

302112



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA



IGNACIO CHAVEZ

ESCULEA DE ENFERMERIA

ACCIONES DE ENFERMERIA EN EL MANEJO DE HERIDAS CON EL
METODO BASADO EN HUMEDAD

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
ADRIANA LOPEZ PEÑA

ASESOR:
LIC. ENF. AIDA MONRROY CABRERA

MÉXICO D.F,

MAYO 2005

101 347480



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Adriana López Peña

FECHA: 1 - Sept - 05

Agradecimientos: D.A. @SOPPA

*A DIOS
Por brindarme la
Bendición de vivir
Y guiarme con su
Gracia día con día.*

*A la Sma. Virgen María
Por ser mi guía
Y ejemplo de vida así
Como mi intercesora*

*A mis padres
Por apoyarme en todos
Los proyectos de mi vida
Y ser los mejores*

*A Dulce María
Por ser la luz
Que ilumina nuestras
Vidas y el ángel
Que nos guía*

A mis hermanos

*A Julio César
Con amor, admiración
Y respeto, gracias
Por tu apoyo incondicional
Tu alegría y aliento
En las dificultades*

*A Sor Mary
Por su apoyo incondicional
Durante toda mi carrera
Desde el inicio*

*A mis compañeras y maestras
Por transmitir sus
Conocimientos
Por compartir toda
Una experiencia de
Vida durante la carrera
Y su apoyo durante
Estos 5 años*

A la Lic. Areceli Añorve

*Por su tan valioso apoyo brindado en la
Elaboración de esta tan laboriosa tarea
Por ser una persona con tanta entrega a su profesión
Y transmitirme sus conocimientos con dedicación y paciencia*

De antemano agradeciendo su atención

INDICE

	Pag.
I. Introducción	1
1.1 Justificación.....	2
1.2 Objetivo.....	2
II. Anatomía y fisiología de la piel.....	3
2.1 La epidermis.....	3
2.2 La dermis.....	5
2.3 Tejido subcutáneo.....	6
2.4 Funciones de la piel	7
III. Concepto de herida.....	9
IV. Clasificación de las heridas.....	9
V. Biología de la cicatrización.....	10
5.1 Hemostasia.....	13
5.2 Inflamación.....	13
5.3 Fase de reparación.....	16
5.4 Formación del tejido de granulación.....	17
5.5 Cicatrización de una herida abierta.....	19
VI. Tipos de Cicatrización.....	22
VII. Complicaciones de la cicatrización.....	23
7.1 Factores de Riesgo.....	23
7.2 Infecciones de una herida quirúrgica.....	26
VIII. Valoración Inicial.....	29
8.1 Valoración integral del paciente.....	29
8.2 Valoración de la lesión.....	30
8.3 Cuidados Generales.....	31
IX. Métodos para tratamiento de heridas.....	32
X. Utilización de antisépticos.....	34
XI. Tratamiento de heridas.....	36

11.1	Desbridamiento de tejido necrótico.....	36
11.2	Limpieza de la herida.....	40
11.3	Control de Exudado.....	42
11.4	Prevención y abordaje de la infección bacteriana.....	42
11.5	Elección de apósito más idóneo.....	44
XII.	Cicatrización de heridas en ambiente húmedo.....	45
XIII.	Tipos de apósitos.....	48
13.1	Films o películas de poliuretano.....	48
13.2	Espumas poliméricas.....	49
13.3	Hidrogeles.....	50
13.4	Hidrocoloides.....	51
13.5	Alginatos.....	54
13.6	Apósitos de Carbón.....	55
13.7	Apósitos de plata.....	55
XIV.	Propuesta para el manejo de heridas.....	58
XV.	Conclusiones.....	62
XVI.	Glosario.....	64
XVII.	Bibliografía.....	68

I. Introducción

En los últimos años el manejo de las heridas se ha visto revolucionado por el desarrollo de la técnica basada en humedad y la utilización de nuevos productos y procedimientos en el cuidado de las mismas; dicha técnica, tiene como objetivo crear un ambiente local que sea ideal para las células y procesos implicados en la cicatrización y así favorecer un proceso más rápido y eficiente.

