y antibióticos.

ABSTRACT

Chronic wounds management represent a great problem for health professionals, when related to other diseases. Advanced wound healing technic has shown high efectivity in studies during lasts decades, optimized by dressings technology development. Descriptive study on the first patients- cases with chronic wounds treated with advanced healing technic in Establecimiento Asistencial Lucio Molas, Santa Rosa, La Pampa, 2009-2012. **Results:** average age of the 36 patients 46 years (range 15 to 80); 64 % masculine; 86 % had a recognized chronic disease, like hypertension or diabetes. 61 % had some body mass index disturbance. 75 % took some abuse drug. Alimentation and water consumption were deficitary in most cases. Eleven wounds were traffic accidents, all of them motorcyclers. Every pacient had received previous treatments with antiseptic an antibiotic. All of them had complete cure of their wounds with advanced technic, average 106 days.

Conclusion: advanced wound healing technic led to total cure, although patients had different chronic diseases, non favorable habits and long previous treatment with antiseptics and antibiotics.

INDICE

Introducción.	
Curación de heridas en la historia	6
Fundamentos del presente estudio.	9
Capítulo I. Aspectos teóricos generales	
Anatomía de la piel	11
Fisiología de la cicatrización	13
Tipo de cicatrización de heridas.....	20
Evaluación y descripción de heridas.....	22
Uso de antisépticos.	27
Capítulo II. Aspectos teóricos sobre curación de heridas	
Características generales de las heridas	32
Técnicas de curación de heridas	33
Tecnología de apósitos para curación de heridas.	35
Estudios experimentales sobre uso de alginato de calcio.	38
Estudios clínicos sobre uso de alginato de calcio.	39
Capítulo III. Aspectos metodológicos	
Población	41
Metodos	42
Objetivos.....	43
Capítulo IV. Presentación de resultados	
Variables demográficas	44
Enfermedades crónicas reconocidas.	45
Peso, IMC y clasificación nutricional.....	47
Factores de riesgo.	48
Caracterización de las heridas.....	50
Tratamientos previos recibidos	51
Capítulo V. Discusión y conclusiones.....	52
Bibliografía.	56

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la ausencia de un enfoque global sobre el cuidado de las heridas puede considerarse un problema importante que tiene sus implicaciones tanto en el costo como en la calidad de la atención. Basándose en el principio de que la ejecución de un plan de acción concertada resulta indispensable para desarrollar habilidades en este campo, el desarrollo de nuevas tecnologías en salud es una apuesta en todos los sistemas sanitarios. Con ello se pretenden tres objetivos: primero, mejorar la calidad de vida de los pacientes; segundo, reducir los procesos al menor tiempo posible y tercero reducir los costos generados. Pero es importante conocer el trayecto de los esfuerzos históricos que cimientan el desarrollo del enfoque holístico actual.

Curación de heridas en la historia

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 Médico de Edwin Smith¹, se describe que 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 del exudado, llevando a la herida a la cicatrización (Ladin D, 1998). El papiro egipcio escrito hacia 1900 a.C., encontrado por Edward Smith, contiene detalladas técnicas de curación de heridas y traumatismos, sin referir ni conjuros ni rituales y por la forma sistematizada y metódica en que está escrito, representa una transcripción de enseñanzas de Imothesp de 1000 años antes. Entre otras prescripciones, sugiere que “...*los bordes de las heridas sean exactamente aproximados, y que el vendaje sea tal que los mantenga de ese modo*” (López Espinosa, JA, 2002).

1

El Papiro Médico de Edwin Smith (1822-1906), debe su nombre al del primer egiptólogo de origen norteamericano, quien adquirió el rollo en 1862 de un negociante nativo en la ciudad egipcia de Luxor (Tebas). Es el primer documento científico de cuya existencia se tiene información y fue elaborado en el Antiguo Egipto hace casi 5000 años. Su contenido, compilado por un autor desconocido en una época en que la medicina se orientaba sobre bases de carácter mágico-religioso y en la que aún no existía el vocabulario científico, constituye hoy una fuente bibliográfica de valor en la historia de la especialidad médico-quirúrgica. Además de la descripción de los métodos clínicos utilizados en la época de su elaboración, contiene observaciones de asombrosa exactitud sobre Anatomía, Fisiología y Patología y en él están casi por completo ausentes la magia y el misticismo tan característicos de la cultura egipcia.

Otro documento histórico es el papiro de Ebers², el cual refiere el uso de un instrumento de metal que se ponía incandescente para cohibir las hemorragias: “...cúralo con un cuchillo y luego quema con fuego para que no sangre demasiado” (Carbalho, 2013).

La medicina egipcia influyó totalmente en la medicina homérica (800 a. C.) y luego en Hipócrates (460 a.C.). 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 y Sánchez - Muros J, 1992).

También hay antecedentes que en la India, en tiempos de *Ayurveda*³, 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 para esos fines curativos. (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), comienza 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.

² El Papiro de Ebers es un documento escrito del antiguo Egipto, y considerado como el papiro médico más importante que data cerca del año 1500 antes de Cristo, y es uno de los más largos documentos escritos encontrados en Egipto. Fue descubierto en Egipto, comprado en Luxor por Edwin Smith (1822-1906) en 1862, y fue adquirido más tarde por el egiptólogo alemán Georg Moitz Ebers (1837-1898) en 1872, al que debe su nombre el papiro y su traducción. En el papiro, los egipcios muestran un grado de conocimiento del funcionamiento del cuerpo humano, su estructura, el trabajo de los vasos sanguíneos y del corazón, anatomía y fisiología, toxicología y hechizos. El papiro también tiene muchas recetas que muestran el tratamiento de muchas enfermedades por los animales, las toxinas de las plantas y los minerales entre otros.

³ Cinco mil años de sabiduría y conocimientos sagrados avalan a la Medicina Ayurveda, el sistema médico tradicional de la India. Este sistema completo y de avanzada para su época y para nuestro presente, es considerado el primer sistema médico que trata al ser humano como una totalidad cuerpo-mente, apuntando a la curación como un camino de crecimiento y profunda comprensión de nuestros procesos tanto físicos como mentales y espirituales. Este sistema médico, con sus características particulares, incluye a todos los demás, así como no descarta los avances y criterios de la medicina moderna. Recuperado 7 de noviembre de 2013 del sitio web de la Universidad Maimónides: <http://www.maimonides.edu/es/informacion.php?numero=94>

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 impresionismos 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*”, 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 hicieras 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). Sin embargo, otros autores indican que la formación académica en heridas es escasa y en la mayoría de casos no llega a 10 horas de enseñanza durante todo el tiempo de estudio, lo que demuestra que no se le otorgan la importancia que tienen y por ello se ha avanzado en el conocimiento (Bennet GCJ, 1992; Patel NP y otros, 2008; Werdin F, Tennenhaus M, Schaller HE, & Rennekampff HO, 2009).

Poco después llega el Romanticismo (1800-1848), época en que 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 se determinó que las heridas en ambiente húmedo curaban mejor que si se las dejaba expuestas al aire. (Winter G & Scales J, 1963). 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 interface 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 (Ramírez AR & Dagnino BU, 2006).

En estos últimos años se ha producido un cambio de actitud frente a esta falta de evidencia que, se estima, ayudará a entender mejor el problema. Por ejemplo, avances en biología molecular e inmunocitoquímica permitirán comprender mejor aún la cascada de eventos celulares, metabólicos y humorales que ocurren en las distintas etapas de la reparación tisular (Andrades, P; Sepúlveda, S; Gonzales J, 2004).

Fundamentos del presente estudio

Como se expuso, la enfermedad siempre ha acompañado la historia de la humanidad, y gran parte de esa historia está representada por diversas teorías sobre modos de curar heridas.

El manejo de las heridas ha sido un gran reto para la medicina, ya que en muchos casos se aplican tratamientos basados en la experiencia propia o de terceros, sin estudios aleatorios o basados en la evidencia. Las antiguas creencias se han perpetuado en lo referente a curaciones, y han hecho de las mismas, algo poco científico, Esta situación lleva a delegar su tratamiento a personal no capacitado, provocando desesperanza y detrimento en la calidad de vida de los pacientes. El entendimiento adecuado de la fisiología del microambiente de una herida, desde el punto de vista molecular, infeccioso y genético, el manejo multidisciplinario y el conocimiento de la tecnología de heridas, permiten tratar estas enfermedades con rigor científico y sentido crítico. Actualmente, el desarrollo de la tecnología de apósitos, asociado a la valoración holística de los pacientes con heridas, ha disminuido las complicaciones y los costos y, ha mejorado la tasa de curación en el mundo.

Por otra parte, la población en el mundo ha cambiado, las enfermedades crónicas aparecen como prevalentes, y la diversidad de factores de riesgo ambientales existente, las nuevas técnicas quirúrgicas que salvan funciones y vidas, hacen del tratamiento de las heridas un capítulo especial dentro de la ciencia en general, y de la enfermería en particular.

Distintas ramas de especialización en la enfermería, reflejan los cambios en las necesidades de enfoques nuevos en torno a la curación de heridas en la época actual (especialmente relacionados con considerar y abordar factores de riesgo) Y los avances del conocimiento exigen la puesta al día permanente de los profesionales de la salud.

En el Establecimiento Asistencial “Dr. Lucio Molas” de Santa Rosa- La Pampa, se asistió durante la última década a una preocupante estadística de pacientes con heridas traumáticas graves, crónicas, abordadas con la técnica de curación seca convencional o tradicional. Esta estadística muestra cursos prolongados y aumento de casos de pérdida del miembro afectado, lo que planteó la necesidad de rever los procedimientos de curación. En consecuencia, a partir del año 2008, se optó por el tratamiento de las heridas traumatológicas mediante las denominadas curaciones húmedas o avanzadas en consultorio externo, a cargo de personal de enfermería.

CAPÍTULO I. ASPECTOS TEÓRICOS GENERALES

Para poder comprender en toda su complejidad algunos planteos y conceptos utilizados a lo largo de este trabajo, es necesario precisar su definición y características principales. En tal sentido, serán definidos y caracterizados los conceptos de anatomía de la piel, fisiología de la cicatrización, heridas, técnicas de curación de heridas uso de antisépticos. Medida de compresión. Tratamiento de la zona perilesional.

Anatomía de la piel

La piel es un órgano delgado, clasificado como una membrana, la membrana cutánea. Está compuesta por dos capas principales: una exterior, más fina, llamada epidermis y otra interna, más gruesa, denominada dermis.

Epidermis

La epidermis celular es una capa epitelial, derivada de la capa germinal epidérmica del embrión. La dermis más profunda es una capa de tejido conjuntivo, relativamente denso y vascular que puede tener más de 4mm de espesor en algunas zonas del cuerpo. Debajo de la dermis se encuentra una capa subcutánea, laxa, rica en grasa y en tejido areolar a la que a veces se denomina hipodermis o aponeurosis superficial. El contenido graso de la hipodermis varía según el estado de nutrición, pudiendo superar en los sujetos obesos los 10 cm de espesor en algunas zonas.

La epidermis de la piel está formada por epitelio escamoso estratificado. Tiene un grosor entre 0,07 y 0,12 mm y puede alcanzar 1,4 mm en las plantas de los pies y 0,8 mm en las palmas de las manos. La epidermis tiene varios tipos de células epiteliales. Los queratinocitos están llenos de una proteína dura y fibrosa, denominada queratina. Los melanocitos aportan color a la piel y sirven para filtrar la luz ultravioleta. Las células de la epidermis se distribuyen hasta en cuatro capas o estratos distintos, de dentro a fuera:

Estrato Basal: Es una capa única de células cilíndricas. Sólo las células de este estrato, el más profundo del epitelio, sufren mitosis. Esta capa es la responsable de la renovación de la epidermis, lo que se hace aproximadamente cada 4 semanas.

Estrato Espinoso: Formado por las células en vías de queratinización y unidas unas a otras. Las células de esta capa epidérmica son ricas en ARN, por lo que están bien equipadas para iniciar la síntesis proteica necesaria para la producción de queratina.

Estrato granular: Este estrato comienza el proceso de queratinización. Las células están distribuidas en una lámina de dos a cuatro capas de profundidad y están llenas de unos

gránulos que se tiñen intensamente, denominados queratohialina, necesaria para la formación de queratina.

Estrato Córneo: Es el más superficial de la epidermis. Está formado por células escamosas muy finas que, en la superficie de la piel, están muertas y siempre están desprendiéndose y siendo sustituidas. El citoplasma de estas células ha sido sustituido por una proteína repelente del agua, denominada queratina. Además, las membranas se hacen gruesas y químicamente resistentes. El proceso por el que se forman las células de este estrato, de células de capas más profundas de la epidermis que luego se llenan de queratina y se desplazan a la superficie, se denomina queratinización. El estrato córneo se llama, a veces, zona de barrera de la piel, porque actúa como una barrera para la pérdida de agua y para muchos otros peligros ambientales, que van desde los gérmenes y las sustancias químicas nocivas hasta el traumatismo físico. Cuando esta capa de barrera se ha alterado, la eficacia de la piel como cubierta protectora disminuye considerablemente y la mayoría de los contaminantes pueden atravesar con facilidad las capas inferiores de la epidermis celular.

Dermis

Se le denomina a veces la “piel verdadera”. Está formada por una capa **papilar** fina y una capa **reticular** más gruesa. La dermis es mucho más gruesa que la epidermis y puede superar los 4 mm en la plantas de los pies y en las palmas de las manos. La resistencia mecánica de la piel está en la dermis. Además de desempeñar una función protectora frente a la lesión mecánica y la compresión, esta capa de la piel constituye una zona de almacenamiento de agua e importantes electrolitos. Una red especializada de nervios y terminaciones nerviosas actúa también procesando informaciones sensitivas, como el dolor, la presión, el tacto y la temperatura. A diversos niveles de la dermis existen fibras musculares, folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas y numerosos vasos.

Capa papilar: Es la fina capa superficial de la dermis y forma protuberancias denominadas papilas dérmicas que se proyectan en la epidermis. La capa papilar y sus papilas, están formadas esencialmente por elementos de tejido conjuntivo laxo y una fina red de delicadas fibras colágenas y elásticas. La fina capa epidérmica de la piel se adapta estrechamente a las crestas de las papilas dérmicas. En consecuencia, la epidermis tiene también en su superficie unas crestas características, especialmente bien definidas en la punta de los dedos, de manos y pies.

Capa reticular: Se trata de una capa gruesa, formada por fibras de colágeno, lo que le confiere resistencia a la piel, también hay fibras elásticas que hacen a la piel distensible y elástica. La dermis contiene fibras musculares esqueléticas (voluntarias) y lisas (involuntarias). Localizadas en la dermis existen millones de terminaciones nerviosas denominadas receptores. Permiten que la piel actúe como un órgano de sentidos, transmitiendo al cerebro sensaciones de dolor, presión, tacto y temperatura.

Hipodermis

Es la capa situada por debajo de la dermis. Está formada por tejido conjuntivo laxo, con fibras colágenas y elásticas orientadas fundamentalmente paralelas a la superficie de la piel. Donde la piel es flexible y se mueve libremente, las fibras de colágeno son pocas, pero donde está firmemente fijada a estructuras subyacentes, como en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, son muy gruesas y numerosas. Esta capa tiene células adiposas y está recorrida por grandes vasos sanguíneos y troncos nerviosos. Contiene muchas terminaciones nerviosas y está separada de los tejidos más profundos por fascias o aponeurosis, debajo de las cuales están los músculos y los huesos.

Fisiología de la cicatrización

La reparación de una herida es una integración de procesos interactivos y dinámicos, cuya secuencia se superpone en el tiempo. El proceso de cicatrización puede ser dividido en tres fases: “Inflamatoria”, “Proliferativa” y de “Remodelación tisular”.

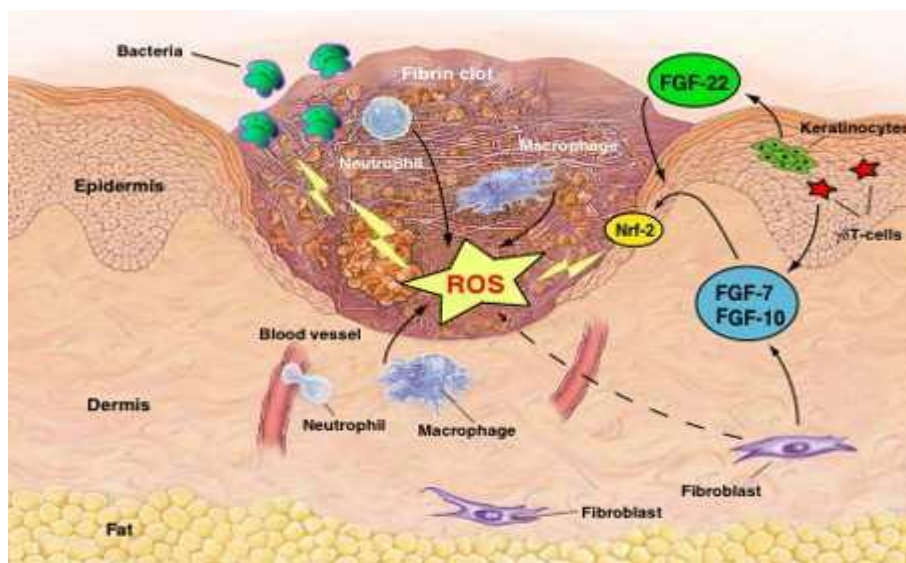


Figura N° 1: Diagrama que ilustra los componentes del proceso de cicatrización normal de las heridas.

1) Fase inflamatoria: Producida la lesión aguda del tejido, hay disrupción de vasos sanguíneos con la consiguiente extravasación de plasma, células sanguíneas y otros factores hacia el intersticio. El proceso se inicia con la activación de los elementos formes de la sangre y llega a la formación del coágulo o tapón hemostático, para lo cual intervienen la cascada de coagulación y el fenómeno de agregación plaquetaria. Plaquetas y coagulación (1ª y 2ª horas) Lo primero que sucede es la adhesión de las plaquetas al tejido intersticial, donde son activadas por la trombina generada localmente y el colágeno fibrilar expuesto. Como resultado de esta activación se produce la degranulación, que es la liberación de numerosos mediadores: tres de ellos (fibrinógeno, fibronectina y trombospondina) intervienen en la agregación plaquetaria, otro (factor VIII de Von Willebrand) contribuye a la adhesión plaquetaria, actuando como puente de unión entre el colágeno subendotelial y el receptor plaquetario de integrina $\alpha IIb\beta 3$ y por último el ADP y la trombina atraen más plaquetas a la zona lesionada. Todo esto da lugar a la agregación plaquetaria y a la formación de un tapón hemostático.

En forma simultánea las células endoteliales producen prostaciclina, que inhibe la agregación, limitando así este proceso. Otras sustancias que intervienen son: la antitrombina III (inhibe la formación de fibrina), la proteína C (inhibe al factor VIII y limita la adhesión) y el activador del plasminógeno y la plasmina (relevante en la lisis del coágulo).⁵ Las plaquetas son importantes también en la síntesis de factores de crecimiento necesarios para la curación de las heridas: el PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas) y el TGF β (factor de crecimiento transformador- β) con acción mitógena y quimiotáctica en los fibroblastos, el TGF α (factor de crecimiento transformador- α) y el EGF (factor de crecimiento epidérmico) que estimulan la reepitelización.

La formación de un coágulo se produce por la cascada de coagulación que inician los elementos de la sangre por dos vías principales: la intrínseca y la extrínseca. Ambas llevan a la formación de trombina, enzima que transforma el fibrinógeno en fibrina y causa la coagulación de fibrinógeno y los receptores de superficie de las plaquetas se unen y se polimerizan para formar una matriz de fibrina, dando lugar a un trombo. El coágulo de fibrina no sólo produce hemostasia sino que, junto con la fibronectina proporciona una matriz provisional para la migración de monocitos, fibroblastos y queratinocitos. También interviene en la respuesta inflamatoria a través de la bradiquinina y las fracciones C3a y C5a del complemento, que aumentan la permeabilidad vascular y atraen neutrófilos y monocitos al sitio de la herida.

Intervención de los leucocitos durante el 1º y 2º días

La fase inflamatoria se caracteriza por la llegada de los neutrófilos al sitio de la herida. A las 6 horas de producida la lesión aparecen los neutrófilos atraídos por estímulos quimiotácticos específicos, tales como el GM-CSF (factor estimulador de colonias de granulocitos / macrófagos), la kalikreína y los fibrinopéptidos, que aumentan la expresión del complejo dimérico CD11/CD18, facilitando la marginación vascular y la posterior diapédesis. Una vez que los neutrófilos salen al intersticio, suceden las interacciones “célula-célula” y “célula-matriz” favorecidas por las integrinas o receptores de superficie de los neutrófilos. Así se inicia la función de fagocitosis de bacterias y proteínas de la matriz por medio de la liberación de enzimas (hidrolasas, proteasas y lisozimas) y la producción de radicales libres de oxígeno. Finalmente, los neutrófilos agotados quedan atrapados en el coágulo y se disecan con él, y los que permanecen en tejido viable mueren por apoptosis y posteriormente son removidos por los macrófagos o fibroblastos.

Dos o 3 días después de la lesión, se produce el acúmulo de monocitos que reemplazan a los neutrófilos. La presencia de los monocitos está estimulada por factores quimiotácticos, algunos compartidos con los neutrófilos y otros específicos, los últimos incluyen fragmentos de colágeno, elastina, fibronectina, trombina enzimáticamente activa, TGF β 1, kalikreína y productos de degradación de la matriz.

Los monocitos de los vasos, al llegar al tejido se transforman en macrófagos y se unen a proteínas de la matriz extracelular mediante receptores de integrina, promoviendo la fagocitosis. Así se produce la descontaminación del foco y el desbridamiento autolítico facilitado por la liberación de enzimas como las colagenasas. Las endotoxinas bacterianas activan la liberación de IL-1 por parte de los macrófagos, que a su vez estimula la liberación de IL-8 que atraerá más neutrófilos, aumentando así la destrucción tisular. Los procesos descritos permiten la inducción de la angiogénesis y la formación de tejido de granulación.

Los macrófagos cuando están unidos a la matriz extracelular sufren un cambio fenotípico y de células inflamatorias se transforman en células reparadoras que liberan citoquinas o factores de crecimiento (TGF α y β , PDGF, FGF y IGF-1) con un importante papel en la neoformación tisular.

2) Fase proliferativa: Consta de los siguientes procesos: “**Fibroplasia**”, “**Angiogénesis**”, “**Reepitelización**”, y “**Contracción de la herida**”.

1) **Fibroplasia (2°-3° días):** Los fibroblastos constituyen las células más importantes en la producción de matriz dérmica. Llegan al sitio de la herida desde músculo, tendón y fascia entre las 48 y 72 horas posteriores a la injuria. Una vez allí, migran con movimientos activos sobre una matriz laxa de fibronectina, para ello el PDGF hace que exprese receptores de integrina $\alpha 1$ y $\alpha 5$, posibilitando la migración e interacción con los demás factores de crecimiento. La matriz de fibronectina proporciona un molde para las fibrillas de colágeno e interviene en la contracción de la herida.

La hipoxia en el centro de la herida, favorece la liberación de TGF $\beta 1$, PDGF, FGF, EGF y VEGF (factores de crecimiento estimulantes de la proliferación de fibroblastos). Idéntica acción tienen las citoquinas liberadas inicialmente por las plaquetas y más tarde por los macrófagos. Para movilizarse a través de la matriz de fibrina, el que está se requiere un sistema proteolítico que facilite el desplazamiento celular, el que está compuesto por enzimas derivadas de los fibroblastos, proteasas séricas (plasmina y plasminógeno del suero, activador del plasminógeno) y colagenasas (MMP-1 o metaloproteinasa de la matriz; MMP-2 o gelatinasa y MMP-3 o estromalisina). El PDGF estimula la liberación de estas proteínas del fibroblasto mientras que el TGF β induce la secreción de inhibidores de las proteinasas, controlando así la degradación de la matriz. A medida que migran, los fibroblastos van depositando una nueva matriz provisional de fibronectina y ácido hialurónico. Desde el tercero al quinto día son estimulados por citoquinas y factores de crecimiento (TGF β , PDGF, TNF, FGF, IL1 e IL4) para comenzar a sintetizar la matriz de colágeno (tipos I, III y VI) y una vez que se depositó una suficiente cantidad, cesa la producción, debido a que el INF γ y la misma matriz inhiben la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno.

2) **Angiogénesis (5° día):** La angiogénesis o formación de tejido de granulación se inicia simultáneamente con la fibroplasia. Los vasos adyacentes a la herida emiten yemas capilares, en cuyo extremo se encuentran las células endoteliales, que al segundo día de iniciado el proceso de cicatrización sufrirán un cambio fenotípico que les permite proyectar pseudópodos a través de las membranas basales fragmentadas y migrar al espacio perivascular.

En la proliferación endotelial tienen un papel especial el VEGF (factor de crecimiento vascular-endotelial) y las angiopoyetinas (Ang). La Ang 2 interactúa

con un receptor de las células endoteliales (Tie 2), volviéndolas más laxas y disminuyendo el contacto de éstas con la matriz para favorecer la acción del VEGF. El TGF β estimula la síntesis de fibronectina y proteoglicanos para constituir la matriz provisional, facilita la migración celular e induce el fenotipo de célula endotelial adecuado para la formación de tubos capilares. Los componentes de la matriz como el SPARC (proteína ácida y rica en cisteína de la matriz celular) liberado por fibroblastos y macrófagos, junto a la trombospondina y la tenascina son considerados proteínas antiadhesivas porque desestabilizan las interacciones célula-matriz, favoreciendo la angiogénesis. Al mismo tiempo la disminución de la tensión de O₂, estimula a los macrófagos para que produzcan y secreten factores angiogénicos.

A medida que las células endoteliales migran hacia el intersticio forman brotes capilares que se dividen en sus extremos y luego se unen formando asas que darán origen a los plexos capilares. Al cabo de 1 o 2 días después del cese de los estímulos angiogénicos, los capilares sufren una regresión por tumefacción mitocondrial en las células endoteliales de los extremos distales de los capilares, adherencia plaquetaria a las células endoteliales y finalmente ingestión de los capilares necrosados por los macrófagos.

Por último se produce el reclutamiento de las células periendoteliales (pericitos y células de músculo liso) que van a estabilizar los vasos recién formados. Este proceso se realiza por la unión de la Ang1 al receptor Tie 2, aumentando el contacto de éstas con la matriz. Otros receptores 7 celulares que intervienen son los de integrina, en especial el α vB3, esencial para la formación y mantenimiento de los nuevos vasos.

- 3) **Reepitelización (7º a 9º días):** Los queratinocitos migran desde los bordes de la herida o desde los anexos remanentes con el fin de restablecer la barrera cutánea. La migración se produce gracias a un cambio en su fenotipo que consiste en: a) pérdida del aparato de adhesión (retracción de los tonofilamentos y disolución de los desmosomas) b) adquisición de aparato motor (desarrollo de filamentos de actina y la proyección de lamelopodios hacia la herida) y c) la expresión de queratina K6 y K16, marcadores del estado activo. Este proceso lleva a la pérdida de unión entre las células epidérmicas entre sí, a la membrana basal y a la dermis subyacente.

El ciclo de activación del queratinocito comienza con la IL-1, que lo transforma en célula hiperproliferativa y migratoria. Al llegar a la herida se producirá la

migración sobre un sustrato de matriz provisoria rica en fibronectina, mediada por receptores de superficie integrínicos ($\alpha 5$ - $\beta 1$) y la liberación de TGF β . Luego la migración será sobre la matriz definitiva rica en colágeno, mediada por receptores de superficie colagénicos ($\alpha 2$ - $\beta 1$) y la liberación de TGF α /EGF. En la membrana basal desaparecen la laminina y el colágeno de tipo IV. Cabe destacar que en la piel sana, los queratinocitos no están en contacto con los colágenos de la membrana basal (IV y VII) o de la dermis (I, III y V) que son activadores de la migración y sí lo están con la laminina de la lámina lúcida, la cual inhibe la migración de éstos. La proliferación ocurrirá en forma superpuesta a la migración, mientras las células epiteliales continúan su viaje a través de la herida, las células proximales a éstas proliferan activamente debido a la liberación de mediadores solubles (EGF / TGF α , PDGF / FGF, etc.) y al “efecto borde” (ausencia de células vecinas en aposición que dispararía el estímulo proliferativo en los márgenes de la herida).

Para que el queratinocito sepa cuándo finalizar su proceso de migración y proliferación existen varias señales: el INF γ producido por las células inflamatorias lo estimula a expresar queratina K17, que lo convierte en contráctil y facilita la reorganización de la matriz de la membrana basal provisoria y el TGF β estimula la producción de queratinas K5 y K14 que lo convierten en una célula basal para iniciar nuevamente la diferenciación. La reparación de la membrana basal con el nuevo depósito de laminina, es una señal para el queratinocito que indica que la herida ya está reparada y no hay necesidad de migrar. Contracción de la herida. Como se ha descrito antes, los fibroblastos sufren una serie de cambios fenotípicos. Primero adoptan un fenotipo migratorio, luego un fenotipo profibrótico (mientras producen colágeno I, III y VI) y posteriormente, alrededor del noveno día del proceso de cicatrización, adoptan el fenotipo de miofibroblasto: es rico en microfilamentos de actina en el lado citoplasmático de la membrana y establece uniones célula-célula (adherentes) y uniones con la matriz extracelular a través de receptores integrínicos. El colágeno neo formado se une a través de enlaces covalentes cruzados con haces del borde de la herida y con haces de la dermis adyacente. Estas uniones crean una red a través de la herida y así la tracción que realizan los fibroblastos a la matriz pericelular se puede transmitir dando como resultado una contracción coordinada. En una herida de espesor completo hay reducción del tamaño en un 40% respecto del tamaño original.