La técnica basada en que la herida debe permanecer limpia y seca y la utilización de antisépticos para la prevención de infecciones hoy en día se encuentra en discusión ya que se ha comprobado mayores beneficios en con la técnica basada en humedad y su vez menor índice de complicaciones que la técnica tradicional y así reducir el costo/beneficio en el tratamiento de heridas crónicas las cuales llegan a prolongar la estancia del paciente hasta 30 días más incrementando de manera considerable los días de estancia y costos tanto para las instituciones de salud como para el paciente.

1.1 Justificación

El área de enfermería es un área de profesionales dedicada a brindar cuidado y atención integral y de calidad a sus pacientes por lo que compete el manejo de heridas es parte de su labor, por tanto es importante conocer las técnicas utilizadas en la actualidad para el manejo de estas.

1.2 Objetivo

Mostrar las actualizaciones del cuidado enfermo en la atención a pacientes con heridas crónicas o avanzadas.

Realizar una propuesta de las acciones de enfermería en el manejo de heridas con el método basado en humedad.

II. Anatomía y fisiología de la piel

La piel es un órgano complejo y dinámico con muchos tipos de células y estructuras especializadas que tienen múltiples acciones cruciales para la salud y supervivencia; es uno de los órganos más grandes del cuerpo humano, tanto en superficie como en peso. En los adultos, la piel cubre un área de alrededor de 2 metros cuadrados y pesa entre 4.5 y 5 kg. Su grosor oscila entre 0.5 y 4 mm, dependiendo de la localización. (Orkin,1994; Tortora,1996).

La piel esta formada por tres capas: epidermis, dermis e hipodermis ó tejido subcutáneo.

2.1 La epidermis

Es la porción más externa de la piel, tiene un espesor de 0.04 a 1.5mm, se renueva cada 28 días y esta constituida por un epitelio escamoso seudoestratificado que se queratiniza, contiene básicamente 3 grupos celulares: queranocitos, forman alrededor del 90% de las células epidérmicas y reciben esta denominación debido a su capacidad para llevar a cabo la síntesis de la queratina, que ayuda a impermeabilizar y proteger la piel y los tejidos subyacentes; los desmosomas que son uniones de anclaje mantienen unidos a los queranocitos. Los melanocitos, que son aproximadamente el 8% de las células epidérmicas; extienden sus largas y delicadas proyecciones entre los queranocitos, a los que pasan gránulos de melanina. La melanina es un pigmento pardo negruzco que contribuye al color de la piel y que absorbe la luz ultravioleta(UV). El tercer tipo de células de la epidermis es conocido como células de Langerhans, las cuales se originan en la médula ósea y emigran hasta la epidermis; estas establecen interacciones con ciertos leucocitos llamados células T colaboradoras con la respuesta inmunitaria. Las células sensoriales de Merkel, se localizan en las capas más profundas, establecen contacto con la porción aplanada de la terminación de

una neurona (célula nerviosa) sensitiva llamada disco táctil (Merkel) y al parecer intervienen en la sensibilidad del tacto.

La epidermis a su vez se divide en cinco capas que de dentro afuera son: la capa basal, capa espinosa, capa granulosa, capa lúcida y capa córnea.

Capa o estrato basal: Esta capa única de células cúbicas o cilíndricas contiene a las células precursoras capaces de una división continuada y a los melanocitos. Las células precursoras se multiplican y producen queranocitos, que emigran hacia la superficie y entran a formar parte de las capas más superficiales. El núcleo de los queranocitos degenera y las células mueren y acaban descamándose en la capa más superficial de la epidermis. Otras células precursoras del estrato basal emigran hacia la dermis y forman las glándulas sudoríparas y sebáceas y los folículos pilosos. Este estrato basal contiene también los discos táctiles (merkel) sensibles al tacto.