El TGF β estimula la contracción de los fibroblastos, también intervienen la angiotensina, las prostaglandinas, la bradiquinina y la endotelina. En el último día

de la cicatrización los fibroblastos inician su proceso de apoptosis, estableciéndose una transición de una cicatriz rica en fibroblastos y tejido de granulación, a una cicatriz acelular.

- 4) **Remodelación Tisular-Contracción de la herida:** Es la última etapa, comienza al mismo tiempo que la fibroplasia y continúa por meses. La célula principal es el fibroblasto que produce fibronectina, ácido hialurónico, proteoglicanos y colágeno durante la fase de reparación y que sirven como base para la migración celular y soporte tisular. Con el tiempo la fibronectina y el ácido hialurónico van desapareciendo por acción de las enzimas proteasas y hialuronidasas respectivamente.

Al cabo de 1 año o más, el colágeno tipo III que se depositó durante la reparación es reemplazado por el de tipo I, con un fenotipo más estable y similar al que tenía la dermis originalmente. La degradación del primer colágeno se debe a la acción de las metaloproteinasas de la matriz (colagenasas, gelatinasas y estromalinasas), cuya actividad depende de los iones de zinc y que son estimuladas por los factores de crecimiento y por los componentes de la matriz extracelular. Al final del proceso la cicatriz adquiere una resistencia máxima del 70% comparada con el tejido sano, esto se debe a que los colágenos fibrilares forman haces fibrosos que aumentan mucho la fuerza tensil del nuevo tejido. La actividad celular disminuye y el tejido conjuntivo cicatrizal se torna rico en colágeno, pobre en células y vasos, sin folículos pilosos y sin glándulas sudoríparas ni sebáceas. La dermis recupera la composición previa a la lesión y la reparación de la herida se considera finalizada.

Tipos de cicatrización de heridas

La cicatrización es el proceso normal que se presenta en los seres humanos para regenerar el tejido epidérmico y dérmico. Cuando un individuo presenta una herida (ruptura de un tejido intencional o accidental), una serie de eventos bioquímicos complejos se presenta para reparar el tejido dañado. Estos eventos se superponen entre sí temporalmente, pero para comprenderlos mejor, los explicaremos en pasos separados así: etapa inflamatoria, etapa proliferativa, y fases de remodelación.

En los últimos años ha habido enormes avances en el entendimiento del proceso de cicatrización, los tipos celulares que contribuyen al y el orden en el cual aparecen en la herida. No obstante, más pasos deben ser descubiertos para que podamos prevenir las cicatrices hipertróficas, los queloides y por qué no, la cicatriz misma que deja toda herida.

Una herida creada por un bisturí o traumática por un proyectil sufrirá todo el proceso que describiremos a continuación. Comprender de qué manera el organismo humano repara el tejido dañado y los factores que influyen en este proceso ayuda al cirujano y los médicos enfrentados a una herida (todos en algún momento en sus vidas), a enfrentarla y manejarla adecuadamente con el mejor resultado posible.

Algunos autores mencionan tres categorías en el proceso de cicatrización: el cierre primario, el cierre secundario o por segunda intención y el cierre terciario o también llamado primario diferido.

1) Cierre primario

Se denomina cierre primario al proceso por el cual una herida es cerrada dentro de horas posteriores a su producción. Es la manera ideal de tratar una herida; sin embargo, hay algunos factores que contraindican este cierre primario. Básicamente, la posibilidad importante de que la herida se infecte. La infección depende de varios factores entre los que se cuentan el huésped, la concentración bacteriana, la virulencia del germen infectante, etc. (Ver Figura 2)



Figura 2. Ejemplos de cierre primario de la herida. Obsérvese adecuado afrontamiento de los bordes y la ausencia de espacios muertos.

En condiciones normales un huésped, es decir, una persona saludable, sin comorbilidades, el que se genere infección o no, estará ligado a la concentración bacteriana. Se ha estipulado que existe un umbral en el cual la concentración de bacterias en la herida, supera la capacidad del huésped de controlarla. Este umbral ha sido propuesto en 106 bacterias x gramo de tejido. Si la concentración supera este umbral, entonces la infección es un hecho seguro.

La concentración bacteriana es directamente proporcional al tiempo; es decir, a mayor tiempo de haberse presentado la herida, mayor concentración bacteriana por multiplicación lógica de bacterias. Así, a mayor tiempo de haber sido herido el paciente, menor chance de cerrar la herida. Tradicionalmente, se ha tomado como límite de tiempo 6 horas. Si la herida tiene más de 6 horas de haberse producido, entonces, no se recomienda cerrar primariamente la herida, y tendrá que presentarse la cicatrización o por segunda intención o por cierre primario diferido. Esto, debido a que es casi seguro que la herida se infectará y terminará formándose un absceso (colección de pus).

Existen condiciones especiales en las que por la altísima concentración bacteriana, no se recomienda realizar cierre primario completo aunque no haya transcurrido las seis horas sugeridas; tal es el caso de la mordedura de perro, serpiente, rata o humana. En estos casos, solo si se considera necesario, puede afrontarse (acercar los bordes) la herida con puntos muy separados que permitan que la herida drene entre los puntos.

2) Cierre por segunda intención

La cicatrización secundaria no incluye cierre formal de la herida; la herida cierra espontáneamente por contracción y reepitelización. Como es lógico, estas heridas tardarán más para cicatrizar y la cicatriz será de mayor tamaño y por tanto menos estético. Frecuentemente son heridas con altísima probabilidad de infección o en las que hay una infección establecida (clara presencia de pus, como en los abscesos, la peritonitis, etc.).

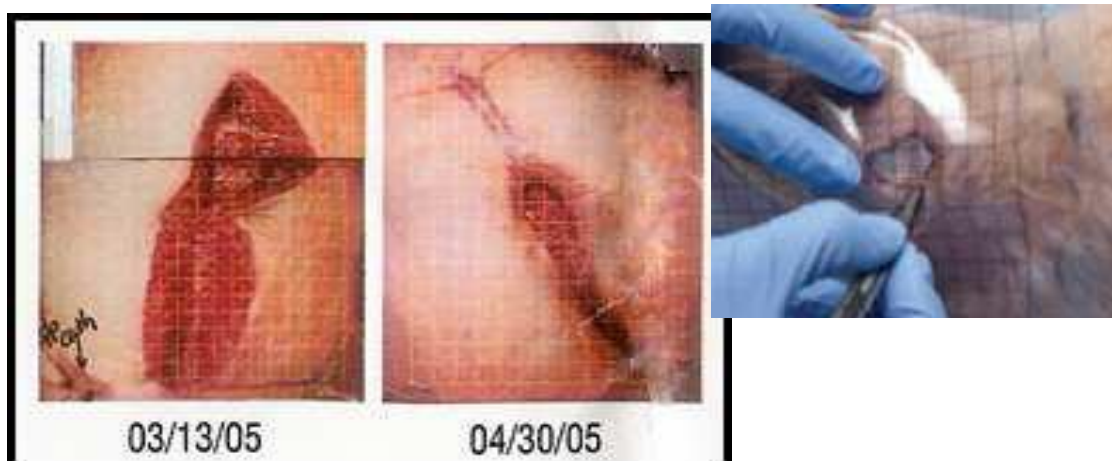


Figura N° 4: Herida abdominal de una laparotomía manejada con cierre por segunda intención. las fechas permiten ver la evolución de la herida en su proceso de cicatrización y la plantilla, la disminución del tamaño de la herida en el tiempo. Fuente: Brooks & Malmberg, 2005.

3) Cierre terciario

También conocido como cierre primario diferido, incluye desbridamiento inicial de la herida y curaciones por un período extendido en una herida que se deja abierta y luego al tiempo cierre formal generalmente con suturas, u otro mecanismo. Incluye las heridas infectadas que no pudieron ser cerradas inicialmente y que cuando se ha controlado completamente el proceso infeccioso, se cierran intencionalmente. Es posible que este cierre requiera la resección de un poco del tejido de granulación para permitir el afrontamiento de los bordes y posterior cierre con hilos de sutura.

Evaluación y descripción de las heridas (signos, síntomas y complicaciones de las heridas)

a) Tamaño de la herida

El tamaño de una herida debe ser siempre consignado en la historia clínica. Hay métodos simples para evaluarlo como medir los diámetros principales de la herida con una cinta métrica, o delinear los márgenes de la herida en un acetato cuando el control es fundamental. Así, se tendrá una manera objetiva para saber el progreso de la cicatrización de la herida en el tiempo.

Otra opción es el registro gráfico. Es ideal tener fotografías fechadas para el seguimiento y evolución de las heridas.

Figura 5: **Fotografías** mostrando la forma de medir el tamaño de las heridas para control y seguimiento del proceso de cicatrización. **Student BMJ**, 2006.



β) Borde de la herida

Aunque la descripción del borde no es diagnóstica con exactitud, si puede ayudar a sospechar la causa. Los bordes pueden ser sobresalientes o inclinados como en las úlceras venosas, bien demarcados como en las úlceras arteriales, con fondo excavado, o evertidos, o hipertróficos que deben hacer sospechar malignidad

χ) Sitio de la herida

Debe describirse la ubicación exacta de la herida. El sitio puede también ayudar al diagnóstico, por ejemplo, en el pie diabético, las úlceras se originan en áreas de presión anormal. La ulceración venosa ocurre usualmente en el área maleolar interna de la pierna. Las úlceras que no cicatrizan en sitios inusuales deben hacer sospechar malignidad (Ver Figura N° 7).



Figura N° 7: a) Diagrama en la planta del pie que permite ver la zonas de presión sitio común de ulceración en el pie diabético; b) Úlcera en un pie diabético en zona típica de presión; c) Úlcera venosa con su típica ubicación maleolar interna, d) Úlcera de Marjolin o malignización de una herida **Student BMJ, 2006.**

Lecho de la herida

El tejido de granulación saludable es rosado e indica cicatrización adecuada (Ver Figura N° 8). Un tejido rojo oscuro que sangra fácilmente al contacto puede indicar la presencia de infección. El exceso de cicatrización puede asociarse también a infección o heridas crónicas que no cicatrizan. Cuando la herida está cubierta con un fondo blanco o amarillo no cicatrizará a menos que retiremos este tejido que es avascular. Esto puede hacerse mecánicamente mediante curaciones o con ungüentos con hialuronidasa o manualmente con el bisturí desbridando el lecho de la herida. Si en la base de la herida hay hueso expuesto debe descartarse osteomielitis.

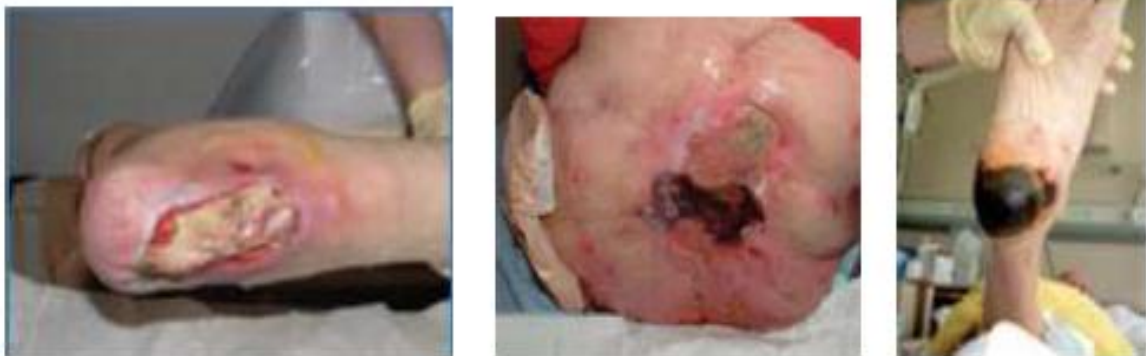


a) b) c)

Figura N° 8: Fotografías que permiten observar tejidos de granulación. a) Tejido de granulación saludable y una herida en adecuado proceso de cicatrización. Obsérvese las características de la piel circundante sana, la limpieza de la herida, la ausencia de escaras o tejido negro o blanquecino o amarillo. b) Tejido de granulación inadecuado en una úlcera venosa. Obsérvese el color del tejido rojo oscuro, la maceración de la piel circundante, el brillo sugiriendo edema de la extremidad y la presencia de secreción. c) Excesivo tejido de granulación en una herida. **Student BMJ, 2006.**

Tejido necrótico y escara

La herida puede estar cubierta con tejido necrótico (tejido no viable debido a suplenia sanguínea reducida), o tejido blanquecino o amarillento muerto, o una escara (tejido necrótico seco, negro y duro). Estos tejidos impiden la cicatrización. El tejido necrótico y la escara deben ser cuidadosamente descritos con medidas y referencias para monitorizar su progresión. (Ver Figura N° 9).



a) b) c)

Figura N° 9. Fotografías que permiten ver heridas en diferentes partes con tejido necrótico y/o escara. Fuente: **Student BMJ, 2006.**

Obsérvese a la derecha la escara que cubre la herida en el talón. Las otras dos fotografías ilustran a la izquierda tejido muerto, desvitalizado en un muñón de una extremidad amputada y en el centro tejido necrótico en la herida de otra extremidad amputada, secundaria a una úlcera de presión.

Ya que el tejido necrótico puede albergar microorganismos patógenos, la remoción ayuda a prevenir la infección de la herida; por el contrario si este no es adecuadamente desbridado,

la infección y falla para cicatrizar será la norma. La escara también debe ser retirada aunque pueda estar firmemente adherida al lecho de la herida. Así, la herida podrá ser evaluada y se facilitará la cicatrización.

δ) Piel circundante

La celulitis (infección del tejido subcutáneo de la piel) asociada a una herida debe ser tratada con antibióticos sistémicos y monitorizado su progreso. Los cambios eczematosos (dermatitis o inflamación de las capas más superficiales de la piel) deben ser tratados con esteroides tópicos. La maceración de la piel circundante es signo de incapacidad del apósito para controlar el exudado, con lo que o se incrementa la frecuencia de las curaciones o se puede emplear un tipo de apósito especial para excesiva exudación (Ver Figura N° 10)

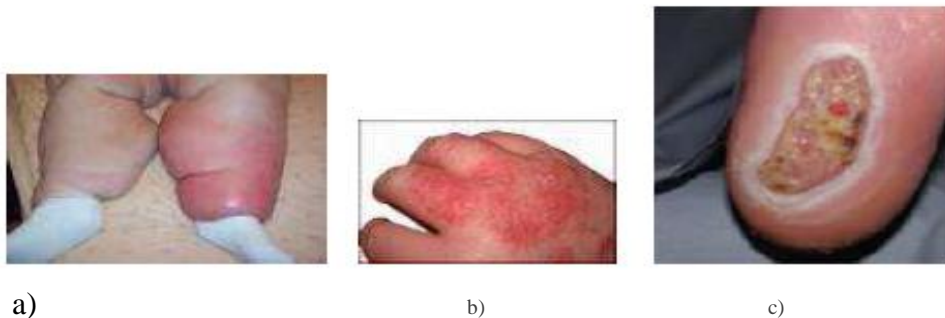


Figura N° 10 a) Típico caso de celulitis de la extremidad con linfedema. b) Eczema en la piel de la mano. c) Úlcera en un pie diabético que permite observar la maceración del tejido circundante a la herida. Fuente: Student BMJ, 2006.

ε) Infección

Todas las heridas están colonizadas porque por definición están abiertas. El cultivo bacteriológico está indicado solamente si hay signos clínicos de infección presentes. Los signos clásicos de infección son calor, rubor, edema y dolor. Adicionalmente, puede estar incrementado el exudado, la cicatrización retardada, sangra al contacto, huele mal o hay tejido de granulación anormal. En este caso, el tratamiento con antimicrobianos debería ser guiado por cultivo, antibiograma y delineamientos de resistencia bacteriana a los antibióticos de la institución o región.

φ) Dolor

El dolor es un rasgo típico de muchas heridas. Sin embargo, la naturaleza y tipo de dolor deben ser identificadas y tratadas. El dolor intermitente está relacionado con el cambio del apósito durante la curación, pero el dolor constante debe hacer sospechar una

condición subyacente como isquemia, infección, neuropatía, edema tisular, o daño crónico tisular como en la lipodermatoesclerosis (endurecimiento de la piel secundario a cambios tróficos originados en una insuficiencia venosa crónica avanzada).

γ) Exudado de la herida

El exudado de la herida puede ser seroso, serosanguinolento, purulento y sanguinolento. El exudado excesivo puede ser debido a infección o edema en el área de la herida y puede complicar la cicatrización de la herida. Debe ser controlado con el uso de apósitos apropiados para el grado de exudado y la infección debe ser tratada.

Finalmente, las heridas deben ser examinadas digitalmente en busca de senos o trayectos fistulosos. Si se encontrara un trayecto fistuloso, está herida debe ser remitida a manejo especializado (cirujano). (Ver Figura N° 11).



Figura 11. Fotografía de un pie diabético en el que se observa un trayecto fistuloso en la herida que no cicatriza. Compromete todo el espesor del segundo artejo del pie. Fuente: **StudentBMJ, 2006.**

Uso de antisépticos

Una óptima utilización de antisépticos y desinfectantes es una medida de gran eficacia para la prevención de la infección. Existen estudios que nos indican que la correcta protocolización en el cuidado de las heridas quirúrgicas puede disminuir el tiempo de hospitalización a 9,21 días de estancia media y reducción consecuente del gasto sanitario. Un uso eficiente de los antisépticos y desinfectantes pasaría por una adecuada formación de los profesionales, la utilización de guías de práctica clínica así como programas de seguimiento y vigilancia de la infección.



Figura 12. Autores Farmacología de los procesos infecciosos: Antiinfecciosos locales. Antisépticos, fungicidas y parasiticidas externos. Lloc, editorial, any.

Desinfección: es la destrucción de microorganismos patógenos en superficies inanimadas o inertes mediante la utilización de unos productos químicos denominados desinfectantes

Antisepsia: Es la destrucción de microorganismos patógenos en tejidos vivos (piel, tracto genital, heridas...) mediante la aplicación de unos productos químicos llamados antisépticos.

Un antiséptico es un producto químico que se aplica sobre los tejidos vivos con la finalidad de eliminar los microorganismos patógenos o inactivar los virus. No tienen actividad selectiva ya que eliminan todo tipo de gérmenes.

Tipos de antisépticos

En el mercado farmacéutico, existen diferentes tipos de antisépticos con propiedades y mecanismos de acción muy diferenciados, por lo que no todos tienen la misma efectividad. Existe diferencia entre la acción de un producto bactericida y un producto bacteriostático, tal que:

Bactericida: es la sustancia química que elimina los microorganismos e impide su crecimiento. Su acción es irreversible.

Bacteriostático: es la sustancia química que impide el crecimiento de los microorganismos mientras dura su acción.

Se considera que un antiséptico es eficaz cuando tras su aplicación se observa una disminución del número de microorganismos (menos de 100.000 colonias) en 5 minutos. (Según las normas AFNOR^a francesas)

Antisépticos de mayor uso en Argentina.

Agua oxigenada (peróxido de hidrógeno)	Hipoclorito sódico
Alcohol etílico e isopropílico al 70%	Povidona yodada
Gluconato de Clorhexidina en solución acuosa	Soluciones de mercurocromo

Cuadro N° 1 Autores Farmacología de los procesos infecciosos: Antiinfecciosos locales. Antisépticos, fungicidas y parasiticidas externos. Lloc, editorial, any.

Agua oxigenada (peróxido de hidrógeno): Hay pocas evidencias y algunas son contradictorias entre sí, sobre su acción bactericida. Su efecto en las heridas estaría más relacionado con su efervescencia con posibilidad de actuación a dos niveles: efecto desbridante de tejido necrótico por acción mecánica y el aporte de oxígeno en heridas anaerobias. Por su acción oxidante, es desodorizante (elimina malos olores).

- a) Alcohol (70%): Es un bactericida. Muy utilizado como antiséptico cutáneo previo a las inyecciones o extracciones sanguíneas. No debe utilizarse en las heridas por su efecto irritativo y porque puede formar un coágulo que protege las bacterias supervivientes. Se inactiva frente a materia orgánica. Produce dolor local en los tejidos.
- b) Clorhexidina: Es un bactericida de amplio espectro. No es irritante y como su absorción es nula, carece de reacciones sistémicas. A diferencia de otros antisépticos, su actividad se ve poco interferida por la presencia de materia orgánica incluida la sangre. Se puede utilizar en embarazadas, neonatos (cordón umbilical) y lactantes.

- c) Povidona yodada: Es bactericida. Se inactiva en contacto con materia orgánica (esfacelos, sangre, tejido necrótico, exudado, pus...). Es citotóxica. En uso sistemático, se ha descrito disfunción renal y tiroidea por su absorción sistémica de yodo. Por su naturaleza de metal pesado inactiva a desbridantes enzimáticos como la colagenasa.
- d) Productos mercuriales (mercurocromo): Son bacteriostáticos de baja potencia. Se inactivan en presencia de materia orgánica. Pueden producir dermatitis de contacto [30] y sensibilidad sobre la piel en nuevas aplicaciones.
- e) Soluciones de hipoclorito sódico (Solución de Dakin, Clorina): No existen evidencias clínicas de su actividad antibacteriana y actúan más como desbridante químico.

Con respecto al tiempo de uso de un antiséptico, no existe una unanimidad en cuanto al tiempo que debe utilizarse, sin embargo, la revisión de la práctica clínica, tanto hospitalaria como en atención primaria, sugiere:

- ✓ En el caso de los pacientes post-operados con heridas cerradas y con riesgo de infección, se aconseja su utilización en cada cura de forma continuada para evitar infecciones nosocomiales, aunque no haya signos clínicos evidentes de infección, hasta el momento del alta. Esta medida incluye el lavado de la herida quirúrgica con suero Fisiológico y la aplicación de un antiséptico local cada vez que se cambie el apósito.
- ✓ Cuando se trate de pacientes de atención primaria con heridas abiertas se aconseja la utilización de antisépticos las primeras 24 - 48 horas, hasta la aparición de tejido de granulación.

Algunos autores sugieren que la utilización de antisépticos en heridas crónicas, sobre todo cuando hay elevados niveles de carga bacteriana o infección puede ayudar a la disminución de la misma y alargar el período de utilización de apósitos. De todas maneras existe una gran controversia en éste tema. En éste sentido, reproducimos la propuesta de las directrices de tratamiento de UPP del European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP)1[10].

“No se deberán utilizar de manera rutinaria antisépticos para limpiar las heridas, aunque se puede considerar su uso cuando la carga bacteriana necesita ser controlada (después de una valoración clínica). De una manera ideal los antisépticos solo deberían ser utilizados durante un periodo de tiempo limitado hasta que la herida esté limpia y la inflamación del tejido periucleral reducida”

Algunos aspectos a tener en cuenta durante el uso de antisépticos

- Los antisépticos no deben usarse de manera indiscriminada para la limpieza de heridas limpias con tejido de granulación.
- Antes de limpiar con un antiséptico las placas de tejido desvitalizado duro (escaras) hay que eliminarlas
- Los antisépticos sólo deberían usarse como un soporte a la terapia antibiótica sistémica.
- Los antisépticos sólo deberán ser utilizados durante periodos de tiempo limitados y su uso deberá ser revisado a intervalos de tiempos regulares.
- Después de la limpieza de una herida con un antiséptico, la superficie de la herida deberá ser irrigada con solución salina al 0,9% para minimizar la toxicidad potencial.
- A la hora de elegir un antiséptico, elegir aquel que tenga menos toxicidad y que sea más biocompatible con el entorno de la herida.
- Limpieza de la piel sana o herida con agua y detergente y aclarado posterior, tratando de eliminar la materia orgánica.
- Cuando haya que aplicar los antisépticos sobre grandes superficies, es preciso considerar su grado de absorción cutánea, dado que puede ocasionar toxicidad sistémica.
- Respetar el tiempo de actuación y concentración indicada por el fabricante.
- Hay que evitar los recipientes de más de 1/2 litro de capacidad. Recomendable el sistema monodosis.
- Hay que guardar los recipientes cerrados para evitar su contaminación.
- Los envases opacos mantienen en mejores condiciones las diluciones de los antisépticos
- No mezclar los antisépticos, salvo que potencien su acción (Alcohol + yodo).

(Flanagan M., 1997)

En la CT los antisépticos cumplen un rol muy importante. Sin embargo, analizando los distintos mecanismos de acciones que tienen, también pueden ser dañinos para el proceso de cicatrización. Por ejemplo, los alcoholes actúan destruyendo membranas celulares, los amonios cuaternarios desnaturalizan proteínas, el agua oxigenada es un potente agente oxidante y la povidona y clorhexidina actúan por toxicidad directa. Lamentablemente estas

sustancias no discriminan entre células del huésped y bacterias por lo que dañan indiscriminadamente por lo que debieran ser eliminados como tópicos para heridas abiertas. También la Povidona Yodada tiene reacciones adversas como hipersensibilidad y toxicidad sistémica (acidosis metabólica, hipernatremia y alteraciones tiroideas) si se aplica en grandes superficies cruentas. Por otro lado, se ha demostrado in vitro que altera la migración y función del queratinocito, macrófago y fibroblasto. Y por último, in vivo se inactiva en presencia de materia orgánica como sangre, grasa y pus, elementos frecuentemente presentes en cualquier herida.

Aunque la controversia está siendo aclarada, aún en algunos servicios se usan y se piensa que los antisépticos tópicos son útiles en heridas. Se basan en intentos por diluir el antiséptico a concentraciones más bajas con igual efecto antibacteriano y en destruir la literatura disponible que corrobora todo lo contrario con adecuado nivel de evidencia.

CAPÍTULO II. ASPECTOS TEÓRICOS SOBRE CURACIÓN DE HERIDAS

Características generales de las heridas

Una herida se define como toda disrupción de estructuras anatómicas y funcionales normales. Sin embargo, existen innumerables clasificaciones de heridas, la mayoría de difícil aplicación clínica y generalmente dependiente del capricho del autor experto. La separación más importante es determinar si la herida es aguda o crónica basado en los conceptos de orden y temporalidad.

Una herida aguda es aquella que sigue un proceso de reparación ordenado, dentro de un tiempo adecuado, que restaura la integridad anatómica y funcional. Por otra parte, una herida crónica es aquella que no sigue un proceso de reparación ordenado o que sigue un proceso de reparación que no restaura la integridad anatómica y funcional. En estas definiciones, el concepto de orden se refiere a la secuencia de eventos biológicos que ocurren en la reparación de una herida. Esta secuencia de eventos tiene un orden establecido por el proceso de cicatrización y sus distintas fases. El concepto de temporalidad se refiere al tiempo que demora este proceso.

Como se ha descrito en el capítulo anterior, el proceso normal de cicatrización de la herida implica interacciones consecutivos de muchos tipos de células diferentes. La inflamación, la proliferación, la angiogénesis, la epitelización, remodelación de la matriz, y la maduración de la cicatriz son la consecuencia de varios procesos básicos (Rhett JM, *et al* 2008).

Esta secuencia compleja se inicia desde el momento de la lesión y se prolonga durante diferentes períodos de tiempo, que dependen del estado de salud de la persona lesionada y de la extensión de la zona de la herida (Kumar B, Vijayakumar M, Pushpangadan P , 2007).

La fibra de colágeno es el principal componente de la matriz extracelular de los tejidos, y es la proteína más abundante en piel; el depósito óptimo de colágeno tipo I y III, en una proporción adecuada, es esencial durante la formación de tejido conectivo y para prevenir la cicatrización anómala (Wess, TJ, 2005). En particular, el colágeno tipo I es el responsable de la mayor fuerza de tensión, mientras que el colágeno tipo III se encuentra principalmente en los primeros estadios de la curación de heridas. Y como se expresó

previamente, ambos están presentes en una particular proporción en la piel normal (Rajan V, Murray RZ, 2008).

Desde 1980 se han desarrollado numerosos tipos de apósitos con el objeto de promover la curación de las heridas. Muchos de ellos están constituidos por polímeros naturales, como el alginato (Shishara M, Nakanishi K, Ono K, *et al*, 2002; Jude EB, Apelovist J, Spaul M, y Martini J, 2007). Con los nuevos conocimientos de la fisiología de la reparación de heridas descriptos, puede comprenderse mejor la utilidad y eficacia de esos apósitos, que se utilizan en el presente estudio, al aplicar la técnica de curación húmeda de heridas.