Estrato espinoso: Esta capa de la epidermis contiene de 8 a 10 hileras de células poliédricas que se mantienen íntimamente unidas adaptándose entre ellas. Estas células parecen estar cubiertas por espinas (de ahí el nombre espinoso), ya que las células se separan cuando se prepara el tejido para estudio microscópico, En cada proyección en forma de espina los filamentos del citoesqueleto se introducen en los desmosomas que mantienen estrechamente unidas a las células. Unidas entre los queranocitos se encuentran largas proyecciones de los melanocitos, de los que aquellos toman la melanina mediante fagocitosis.

Estrato granuloso. La tercera capa de la epidermis esta formada por tres a cinco hileras de células aplanadas que desarrollan granuloso que se tiñen intensamente de una sustancia llamada queratinoalina, que es la precursora de la queratina, una proteína que se encuentra en la capa más externa de la epidermis. La queratina forma una barrera que protege a las capas más profundas de las lesiones y de la invasión bacteriana a la vez que impermeabiliza la piel. Los núcleos de las células

del estrato granuloso se encuentran en diversos estadios de degeneración. A medida que se degradan las células dejan de desarrollar las actividades metabólicas vitales y acaban muriendo.

Estrato lúcido: Normalmente solo la piel gruesa de las palmas y de las plantas tiene esta capa, esta formada por tres o cinco hileras de células planas, claras y muertas que contienen algunas gotitas de una sustancia intermedia formada a partir de la queratohialina y que acaba por ser transformada en queratina.

Estrato córneo: Esta capa está formada por 25 a 30 hileras de células planas y muertas, completamente ocupada por queratina. Estas células están descamándose continuamente y son sustituidas por otras procedentes de estratos más profundos. El estrato córneo actúa como una eficaz barrera frente a las ondas lumínicas y clóricas, las bacterias y muchas sustancias químicas.

2.2 La dermis

Es la capa intermedia, tiene un grosor de 1 a 2 mm y es un tejido conectivo fibroso; la segunda porción fundamental de la piel. La dermis está formada por tejido conjuntivo que contiene colágeno y fibras elásticas, a su vez contiene unas redes vasculares dispuestas paralelamente a la superficie subcutánea y conectadas entre sí por los vasos verticales. La dermis contiene pocas células de las cuales los fibroblastos, se encuentran en mayor porcentaje y tiene como misión la fabricación de los elementos fibrosos de la dermis en especial colágeno, macrófagos y adipocitos. La dermis es muy gruesa en las palmas y las plantas y muy fina en los párpados, en el escroto también tiende a ser muy gruesa así como en la cara dorsal que en la cara ventral del cuerpo y más en las zonas externas que las internas de las extremidades. Los vasos sanguíneos, los nervios, las glándulas y los folículos pilosos se encuentran inmersos en la dermis.

La dermis, se divide en dos partes:

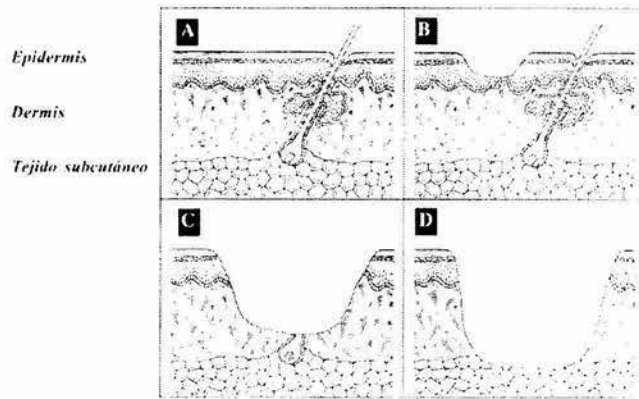
A) La parte mas extrema recibe el nombre de región papilar; esta formada por tejido conjuntivo areolar que contiene finas fibras elásticas, su superficie aumenta debido a pequeñas proyecciones digitiformes llamadas papilas dérmicas, dichas estructuras producen indentaciones en la epidermis y muchas contienen asas capilares; algunas papilas dérmicas, contienen también receptores táctiles llamados corpúsculos táctiles (corpúsculos de MEISSNER), terminaciones nerviosas sensibles al tacto.