Técnicas de curación de heridas

El término curación, refiere a la técnica que favorece el tejido de cicatrización en cualquier herida hasta conseguir su remisión. Este proceso, puede tener como objetivo, utilizado solo o con otra modalidad de tratamiento, el cierre completo de la herida o la preparación de ésta para cirugía como terapia adyuvante. Simplificando los procedimientos, se pueden mencionar dos formas de realizar una curación de una herida: curación seca o tradicional (CT), y curación Húmeda o Avanzada (CH).

La Cura Seca o Tradicional es un método que consiste en mantener la herida limpia y seca para prevenir infecciones, aunque se retrase la cicatrización, siendo la responsable de:

- Disminuir la temperatura en el lecho ulceral, provocando que las células sanas se sequen y mueran.
- Eliminar la humedad, originando que las células epidérmicas emigren hacia el interior, retrasando el proceso de cicatrización.
- Originar una costra, que se fija en planos inferiores mediante fibras de colágeno, impidiendo la aparición del nuevo tejido.
- Exponer la herida a contaminantes externos.

La Cura Húmeda, es una técnica que adquirió mayor relevancia científica a partir de los estudios desarrollados por Winter (1962), que demostraron que el medio húmedo en el que se mantiene la úlcera favorece la migración celular necesaria para la reparación de los tejidos. De este modo, se produce una sanación más rápida, sin dañar las nuevas células al retirar el apósito. Se basa en mantener un ambiente justo de humedad y temperatura en la

herida que proporciona condiciones óptimas para que el proceso de cicatrización se realice de manera rápida y efectiva. La curación húmeda es adecuada para:

- Favorecer la migración celular.
- Manejar el exudado.
- Facilitar el intercambio gaseoso.
- Mantener una temperatura constante.
- Favorecer los mecanismos de defensa y la eliminación de detritus.
- Disminuir el dolor por sus propiedades atraumáticas.
- Reducir el tiempo de cicatrización.
- Disminuir el número de curas.

La CH, se logra mediante el uso de apósitos especiales⁴. Según Turner, Nelson EA, Bradley MD (2008) el apósito ideal debe reunir las siguientes características:

- Ser biocompatible.
- Proteger la herida de agresiones externas físicas, químicas y bacterianas.
- Mantener el lecho de la úlcera continuamente húmedo y la piel circundante seca.
- Mantener la temperatura corporal.
- Eliminar y controlar exudados y tejido no viable mediante su absorción.
- Dejar la mínima cantidad de residuos en la herida.
- Adaptarse a localizaciones difíciles.
- Ser de fácil aplicación y retirada.

La cura en ambiente húmedo permite un correcto funcionalismo enzimático en el lecho de la herida, el cual tiene una relación directa con la liberación y actuación de factores tróficos en el lecho de la herida (Kertsein, 1994).

A partir del escenario preocupante de la cronicidad de las heridas, han proliferado en los últimos años, estudios tendientes a mejorar la técnica de curación de heridas.

4

Los apósitos de gasa no cumplen con la mayoría de los requisitos que plantea Turner

Tecnología de apósitos para curación de heridas

a) Apósitos pasivos o simples

Los apósitos pasivos son aquéllos compuestos por un solo elemento; son de bajo costo y su función es de aislar, proteger, taponar y absorber; dentro de este grupo están las gasas y los apósitos de esponja.

La gasa *tejida* se utiliza para la debridación mecánica y el relleno de cavidades. Se utiliza en heridas húmedas con escaso exudado; su frecuencia de cambio debe ser menor a 24 horas para disminuir el riesgo de maceración e infección por acumulación de exudado, pero esto depende de la enfermera que está a cargo del paciente, ya que la herida se debe curar antes de lo previsto si la secreción sobrepasa los apósitos. La *gasa no tejida* tiene utilidad en heridas con exudado escaso a moderado, para amortiguar y proteger. Este tipo de apósito no desbrida, no debe ser utilizado para el relleno de cavidades ni en pabellón, por su composición de poliéster; tampoco se debe utilizar en heridas con esfacelo o tejido necrótico, porque el material se desintegra. Es útil en heridas tipo 2 ó 3, donde se utiliza en conjunto con un apósito secundario. Su recambio se realiza cada 24 horas cuando el exudado es abundante y cada 48 horas si éste es escaso. También se puede utilizar en heridas tipo 1 o para la protección de piel indemne, en cuyo caso de debe cambiar cada 7 días.

La gasa *tradicional* se compone 100% de algodón; se utiliza como apósito secundario, para proteger y taponar; tiene alta adherencia, de modo que puede producir traumatismo en el tejido epitelial y de granulación; su absorción no es homogénea, por lo que puede producir maceración. La *gasa tradicional especial* contiene algodón celulosa, material que no se adhiere a los tejidos y cuya absorción es pareja. La *espuma* se fabrica con base en poliuretano de malla estrecha; absorbe fluidos corporales e impide el intercambio gaseoso, por lo que debe tener un espesor máximo de 5 cm para permitir la oxigenación. Se utiliza en heridas con exudado abundante o moderado y la frecuencia de cambio no debe ser mayor de 48 horas, ya que posteriormente su adherencia aumenta y se puede producir traumatismo cuando se retira.

b) Apósitos interactivos

Los *apósitos interactivos* mantienen un ambiente húmedo en heridas y úlceras, permitiendo una cicatrización más rápida. El *tull*, o malla de contacto, tiene baja adherencia al tejido y contiene petrolato y antisépticos como clorhexidina al 0,5% y centella asiática, que estimula la formación de tejido conectivo; también existen variedades con otros agregados,

como vaselina y parafina. No se adhiere, por lo que no produce dolor ni traumatismo en el momento del retiro.

Según su material de fabricación, estos apósitos se clasifican en dos grandes grupos: El *tull* de gasa natural, fabricado de algodón, se puede utilizar en: quemaduras tipo A de gran extensión; grandes injertos cutáneos; heridas o úlceras grado 3 con 100% de granulación; pie diabético tipo 1, 2 y 3 sin infección; heridas que tengan algún riesgo de infección, pero sin infección actual, con escaso exudado y de pequeño tamaño, como por ejemplo, heridas dehiscentes o periestomas. El material debe ser altamente poroso para impedir la maceración del tejido; lo ideal es usar un apósito secundario transparente para obtener la máxima duración. La frecuencia de curación debe ser cada 72 horas.

El *tull* sintético, fabricado de rayón, también contiene petrolato u otro agente como centella asiática; se puede usar en heridas o úlceras grado 2 ó 3 con 100% de granulación; quemaduras tipo A de pequeña extensión; injertos cutáneos y circuncisiones. La frecuencia de cambio es de 7 días en heridas limpias. La *espuma hidrofílica* atrae el agua y no se adhiere; fomenta la granulación y la reepitelización; es permeable a los gases, lo que permite la oxigenación de la herida; su capacidad de absorción es de moderada a abundante. Existen dos subtipos: la espuma hidrofílica en láminas y la espuma en cojincillos. Este tipo de apósito se puede utilizar: en heridas de gran extensión; en pie diabético con exudado moderado a abundante; para absorción de exudados alrededor de drenajes; como apósito secundario y en heridas exudativas infectadas. En estas últimas, no se debe utilizar un apósito transparente como apósito secundario. La frecuencia de cambio no debe exceder los 7 días.

Los *apósitos transparentes* se indican para favorecer el proceso de granulación y epitelización, con una frecuencia de cambio no mayor de 7 días; en el desbridamiento autolítico, con una frecuencia de cambio no mayor de 3 días; para protección de piel indemne, con una duración máxima de 10 días en el sitio que se desea proteger. No se deben utilizar en: heridas infectadas o aquellas con riesgo de infección; heridas con exudado moderado a abundante; heridas con piel circundante frágil; heridas grado 4; quemaduras tipo B; pie diabético tipo 2 ó 3 y heridas que presenten algún grado de isquemia. Existen dos tipos de apósitos transparentes, adhesivos y no adhesivos. Los apósitos transparentes adhesivos están indicados en quemaduras tipo A; injertos, tanto en la zona donante como receptora; desbridamiento autolítico; heridas grado 1 ó 2 con escaso exudado; pie diabético grados 0 y 1; como apósito secundario y como protección de piel sana; en este último caso el recambio debe ocurrir cerca de los 7 días, lo que depende del criterio de la enfermera. En cuanto al apósito transparente no adhesivo, hecho de nylon, se

utiliza para favorecer la granulación y la epitelización en casos de pie diabético, quemaduras tipo A y AB, injertos y heridas oncológicas.

c) Apósitos bioactivos

Los *hidrocoloides* son apósitos bioactivos constituidos por caboximetilcelulosa, pectina y gelatina. Si se utilizan para favorecer la granulación y epitelización de una herida, su secuencia de cambio debe ser de 7 días; si se utilizan para el debridamiento autolítico, su recambio debe ser cada 3 días. Los apósitos de hidrocoloides se indican en heridas con exudado escaso a moderado y en heridas no infectadas y que no presenten exposición de músculo, tendón o hueso; debido a lo anterior, no se deben utilizar en heridas traumatológicas.

El *hidrogel*, otro apósito bioactivo, se utiliza en cavidades y no se adhiere a sus paredes, por lo tanto está indicado en fístulas; también se puede utilizar en debridamiento autolítico, con una frecuencia de cambio de 72 horas y en quemaduras tipo A, injertos, dermatitis por radiación, pie diabético grados 1 a 5, heridas infectadas, con una frecuencia de cambio de 24 horas y en casos donde se necesite favorecer la granulación, utilizando una frecuencia de cambio de 72 horas. El hidrogel se debe utilizar en conjunto con un apósito secundario fijo y no debe sobrepasar los bordes de la herida, por posible riesgo de maceración de la piel circundante. Se encuentra disponible en pomo y en láminas.

El *alginato* es un polisacárido proveniente de las algas, biodegradable, que no tiene una estructura tejida. Posee una gran capacidad de absorción, por lo que se utiliza en heridas infectadas que presentan exudado moderado a abundante, con una frecuencia de cambio de 24 horas. Cuando el exudado es abundante, mantiene la hemostasia en la zona. Se encuentra disponible en lámina y mecha.

d) Apósitos mixtos

Los apósitos mixtos son coberturas con diferentes niveles de permeabilidad que combinan las características de distintos tipos de apósitos: pasivos, interactivos, bioactivos y otros. Pertenecen a este grupo los apósitos antimicrobianos, antimicrobianos desodorantes y los absorbentes. Los apósitos antimicrobianos desodorantes se utilizan en heridas infectadas, con una frecuencia de cambio de 24 horas; el apósito secundario debe ser espuma hidrofílica o apósito tradicional y debe sobresalir de los bordes de la herida. Un ejemplo de este tipo es el carbón activado con plata, la que actúa como bactericida mientras que el carbón absorbe; el carbón con plata nunca se debe recortar, a diferencia de la

carboximetilcelulosa con plata, que sí se puede recortar, pero no es desodorante. Su frecuencia de cambio es cada 24 horas y se debe cubrir con un apósito tradicional.

Los apósitos mixtos absorbentes están compuestos por poliuretano, rayón y celulosa; tienen una frecuencia de cambio de 7 días en heridas limpias; no están indicados en heridas con exudado abundante, espacios necróticos o fístulas, ni en heridas infectadas. Los apósitos mixtos antimicrobianos son aquéllos que sí se pueden usar en heridas infectadas, pero no tienen acción desodorante.

Para elegir el mejor apósito en una situación clínica determinada, es importante considerar que: cuando un apósito es capaz de absorber el exudado de una herida, ésta se mantiene limpia; es beneficioso permitir el intercambio gaseoso de oxígeno, anhídrido carbónico y vapor de agua, ya que esto equilibra la humedad y repercute en el pH de la herida; el apósito elegido debe permitir una adecuada circulación sanguínea; es importante que sea adaptable, flexible y de fácil aplicación y manipulación; el apósito que se elija no se debe adherir a la herida, para evitar que su recambio sea traumático o doloroso; finalmente, debe estar libre de contaminantes y tóxicos.

Estudios experimentales sobre apósitos de alginato de calcio

El alginato, un polímero a base de hierbas naturales, era una familia de copolímeros lineales que contenía dos ácidos urónicos, el ácido D manurónico (M) unido a β - (1-4), y el ácido L-gulurónico (G) unido a α -(1-4) (Jayakumar R, Rajkumar M, Freitas H, Selvamurugan N, y otros, 2009). Los cationes divalentes, tales como Ca^{2+} , pueden interactuar con las cadenas de polímero de alginato para formar una estructura de gel. Estas estructuras interactúan con dos residuos G contiguos, o con dos residuos G opuestos. El alginato de calcio se utiliza en la fabricación de apósitos para heridas debido a su excelente calidad absorbente de agua, y por sus propiedades de biodegradación, biocompatibilidad y por su sobresaliente propiedad de formación de película protectora (Balakrishnan B, Mohanty M, Umashankar PR, Jayakrishnan A, 2005; Lee KY, Mooney DJ, 2012).

Un reciente estudio comparativo en ratas diabéticas, ha demostrado que las heridas tratadas con alginato de calcio curan más rápidamente, no presentan citotoxicidad, disminuyen la inflamación y aceleran la epitelización. (Wang T, Gu Q, Zhao J y otros, 2015).

Estudios clínicos sobre curación húmeda de heridas con apósitos de alginato de calcio

No se han encontrado estudios publicados en el ámbito nacional sobre el uso comparativo de las técnicas de curación de heridas descriptas, pero sí diversas investigaciones internacionales que se resumen a continuación

Estudio en Heridas Traumatológicas

En un estudio mexicano realizado entre 1996 y 1997, se compararon las evoluciones de 24 heridas tratadas con alginato de calcio, con otro grupo tratadas con cura tradicional. En los casos tratados con apósito de alginato de calcio se observó una reducción significativa de la estancia hospitalaria (32,25 días) en comparación con los casos tratados con cura tradicional (81,25 días) (Botero y D'Pasquale, 1999).

El uso del alginato de calcio favoreció el cuidado de la herida, proporcionando un medio adecuado para la reepitelización, evitando la necrosis del tejido expuesto, reducción de la hospitalización proporcional al costo del estado; tratamientos ambulatorios con curaciones espaciadas cada 48 -72 horas y reducción dolor y cumplimiento del tratamiento.

Estudio en Heridas tipo “Úlceras Venosas”

En Santiago de Chile, en 2009, se realizó un estudio analítico, aleatorio, prospectivo y ciego simple, cuya variable fue analizar el sistema compresivo para úlceras venosas. Se realizó en el Instituto Nacional de Heridas, a través de un convenio con el Ministerio de Salud (Aburto I, Salas C, Morgado P, 2009).

Los pacientes estudiados fueron derivados desde establecimientos de Atención Primaria del Sistema Público de Región Metropolitana. El Grupo Control estuvo formado por 20 pacientes del Consultorio N° 1 de la ciudad de Rancagua. El estudio se realizó en el Instituto Nacional de Heridas (INH) de Chile 2006 -2008. Se seleccionaron 95 pacientes con úlceras venosas de más de 5 cm² , con los siguientes criterios de exclusión: tener diabetes, vasculitis, úlceras arteriales, estar en tratamiento con corticoides, radioterapia o quimioterapia o tener 3 o más de las siguientes patologías: Obesidad mórbida (IMC>35); Índice tobillo brazo <0.8, Insuficiencia renal crónica; Insuficiencia hepática; Enfermedades del colágeno; Insuficiencia venosa profunda.

Características de la muestra: 30 % hombres 70% mujeres y más del 60%: edad 60 años o más, 50% laboralmente activos, 60% carpeta medicas, 20% pobres, 82% requirió

atención psicológica. Las conclusiones más relevantes se relacionan con el estado general de las personas ingresadas al estudio. En quienes se aplicó tratamiento avanzado de úlceras venosas: disminuyó la depresión en forma importante; la mayoría dejó de consumir ansiolíticos y analgésicos; las infecciones remitieron a partir del 1er mes de estudio, los pacientes que estaban con licencia médica retornaron al trabajo al mes de tratamiento y, lo más significativo, los pacientes pudieron tener nuevamente un sueño reparador después de meses o años en los que el dolor y la angustia no se los permitía. Los autores concluyeron en que el tratamiento avanzado es costo-efectivo comparativamente con el tratamiento tradicional. Se realizó el cálculo del costo en medicamentos, observándose que el gasto en ansiolíticos, analgésicos y antibióticos es mucho mayor en los pacientes con tratamiento tradicional, los que van aumentando el consumo a medida que la úlcera se va complicando. Los autores resaltan que además del alto costo en términos financieros es importante considerar también el costo social tanto para el propio paciente como para su entorno familiar, laboral y para la sociedad.

Estudio en úlceras de pie diabético

Los autores analizan una serie de 6 casos de pacientes con úlceras del pie diabético sin enfermedad vascular periférica, con colonización crítica y / o infección local según la presencia de signos clínicos de inflamación. Los pacientes fueron tratados durante un período mínimo de dos semanas. Se analizó el porcentaje de reducción de área de la úlcera desde el día de la inscripción hasta la eliminación del apósito antimicrobiano (Lázaro-Martínez JL, Cecilia-Matilla A, Aragón-Sánchez J, García-Morales E, Garcia-Alvarez Y, Alvaro-Afonso F , 2013).

La duración del tratamiento tuvo una mediana de 5 semanas con un rango de 2 a 6 semanas. El porcentaje medio de reducción de la superficie de las heridas fue 47,7% (rango: 0,5% -90%). La media del porcentaje de reducción de la lesión fue del 58% a partir de 2 semanas, y de 67,14% a las 3 semanas. Todos los pacientes habían reducido significativamente su tamaño a las 3 semanas desde el inicio del tratamiento.

En este estudio, el uso de fibra de alginato y apósito de hidrocóide de plata promueve la curación de úlceras de pie diabético con infección local, reduciendo significativamente los signos clínicos inflamatorios en un período de tres semanas. En resumen, la evidencia científica actual demuestra la efectividad clínica de la técnica de la CH frente a la cura tradicional, por su mayor eficacia (costo/beneficio).

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA

Se presenta un estudio de descriptivo de los primeros pacientes/caso adultos cuyas heridas crónicas fueron tratadas mediante la técnica de curación húmeda o avanzada de heridas. Este trabajo fue realizado en el consultorio externo de curación de heridas del Establecimiento Asistencial Dr. Lucio Molas de Santa Rosa, La Pampa.

En este consultorio, el personal de enfermería comenzó a hacer curaciones húmedas en el año 2009. Los pacientes que se describen en este estudio, fueron asistidos durante el período 2009- 2012.

POBLACIÓN Y MÉTODO

Población:

La población en estudio comprende a todos los pacientes que fueron derivados entre 2009 a 2012 a recibir curación avanzada, con heridas que habían sido previamente tratadas con tratamiento convencional, sin resolución. Estos pacientes fueron derivados para recibir curación avanzada de sus heridas como último recurso curativo antes de un procedimiento quirúrgico importante, como una amputación.

Dichos pacientes fueron los primeros en recibir este tratamiento en dicho establecimiento, y su aplicación fue aceptada por consenso interno, dada la evidencia científica internacional existente en esos años, y dada la situación crítica de esos pacientes.

A cada paciente se le realizó una entrevista inicial recabando sus antecedentes, incluidas variables demográficas, factores de riesgo, y variables relacionadas con la técnica de curación húmeda. Durante su aplicación en cada encuentro se reiteraba especialmente la anamnesis, las pautas de cuidado y las indicaciones de control de enfermedades de base.

Se consideró positiva la realización de actividad física, si el paciente respondía que sí la realizaba, independientemente de si la frecuencia de realización era mínima. Se preguntó sobre consumo de 4 tipos de drogas de abuso: tabaco, alcohol, marihuana y cocaína. En relación al consumo de agua, se solicitó cuantificar el consumo de agua diario.

Los datos se plasmaron en la historia clínica hospitalaria y en registros propios del tesista, quien asistió a la totalidad de los pacientes presentados. Se realizó también registro y seguimiento fotográfico, con el previo consentimiento de los pacientes.

La recolección y el análisis de los datos se realizaron en una planilla en programa Excel 2007. Las variables cuantitativas se presentan como promedio y rango. Las variables categóricas se expresan como proporciones.

Método:

Se utilizó la técnica de curación húmeda o avanzada de heridas.

Material: Solución Fisiológica, Clorhexidina, Hidrogel, Colagenasa, Alginato de Calcio parches, hidrocoloides, Sulfadiazina de plata, gasas vaselinadas, gasas, vendas.

Procedimiento: se lava la herida con solución fisiológica, y acuerdo a la característica y olor del apósito, si es necesario se utiliza antiséptico (clorhexidina 2%) para disminuir la carga bacteriana y evitar la infección

Se observa el lecho de la herida. Si se encuentra con necrosis o esfacelada, se coloca hidrogel como debridante, se cubre con gasa vaselinada para evitar la absorción del producto por la gasa, se cubre con gasas y se deja 48 hs, hasta la nueva curación.

Si el lecho de la herida se encuentra en etapa de granulación se colocan parches de alginato de calcio, se cubre con gasas y se deja de acuerdo al exudado de la herida entre 48h a 96 hs.

Si el lecho de la herida se encuentra en la etapa de epitelización se colocan hidrocoloides o gasas vaselinadas. Se cubre con gasas y se deja de 72 hs a 96 hs.

Si los pacientes no realizaban una alimentación equilibrada, se los conectaba con el servicio de nutrición.

Obtención del material: durante el primer año, los apósitos eran obtenidos por el tesista de obsequios en congresos. Posteriormente y hasta la fecha, se logró la compra hospitalaria de los insumos por mecanismos de licitación habituales, por indicación médica.

OBJETIVO

Describir los primeros pacientes/caso adultos cuyas heridas crónicas fueron tratadas por enfermería mediante la técnica de curación húmeda o avanzada de heridas (CH), en el Establecimiento Asistencial Dr. Lucio Molas de Santa Rosa, La Pampa, durante los años 2009 a 2012.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Caracterizar a los pacientes según sexo, edad, clase social y grupo de convivencia
- Clasificar a los pacientes según condiciones de salud: peso, IMC y antecedentes de enfermedad.
- Indagar sobre diversos hábitos de los pacientes: consumo de drogas de abuso, alimentación, e ingesta diaria de agua
- Describir la etiología, la localización, y el tipo de heridas en tratamiento
- Detallar la evolución de las heridas tratadas en el tiempo

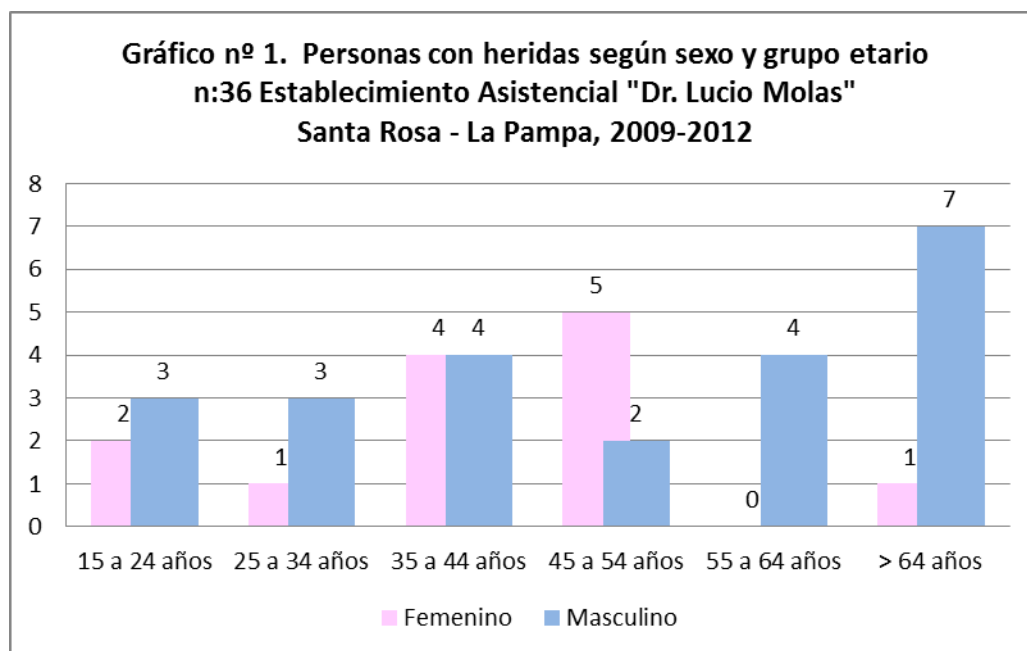
CAPÍTULO IV. RESULTADOS

Durante los años 2009 a 2012, se asistieron 36 pacientes en el consultorio externo de curación húmeda de heridas del Establecimiento Asistencial Dr. "Lucio Molas".

Variables demográficas:

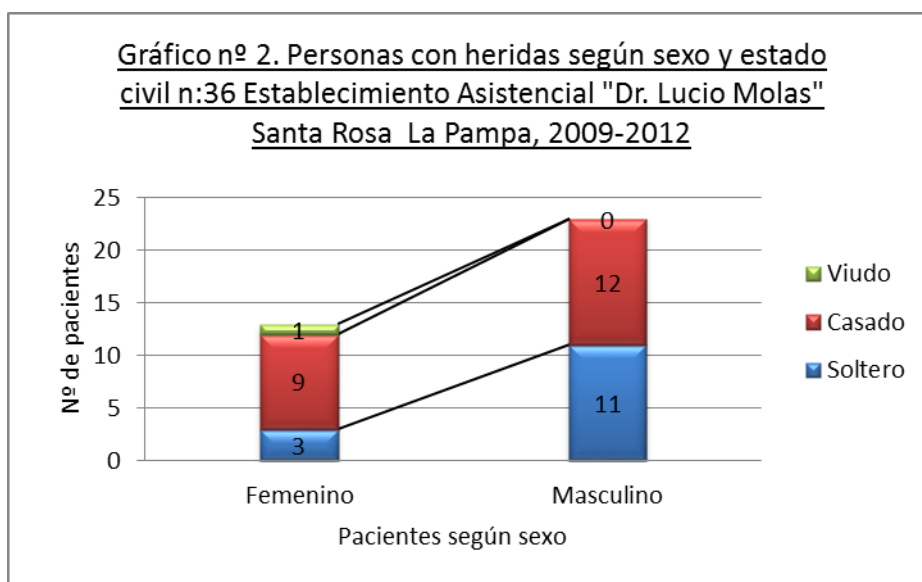
La edad promedio de los pacientes fue de 46 años (rango 15 a 80 años). Correspondieron al sexo femenino 13 pacientes.(36 %), y al sexo masculino 23 (64 %).

Puede observarse en el gráfico 1 que a mayores edades, predominan las heridas en pacientes de sexo masculino.

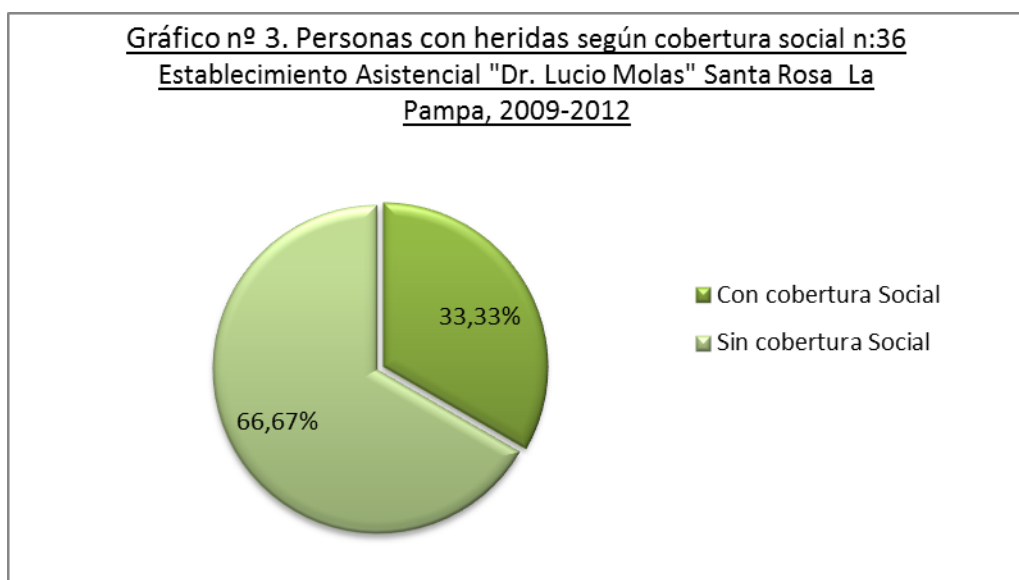


En relación al estado civil, la mayoría eran casados (21,58 %). Cinco pacientes eran solteros (14 %), 9 concubinos (25 %), y 1 viudo (2.8 %).

La mayoría de los pacientes, 31 (86 %), vivían con algún familiar, pero 5 (14 %) vivían solos. Puede observarse en el gráfico 2, la relación entre estado civil y grupo de convivencia.



El 67 % (24) de los pacientes no tenían obra social. Pese a asistirse en un Hospital público, 33 % (12) de los pacientes sí tenían cobertura social.