B) La porción mas profunda de la dermis es la región reticular, está compuesta por un tejido conjuntivo denso e irregular formado por ases intercruzados de gruesas fibras colágenas y elásticas. En el interior de la región reticular los ases de fibras de colágeno se entrelazan en manera de una red. La combinación de fibras colágenas y elásticas de la región reticular proporciona a la piel su fuerza, su extensibilidad y su elasticidad.

2.3 Tejido subcutáneo

La región reticular está unida a los órganos adyacentes como los huesos y músculos, mediante el tejido subcutáneo también llamado hipodermis o fascia superficial. La capa subcutánea contiene así mismo terminaciones nerviosas llamadas corpúsculos de Pasini sensibles a la presión. Las terminaciones sensibles al frío se encuentran inmediatamente por debajo de la dermis mientras que las sensibles al calor se encuentran en la dermis media y superficial . (López , Masia , Serrat ,2004; Hartman,2002; Tortora, 1996) (ver Figura 1)

Figura 1



Sección de la piel mostrando: A piel normal; B: herida superficial; C: herida de profundidad parcial; D: herida de profundidad total.

Ilustra las diferentes capas de la piel y los diferentes tipos de heridas según la profundidad

El Programa de las Heridas, Centre for Medical Education
The university of Dundee, Scotland; 1994; 82

2.4 Funciones de la piel

Las funciones de la piel son de barrera contra microorganismos en la capa córnea y puede resistir hasta cierto punto las influencias dañinas de ciertos productos químicos y de los rayos ultravioleta como órgano de protección, además, gracias a su capacidad de secreción y evaporación (transpiración) de agua, realiza un importante aporte a un factor de vital necesidad como es el mantenimiento de la temperatura corporal. Como órgano sensorial que es, y mediante la presencia de terminaciones nerviosas independientes y de receptores especiales, la piel posibilita la percepción y localización de estímulos mecánicos como la presión, el roce y la vibración así como también la temperatura y el dolor, estos receptores son los corpúsculos de Ruffini perciben el calor, corpúsculos de Krause el frío, los corpúsculos de Paccini y Meissner se encargan de la percepción sensorial, así como de la excreción y absorción, la piel también es responsable de la reparación de las heridas y reacciones inflamatorias (Orkin,1994; Drago,2002) (ver tabla 1)

Tabla 1

Estructura y función de la piel

Capa	Función	Efectos de la herida
<p>Células epiteliales, proviene de la capa basal, y se disponen en escamas planas y anucleadas.</p> <p>Melanocitos, Células de la cresta neural, productoras de melanina.</p>	<p>Barrera ante las lesiones, contaminación y pérdida de humedad</p> <p>Protege de la luz UV: responsable de la pigmentación de la piel</p>	<p>Alteración en zonas del color de la piel</p>
<p style="text-align: center;">Dermis</p> <p>Colágeno - proteína: constituyente importante</p> <p>Elastina - proteína</p> <p>Nervios</p> <p>Capilares – tramas densa que proviene de la hipodermis</p>	<p>Fuerza y soporte</p> <p>Elasticidad</p> <p>Detecta el dolor, temperatura, tacto. Posición, vibración de información sobre el entorno. Protección</p> <p>Aporta nutrientes y oxígeno y elimina productos de degradación</p>	<p>Menos cantidad en el tejido de la cicatriz, que no es elástica</p> <p>La lesión del nervio causa pérdida de la sensibilidad comportando mayor susceptibilidad a las lesiones</p> <p>Forma el principal componente del tejido de granulación</p>
<p>Hipodermis o tejido subcutáneo</p> <p>Grasa- capa blanda móvil</p> <p>Tejido conectivo contiene nervios y el aporte sanguíneo</p>	<p>Aísla, acumula energía.</p> <p>Fija la piel al tejido subyacente,</p> <p>Soporte</p>	<p>La lesión compromete el aporte nervioso y sanguíneo</p>

III. Concepto de herida

Una herida es una solución de continuidad de los tejidos y es ocasionada por medios mecánicos tales como una cortadura o una quemadura (Sherer,1993).

IV. Clasificación de las heridas

Las heridas clásicamente se han clasificado según su agente etiológico, su forma y su profundidad (Gracia Ureña,1999)

Las heridas se pueden clasificar según su etiología en: úlceras por presión, quemaduras, úlceras diabéticas y heridas quirúrgicas; según su evolución en agudas ó crónicas. Una herida quirúrgica es aquella producida tras una intervención quirúrgica, que además se clasifican según el tipo de cirugía en: limpia, probablemente contaminada, contaminada, muy contaminada o sucia.

Clase I o heridas limpias: Las heridas limpias son heridas quirúrgicas que no penetran en el tubo digestivo o en la luz de las vías respiratorias y se realizan sin falla en la técnica aséptica; son heridas que cierran de primera intención.

Clase II La probablemente contaminada que son las heridas quirúrgicas con penetración en el tubo digestivo o en las vías respiratorias y sin contaminación excesiva (Drago, 2004.) también denominada limpia-contaminada (García-Lechuz, 2003; CDC, 1999) específicamente operaciones donde interviene el tracto biliar, apéndice, vagina, orofaringe se incluyen en esta categoría.

Clase III La contaminada que son todas las heridas traumáticas o accidentales; además cirugías donde se rompe con la técnica estéril para su realización y las

heridas quirúrgicas con signos de inflamación aunque sin exudado purulento. (CDC, 1999)

Clase IV Heridas sucias o infectadas Son heridas que presentan tejido desvitalizado y presentan signos clínicos de infección; es aquella herida que presenta exudado purulento (Drago, 2004) o donde se ha perforado una viscera; la definición de esta herida sugiere que los microorganismos causantes de la infección postoperatoria ya se encontraban presentes antes de la cirugía (CDC,1999).

V. Biología de la cicatrización

La cicatrización cutánea es un proceso reparativo que conduce a la regeneración del epitelio, lo que implica la creación de tejido nuevo idéntico al primario, conservando la función del mismo. (López, Masiá, Serrat ,2004)

La cicatrización comprende una serie de procesos encaminados a reparar el daño tisular. La reparación de una herida es un proceso dinámico que requiere la participación de diversos mecanismos que actúan de forma sinérgica e interactiva. Los principales responsables de la cicatriz son:

- Las células sanguíneas,
- Los mediadores solubles (citoquinas)
- La matriz extracelular,
- Las células parenquimatosas

Las citoquinas son hormonas sintetizadas por diversas células que regulan gran variedad de procesos. Sus acciones se producen localmente o a distancia, y se clasifican en:

- Acción endocrina, actuando sobre receptores situados a distancia utilizando como medio de transporte el torrente sanguíneo;

- Acción paracrina, actuando sobre los receptores de células vecinas;
- Autocrina, actuando sobre los receptores de la propia célula que la produce;
- Intracrina, actuando sobre su propio citoplasma sin ser secretada fuera de la célula.

La mayor parte de ellas actúan en forma sinérgica, utilizando varios mecanismos.

(ver tabla 2)