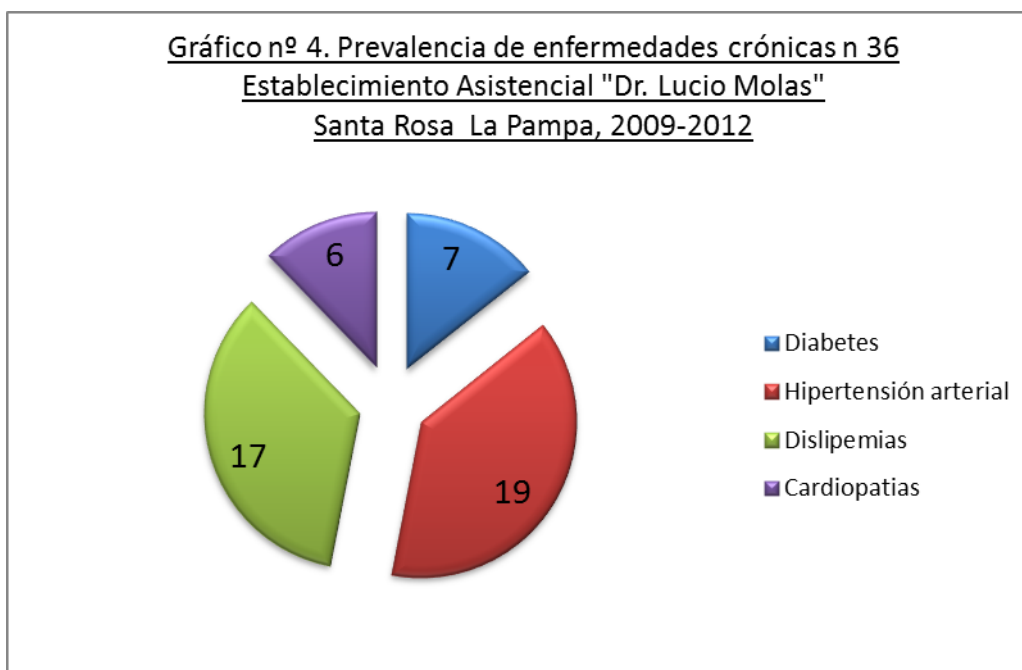


Antecedentes de enfermedad crónica reconocida

Solamente 5 (14 %) pacientes no tenían una enfermedad preexistente reconocida, lo cual se relaciona con edades menores. Como se detalla en el gráfico 4, el 86 % (31) restantes tenía alguna enfermedad crónica. La mayoría tenían más de una enfermedad.

La enfermedad crónica más frecuente fue la hipertensión arterial, aunque puede verse que la dislipemia también es predominante.

Como se expresa más adelante, en realidad la enfermedad crónica más prevalente fue nutricional (desnutrición, sobrepeso y obesidad), pero no se grafica acá por no haber sido reconocida por los pacientes como tal.



Puede observarse en la Tabla 1, que en el grupo etario más joven (hasta 24 años), ningún paciente padecía enfermedades crónicas.

Tabla nº 1: Prevalencia de enfermedades crónicas según grupo etario Establecimiento Asistencial "Dr. Lucio Molas" Santa Rosa La Pampa, 2009-2012

Sexo/Enfermedades Grupo Etario	Femenino				Masculino			
	Diabetes	Hipertensión arterial	Dislipemias	Cardiopatías	Diabetes	Hipertensión arterial	Dislipemias	Cardiopatías
15 a 24 años	0	0	0	0	0	0	0	0
25 a 34 años	0	0	0	0	0	0	0	0
35 a 44 años	1	1	1	0	0	1	1	0
45 a 54 años	3	4	3	1	1	2	2	0
55 a 64 años	0	1	1	0	1	4	4	2
> 64 años	0	0	0	0	1	6	5	3
Total	4	6	5	1	3	13	12	5
% enfermedades crónicas	30,77	46,15	38,46	7,69	13,04	56,52	52,17	21,74

Peso, índice de masa corporal y clasificación nutricional:

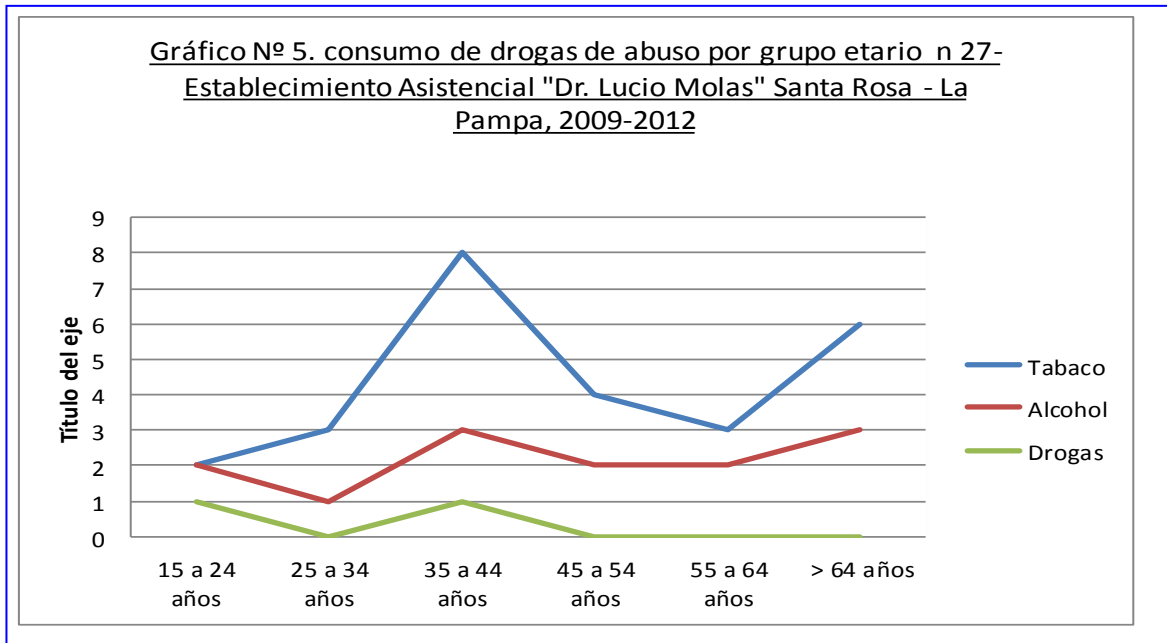
El índice de masa corporal promedio fue de 23 (rango 18 a 38). Puede observarse en la tabla 2 que 11 pacientes presentaban sobrepeso, y 10 pacientes obesidad. Sólo 1 paciente estaba desnutrido. En total 22 pacientes (61 %) presentaron alguna alteración de la relación peso/talla evaluada mediante el IMC.

La desnutrición, el sobrepeso y la obesidad son enfermedades crónicas, pero se muestran diferenciados de aquéllas, como se mencionó previamente, porque los pacientes no las reconocían como tal. Se caracterizaron al realizar el cálculo de IMC cuando se comenzaron las curaciones.

<u>Tabla nº 2.</u> Personas con heridas según sexo e índice de masa corporal, n: 36. Establecimiento Asistencial "Dr. Lucio Molas" Santa Rosa. La Pampa, 2009-2012				
Sexo	Grupo Etario	Femenino	Masculino	Total
	Infrapeso	1	0	1
	Normopeso	5	9	14
	Sobrepeso	4	7	11
	obesidad	3	7	10
	Total	13	23	36
	% obesidad	23,08	30,43	27,78

Factores de riesgo:

Consumo de drogas de abuso: Sólo 9 de 36 no consumían ninguna droga de abuso durante el tratamiento de sus heridas. Un paciente joven con cuadriplegía no consumía por la limitación física, pero antes de lesionarse era un policonsumidor.



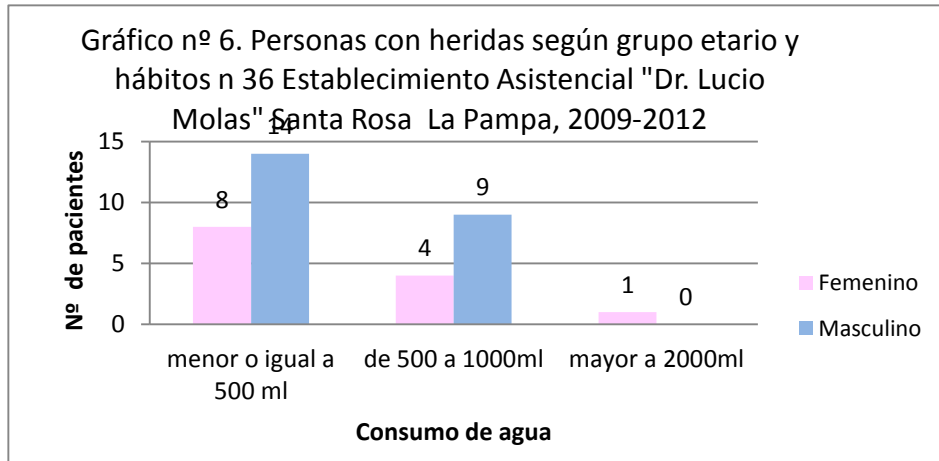
Actividad física: puede observarse en la tabla 3, que sólo una minoría de los pacientes realizaban alguna actividad física habitual, y en ningún caso luego de los 35 años.

Tabla n° 3. Personas con heridas según grupo etario y hábitos **actividad física** n: 36 Establecimiento Asistencial "Dr. Lucio Molas" Santa Rosa La Pampa, 2009-2012

Grupo Etario	Act física
15 a 24 años	3
25 a 34 años	1
35 a 44 años	0
45 a 54 años	0
55 a 64 años	0
> 64 años	0
	4

Alimentación: ninguno de los pacientes, mayormente portadores de enfermedades crónicas como se describió, tenían dietas prescriptas para sus problemas, ni realizaban una alimentación equilibrada.

Ingesta diaria de agua: Muy pocos pacientes superaban un mínimo necesario de 1 litro/día de ingesta de agua, como se muestra en gráfico 6.



Caracterización de las heridas en tratamiento

Tipos de herida

Tabla Nº 4. Personas con lesiones según Tipo n 36 Establecimiento Asistencial "Dr. Lucio Molas". Santa Rosa, La Pampa, 2009-2012

Tipo de herida	
QUEMADURA	1
MORDEDURA DE PERRO	2
DEHISCENCIA	3
AGENTE PATOGENO	4
ULCERA POR PRESION	4
ARTERIOPATIA	6
CUERPO EXTRAÑO	6
FRACTURA	10

Etiología de las heridas crónicas:

Los tipos de heridas descriptos tuvieron diferentes causas. Las 10 fracturas fueron producidas por eventos de tránsito, y en todos los casos se trató de conductores de moto.

Los agentes patógenos fueron en dos casos gérmenes asociados a diabetes, y en los restantes fueron asociados a picadura de araña, drogas autoinyectadas, e hidrarsenicismo crónico.

Los pacientes con arteriopatías en 5 casos eran hipertensos, y concomitantemente presentaban hábito tabáquico y alcohólico.

Los cuerpos extraños fueron balas en 2 casos, 1 quiste pilonidal, y 2 prótesis rechazadas.

Las dos mordeduras de perro fueron producidas por raza dogo. En un paciente, complicada por ser una persona transplantada renal.

Los 3 casos que presentaron dehiscencia de sutura fueron posquirúrgicos de lesiones en próstata, en cadera, y en muslo.

Las úlceras por presión se produjeron en 4 pacientes postrados en cama, 2 cardiopatas, 1 hipertenso, 1 cuadripléjico. En los pacientes postrados, la acción de enfermería es fundamental.

La quemadura en un paciente fue producida durante un evento de tránsito. Es decir que en 11 casos de la muestra (36 %), el origen de la herida fue un evento vial.

Localización de las heridas:

Tabla nº 5. Personas con lesiones según localización n 36 Establecimiento Asistencial "Dr. Lucio Molas" Santa Rosa - La Pampa, 2009-2012	
LOCALIZACION	CANT
MIEMBRO INFERIOR	26
SACRO	3
MIEMBRO SUPERIOR	2
GENITALES	2
CADERA	2
ABDOMEN	1

Tratamientos previos recibidos por los pacientes antes del ingreso a curación avanzada

Todos los pacientes habían recibido varios tratamientos previos. Pero se registró uso indebido de tratamiento de antisépticos y antibióticos en los siguientes casos: yodopovidona en los 36, en 11 de los cuales se mezclaba con agua oxigenada; gasas furacinadas en 7 pacientes, y sulfadiacina de plata en 6 casos.

Evolución de las heridas

Los 36 pacientes evolucionaron a curación completa de sus heridas. Rango 17 a 459 días.

Promedio 106 días.

CAPÍTULO V. DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Discusión

El motivo principal por el cual se comenzó a la técnica de curación avanzada de heridas en el Hospital Molas, fue la observación de malos resultados en la evolución de pacientes con heridas crónicas con tratamiento convencional. Una mala evolución significa para un individuo la amputación quirúrgica, es decir, perder un miembro, perder la función de un miembro, infectarse y/ o perder la vida.

En 2009, año en que comenzó a aplicarse la curación avanzada de heridas en el Establecimiento Asistencial Dr. "Lucio Molas", esta técnica ya contaba con algunos estudios que destacaban las virtudes de la tecnología de apósitos en el correcto funcionamiento enzimático en el lecho de la herida, relacionado directamente con la liberación y actuación de factores tróficos. (Kertsein, 1994). Pero todavía no se incorporaba su uso a normativas de trabajo en la provincia de La Pampa. Esto implicaba la inexistencia del insumo para utilizar. Por ese motivo, fue necesario pedir muestras a laboratorios en los congresos para contar con el material necesario para tratar a los primeros pacientes. En la medida en que comenzaron a verse buenas evoluciones, los profesionales médicos derivantes solicitaron formalmente la compra por Salud Pública. De esta manera se incorporó el material al mecanismo habitual de compras institucional, lo cual hizo más sencillo el tratamiento desde los últimos pacientes presentados en esta tesina, y hasta la fecha.

En los últimos años, la bibliografía ha aumentado considerablemente, con estudios que avalan las ventajas de la técnica de curación avanzada de heridas en casos crónicos. Se destaca esta técnica, comparándola con la curación tradicional, por minimizar el tiempo de curación, las internaciones y complicaciones en general (Bodero Petit R, D Pascuale J ,1999)

En el tratamiento de úlceras venosas, se ha estudiado la mejoría del estado general de las personas, en quienes la técnica de curación avanzada de heridas disminuyó la depresión, el insomnio, el consumo de ansiolíticos y analgésicos; las infecciones y el ausentismo. En ese estudio, sin embargo, los criterios de exclusión abarcaban a la diabetes, la obesidad y la conjunción de esos factores de riesgo (Aburto I, Salas C, Morgado P,

2009). En la presente tesina, el 86 % de los pacientes tratados presentaban enfermedades crónicas, como sobrepeso/obesidad y diabetes, y aún así sus evoluciones fueron favorables. Lamentablemente en estos pacientes, no se registraron sistemáticamente los estados de ánimo y las alteraciones sociales relacionadas con las heridas crónicas, aspectos que se evaluarán en próximos pacientes.