Tabla 2

CITOQUINAS QUE AFECTAN A LA CICATRIZACION DE LAS HERIDAS		
CITOQUINAS	CELULA PRODUCTORA	CELULA DIANA Y EFECTOS PRINCIPALES
Familia de factores de crecimiento epidérmico		Regeneración epidérmica y mesenquimal
F. de crecimiento epidérmico	Plaquetas	Proliferación y movilidad de células pleiotrópicas
F. de crecimiento transformante α (TGF α)	Macrofagos, células Epidérmicas	Proliferación y movilidad de células pleiotrópicas
F. de crecimiento epidérmico unido a heparina	Macrofagos,	Proliferación y movilidad de células pleiotrópicas
Familia de factores de crecimiento fibroblástico		Vascularización de la herida
F. de crecimiento fibroblástico basófilo	Macrofagos, células endoteliales	Proliferación fibroblástica y angiogénesis
F. de crecimiento fibroblástico asidófilo	Macrofagos, células endoteliales	Proliferación fibroblástica y angiogénesis
F. de crecimiento de queratinocitos	Fibroblastos	Proliferación y motilidad de las células epidérmicas
Familia de factores β de crecimiento transformante		
Factores β_1 β_2 (TGF β_1 y TGF β_2)	MacrofagosPlaquetas, macrofagos	Motilidad de las células epidérmicas quimiotaxis de macrofagos y fibroblastos Síntesis de matriz extracelular remodelación y efectos anticicatriciales
Factores de crecimiento β_3 (TGF β_3)		
Otros		
Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF)	Plaquetas, Células epidérmicas, macrófagos	Proliferación fibroblástica y quimiotaxis Quimiotaxis y activación de macrófagos
Factores de crecimiento endotelial vascular	macrófagos, células epidérmicas	Angiogénesis y aumento de la permeabilidad vascular
Factor de necrosis α (TNF α)	Neutrófilos	Expresión pleiotrópica de factores de crecimiento
Interleukina 1	Neutrófilos	Expresión pleiotrópica de factores de crecimiento
Factor de crecimiento insulina-like	Fibroblastos, células epidérmicas	Reepitelización y formación de tejido de granulación
Factor estimulante de colonias 1	Múltiples células	Activación de macrófagos y formación de tejido de granulación

La Tabla muestra las diferentes citoquinas que participan en el proceso de cicatrización así como sus efectos principales

García Ureña, Vega Ruíz, Heridas; 1999; 2

La cicatrización empieza en el momento que se pierde la integridad física de la piel, y se divide en varias fases hemostasia, fase inflamatoria ó exudativa, la fase proliferativa o de proliferación y la fase de diferenciación y de reconstitución.

5.1 Hemostasia

Inmediatamente, tras toda agresión, se produce una vasocronstricción por la liberación de catecolaminas en un primer intento hemostático del organismo. En este instante ya las plaquetas producen fibrina y se liberan los mediadores de la inflamación, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, con el cual inicia el proceso de cicatrización (Falanga 2000); el coagulo sanguíneo mantiene la hemostasia y sirve de matriz extracelular para la migración celular, cierra la herida y la protege contra posibles contaminaciones. Las primeras reacciones vasculares y celulares concluyen después de haber transcurrido aproximadamente 10 minutos.

5.2 Inflamación

Una vez finalizado el fenómeno de vasoconstricción transitoria, tiene lugar una vasodilatación, con aumento de la permeabilidad capilar y migración celular; esta respuesta se debe a la liberación de mediadores, como son citoquinas, histamina, cininas y prostaglandinas. Los elementos celulares que más participan son: Las plaquetas que además de participar en la hemostasia son células secretoras de importantes mediadores para la cicatrización.

Los neutrofilos que limpian la herida de partículas extrañas y bacterias. Después de realizar su labor son expulsados con la escara de fibrina o fagocitados por los macrófagos.

Los monocitos que habitualmente circulan por el torrente sanguíneo son también reclutados por quimiotaxis; estos se transforman en macrófagos activados que liberan diversos factores de crecimiento que favorecen el inicio de la

formación del tejido de granulación. Los macrófagos se adhieren a la matriz extracelular y hacen que otros monocitos se transformen en macrófagos inflamatorios y reparadores. Los macrófagos tiene un papel fundamental en la transición entre inflamación y reparación.

La inflamación es una reacción vascular y celular inespecífica que tiene como objetivo destruir microorganismos y eliminar tejido necrótico estableciendo condiciones óptimas para los sucesivos procedimientos; se caracteriza por presentar cuatro síntomas que son rubor, calor, hinchazón y dolor debido a que las arteriolas se vasodilatan y las terminaciones nerviosas quedan al descubierto.