Lázaro- Martínez, Cecilia-Matilla y otros, estudiaron en 2013 a 6 pacientes con úlceras diabéticas, describiendo una significativa reducción del tamaño de las heridas a las 3 semanas desde el inicio del tratamiento, utilizando fibra de hidrocoloide y apósitos de alginato de plata. En los pacientes tratados en el Hospital Molas, la reducción de las heridas fue similar.

El tiempo total para la curación en algunos casos fue muy largo, hasta más de un año, debido al tiempo de evolución prolongado que llevaban las heridas previo a recibir curación avanzada. Estos aspectos deben destacarse, ya que si bien siempre se había descrito el altísimo riesgo de presentar heridas con mala evolución en quienes padecen enfermedades de base como la diabetes y la obesidad, en la actualidad los mecanismos de tales complicaciones se conocen con bastante detalle. Otro aspecto central que influyó en la demora en la curación, e incluso en la cronificación de las heridas de estos pacientes, fue el uso indebido de antisépticos y antibióticos, acción que se ha demostrado relacionada con peores evoluciones de las heridas (Casamada N. Ibáñez N. Rueda J. Torra JE., 2002).

Los pacientes diabéticos presentan respuestas alteradas a la hipoxia como uno de los principales mecanismos de ulceración en sus pies (Catrina SB; Zheng X, 2015). Una revisión Cochrane (2013) destaca las ventajas de los apósitos de alginato en estos casos (Dumville JC, O'Meara S y otros). Especialmente se ha destacado que mantener un estado de compensación de la glucemia es fundamental para la buena evolución de las heridas en diabéticos (Shakya S, Wang Y *et al.*, 2015). Este reciente estudio reafirma la importancia de la metodología utilizada en los pacientes del Hospital Molas, donde en cada encuentro con el paciente se reiteran la anamnesis, las recomendaciones de cuidado y control de sus enfermedades de base.

Respecto del consumo de drogas, el alcohol es un factor de riesgo que afecta la reparación tisular, empeorando la magnitud del daño y demorando el tiempo de resolución (Jung MK, Calacci JJ *et al.*, 2011). Además, altera proteínas señaladoras y transportes iónicos al interactuar con las membranas celulares (Dolganiuc A, Bakis G *et al.*, 2006).

En una revisión de las bases de datos LILACS y Medline en 2012, relacionada con tabaquismo y cicatrización de heridas, se concluye que el tiempo necesario de cesación tabáquica previo a cirugías para reducir las complicaciones de curación de heridas, es de al menos cuatro semanas (Cavichio BV, Pompeo DA *et al.* 2014). Ninguno de los numerosos pacientes fumadores de esta tesina habían dejado el hábito previo a ni durante las curación.

En otro estudio sobre cicatrización, se detalla la influencia negativa y positiva de diversas drogas y medicamentos, y los mecanismos implicados. Entre las drogas de abuso, la nicotina y la cocaína son vasoconstrictores que causan hipoxia tisular, afectando la microcirculación y provocando una cicatrización inadecuada (Karukonda S, Flynn T y Boh E, 2000).

Respecto de la alimentación, era llamativamente muy poco adecuada en los pacientes presentados, mayormente portadores de enfermedades crónicas. Es reconocido el valor de mantener una alimentación equilibrada para la reparación adecuada de heridas (Stechmiller JK , 2010). En particular, algunos aminoácidos y elementos traza, (como hierro, cobre, zinc, cromo, yodo, magnesio) son indispensables, debido a sus propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, inmunológicas y cicatrizantes (Carrera Castro C, 2013). Podría haber sido beneficioso suplementar esos elementos ante desnutrición, como era el caso de uno de los pacientes de la muestra presentada.

Pero el sobrepeso y la obesidad, más frecuentes que la desnutrición en esta muestra, son estados de malnutrición en los que también se perjudica el abastecimiento de elementos indispensables. Actualmente se conoce que el sobrepeso y la obesidad disminuyen la cantidad de fibras dérmicas disponibles, lo cual demora la cicatrización de las heridas (Ezure T, Amano S, 2015). En un estudio con pacientes obesos o con sobrepeso y úlceras venosas, se detectaron niveles bajos de al menos uno de los nutrientes en estudio, que eran zinc, albúmina, vitaminas C y A (Tobón J, Whitney JD, Jarrett M., 2008)

En 2011, un estudio prospectivo doble ciego con 50 adultos programados para cirugía gastroenterológica, reportó que los pacientes con niveles bajos en Zinc y vitamina A en el preoperatorio generan más complicaciones postoperatorias (dehiscencias de anastomosis, heridas infectadas, etc.) siendo marcadores previsores de riesgo quirúrgico (Zago LB, Danguise E, González CA *et al* 2011). En los pacientes hospitalarios, la derivación realizada a nutrición puede no ser suficiente, dado que los alimentos para una dieta equilibrada suelen superar las posibilidades económicas de estos pacientes. En próximos pacientes deberá asegurarse el aporte de los alimentos indicados por la

nutricionista, dada la importancia central de este aspecto para la curación (Uscategui H, 2015).

En las próximas acciones de educación del personal de salud, será muy importante reafirmar la centralidad de una alimentación completa y equilibrada. Asimismo, deberá enfatizarse al personal de enfermería que el uso indebido de antisépticos y antibiótico prolonga y complica la evolución de las heridas crónicas.

Conclusión:

El empleo de la técnica de curación avanzada de heridas permitió la curación de los 36 pacientes presentados, pese a que llevaban mucho tiempo de evolución, varios tratamientos previos, y tenían diversas enfermedades crónicas. La alimentación de los pacientes fue llamativamente inadecuada, considerando que mayormente eran individuos con enfermedades como diabetes e hipertensión. El total de pacientes con sobrepeso y obesidad desconocían a su condición como enfermedad crónica que complica la resolución de heridas.

BIBLIOGRAFÍA

Aburto I, Salas C, Morgado p (2009). Costo-efectividad en sistemas avanzados en el tratamiento de úlceras venosas. Recuperado en septiembre de 2015 de www.inheridas.cl/PHP/docgestorgral.php?ref=24

Andrades P, Sepúlveda S, & González J. (2004). Curación avanzada de heridas. *Rev. Chilena de Cirugía*, 56(4), 396-403.

Balakrishnan B, Mohanty M, Umashankar PR, Jayakrishnan A (2005). Evaluation of an in situ forming hydrogel wound dressing based on oxidized alginate and gelatin. *Biomaterials* , 26: 6335-6342.

Bennet GCJ. (1992). Undergraduate teaching on chronic wound care. *Lancet*, 339, 249-250.

Bodero petit R, D'Pascuale J (1999). Uso de alginato de calcio en heridas exudativas e infectadas con exposición de fascia, músculo, tendón y hueso. *Rev Mex Ortop Traum*, 13 (5): 462-469

Calderón W (2001). Historia de la cirugía plástica mundial .W. Calderón y A. Yuri (ed.). Cirugía Plástica. Santiago. Sociedad de Cirujanos de Chile :19-27.

Carvalho JP (2013). Papiro Ebers. Recuperado 7 de noviembre de 2014 del sitio web: [//www.toxipedia.org/display/toxipedia/Papiro+Ebers](http://www.toxipedia.org/display/toxipedia/Papiro+Ebers)

Carrera Castro C (2013). Realidad versus teoría: elementos traza, su implicación en la prevención y/o tratamiento de las heridas:Nutr. clín. diet. hosp. 2013; 33(1):61-72

Carlson MA (2005). Modeling dermal granulation tissue with the linear fibroblast-populated collagen matrix: A comparison with the round matrix model. *Journal of Dermatological Science*, 41(2): 97-108.

Casamada N, Ibáñez N, Rueda J, Torra JE.(2002) Guía práctica de la utilización de antisépticos en el cuidado de las heridas Dónde? ¿Cuándo? y ¿Por qué? Barcelona Laboratorios SALVAT

Catrina SB, Zheng X (2015). Disturbed hypoxic responses as a pathogenic mechanism of diabetic foot ulcers. *Diabetes Metab Res Rev*. doi: 10.1002/dmrr.2742. [En prensa]

Cavichio BV, Pompeo DA, Oller, GA (2014). Tiempo de cese de tabaco para la prevención de complicaciones en la cicatrización de heridas quirúrgica. *Rev. esc. enferm*. Vol.48 (1), pp. 170-176. ISSN 0080-6234. <http://dx.doi.org/10.1590/S0080-623420140000100022>

Dealey C (1999). *The care of wounds: A guide for nurses*. Oxford; Malden, Mass. Blackwell Science. Electronic book. de la Torre J, Sholar A (2006). *Wound Healing: Chronic wounds*. Emedicine.com. Accessed January 20,2008.

Dolganuiuc A, Bakis G, Kodys K, *et al*. Acute ethanol treatment modulates toll-like receptor-4 association with lipid rafts. *Alcohol Clin Exp Res*.2006;30:76–85

Dumville JC, O’Meara S, *et al*. (2013). Alginate dressings for healing diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* , 25: 26.

Ezure T, Amano S (2015). Increment of subcutaneous adipose tissue is associated with decrease of elastic fibres in the dermal layer. *Exp Dermatol*, Jul 21. doi: 10.1111/exd.12816. [En prensa]

Flanagan M. (1997). *Wound Management*. New York: Churchill Livingstone

Falanga V (2005). *Wound Healing*. American Academy of Dermatology (AAD).

Hinz B (2005). Masters and servants of the force: The role of matrix adhesions in myofibroblast force perception and transmission. *European Journal of Cell Biology* 85(3-4):175-181.

Intelligence Unit; 33. Georgetown, Tex., Austin, Tex Landes Bioscience, Inc. Electronic Book

Jayakumar R, Rajkumar M, Freitas H *et al.* (2009). Preparation, characterization, bioactive and metal uptake studies of alginate/phosphorylated chitin blend films. *Int J Biol Macromol*; 44: 107-111.

Jude EB, Apelqvist J, Spraul M, Martini J (2007). Prospective randomized controlled study of Hydrofiber dressing containing ionic silver or calcium alginate dressings in non-ischaemic diabetic foot ulcers. *Diabet Med*, 24: 280-288.

Jung MK, , Callaci JJ, Otis JS, Radek KA, *et al.*. (2011). Alcohol exposure and mechanisms of tissue injury and repair. *Alcohol Clin Exp Res*;35(3):392-9

Karukonda S, Flynn, T, Boh E (2000). The effects of drugs on wound healing: part I. *Int J Dermatol* 2000; 39: 250-57.

Kertsein M D 1994. Introduction: Moist wound healing. *Am J Surg*; 167 (1 A) (suppl).

Kumar B, Vijayakumar M, Govindarajan R, Pushpangadan P. Ethnopharmacological approaches to wound healing-exploring medicinal plants of India. *J Ethnopharmacol* 2007;

114: 103-113.

Ladin D. (1998). Understanding dressings in wound healing: State of the Art. *Clinics in Plastic Surgery*, 25, 433-441.

Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, *et al.*, (2013). Treatment of infected diabetic foot ulcers clinical effectiveness of a dressing of alginate and hydrocolloid, with silver fiber. Analysis of results of a series of cases. *Rev Enferm.*, 36(11):29-34.

Lee KY, Mooney DJ (2012). Alginate: properties and biomedical applications. *Prog Polym Sci*; 37: 106-126

López Espinosa, JA (2002). Una rareza bibliográfica universal: el papiro médico de Edwin Nelson EA, Bradley MD. Apósitos y agentes tópicos para el tratamiento de las úlceras arteriales en las piernas (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Paré A. L'apologie et le Traité, 1585.

Smith. *Revista Cubana de los Profesionales de la Información y la Comunicación en Salud*, 10 (3), 2002-2008. Recuperado 7 de noviembre de 2014 del sitio web de la Revista Acimed http://www.bvs.sld.cu/revistas/aci/vol10_3_02/Aci052002.htm

Patel NP, Granick M, Kanakaris NK, Giannoudis PV, Werdin F, & Rennekampff HO. (2008). Comparison of Wound Education in Medical Schools in the United States, United Kingdom, and Germany. *Eplasty*, 8(8).

Rajan V, Murray RZ (2008). The duplicitous nature of inflammation in wound repair. *Wound Practice and Research*, 16: 122-129.

Ramírez AR, & Dagnino BU. (2006). Curación de heridas, antiguos conceptos para aplicar y entender su manejo avanzado Cuad. Cir, 20, 92-99.

Rhett JM, Ghatnekar GS, Palatinus JA *et al.* (2008). Novel therapies for scar reduction and regenerative healing of skin wounds. *Trends Biotechnol*, 26: 173-180.

Shakya S, Wang Y, Mack JA, Maytin EV(2015). Hyperglycemia induced changes in hyaluronan Contribute to impaired skin wound healing in diabetes. *Int J Cell Biol*. 701738. doi: 10.1155/2015/701738. Epub Sep 10

Stechmiller JK. Understanding the Role of Nutrition and Wound Healing. *Nutr Clin Pract*. 2010;25(1):61-8. 6.

StudentBMJ (2006). ABC pf wound healing: Wound assessment. *studentBMJ* 2006;14:89-132. En: <http://student.bmj.com/issues/06/03/education/98.php> Accessed: Julio 20/2008.

Tobón J, Whitney JD, Jarrett M. (2008). Nutritional status and wound severity of overweight and obese patients with venous leg ulcers: a pilot study. *J Vasc Nurs*, 26 (2):43-52.

Uscategui C Henry Inmunonutrición: Enfoque en el paciente quirúrgico. *Rev Chil* [online]. 2010, vol.62, n.1 [citado 2015-11-17], pp. 87-92 . Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-262010000100017&lng=es&nrm=iso>. ISSN0718-4026. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262010000100017>

Wang, T., Gu, Q., Zhao, J., Mei, J., Shao, M., Pan, Y., ... Liu, F. (2015). Calcium alginate enhances wound healing by up-regulating the ratio of collagen types I/III in diabetic rats. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, 8(6), 6636–6645.

Wess TJ (2005). Collagen fibril form and function. *Adv Protein Chem*; 70: 341-374.

Winter G, & Scales J. (1963). Effect of air drying and dressings on the surface of a wound. Nature 197, 36-48.

Zago LB, Danguise E, González CA, *et al.*(2011). Niveles de vitamina A y zinc en pacientes de cirugía gastroenterológica: Relación con la inflamación y la aparición de complicaciones post - operatorias. Nutr. Hosp., 26(6):1462-8.