La inflamación aguda se inicia unos pocos minutos después de producirse la herida y puede durar hasta tres días a medida que las plaquetas, que son liberadas por los vasos sanguíneos dañados fluyen en el lecho de la herida, éstas entran en contacto con el colágeno organizado, agregándose entre si. Durante este proceso se produce la liberación de enzimas lisosomias, ATP, serotonina, factores de crecimiento y otros factores que favorecen la agregación plaquetaria; este mecanismo se ve complementado por la liberación de tromboplastina desde las células de los tejidos circundantes por lo que se activa la división del fibrinógeno para formar fibrina y polimerasa y posteriormente redes de fibrina. Los agentes vasodilatadores como la histamina y la serotonina incrementan la permeabilidad del lecho capilar, facilitando el acceso de los leucocitos a la zona.

Transcurridas aproximadamente entre dos y cuatro horas después que se produce la herida y dentro del marco de las reacciones inflamatorias se inicia la migración de leucocitos, que, como bien los denomina la definición técnica con el nombre de fagocitos (célula devoradora), se encuentran capacitados para fagocitar detritos, además de material y gérmenes exógenos. En la fase inicial de la inflamación predominan los granulocitos neutrófilos, los cuales se encargan de liberar diversas sustancias mensajeras estimulantes de la inflamación, las llamadas citóquinas (TNF- α e interleucinas), fagocitan bacterias, pero también liberan enzimas

disgregadores de proteínas, que se encargan de eliminar las partes dañadas y sin vitalidad de la matriz extracelular.

Los macrófagos a su vez juegan un importante papel en la aparición y control de los fibroblastos, que son los responsables de la síntesis de colágeno, elemento fundamental para la reconstrucción del lecho de la lesión. Los fibroblastos son un tipo de células sensibles a agresiones como bajas temperaturas o la acción de algunos antisépticos y tiene un gran protagonismo en la actividad de reconstrucción tisular. Esto representa una primera limpieza de la herida. La migración de leucocitos se detiene dentro de un plazo de aproximadamente 3 días, cuando la herida se encuentra "limpia", y la fase de inflamación se acerca a su final. Sin embargo, si se produjese una infección, la migración de leucocitos se mantendría, y se intensificaría la fagocitosis, prolongándose la fase inflamatoria y retrasando la curación de la herida. Los fagocitos cargados de detritos y el tejido descompuesto conforman el pus. La destrucción del material bacteriano en el interior de las células solo puede llevarse a cabo con la ayuda del oxígeno, por ello es de gran importancia para la defensa contra las infecciones que la zona de la herida se encuentre constantemente provista de suficiente cantidad de oxígeno. La curación de una herida no sería posible sin la participación de los macrófagos los cuales son atraídos mediante estímulos quimiotácticos provocados por toxinas bacterianas y la activación adicional a través de los granulocitos neutrófilos, las células migran en densas filas desde la sangre en circulación hasta llegar a la herida. En el marco de sus funciones fagocitadoras, que representan el máximo grado de actividad de las células, los macrófagos no limitan sus funciones a la mera acción directa sobre los microorganismos, sino que también ayudan en la presentación de antígenos a los linfocitos. Los antígenos que son capturados y parcialmente modificados por los macrófagos son puestos a disposición de los linfocitos en una forma reconocible. Los macrófagos liberan además citoquinas que fomentan la inflamación (interleucina-1, IL-1, factor de necrosis tumoral α , TNF- α) y diversos factores de crecimiento (bFGF = basis fibroblast growth factor =

factor básico de crecimiento fibroblástico, EGF = epidermal growth factor = factor de crecimiento epidérmico, PDGF = platelet-derived growth factor = factor de crecimiento trombocítico, así como también TGF- α y $-\beta$). Estos factores de crecimiento son polipéptidos que influyen de diversas maneras sobre las células que intervienen en la curación de la herida: atraen células y fomentan la circulación en el sector de la herida (quimio-taxis), estimulan la proliferación y diferenciación celular.

5.3 Fase de reparación

En la segunda fase de la curación de la herida predomina la proliferación celular con el fin de alcanzar la reconstitución vascular y de volver a rellenar la zona defectuosa mediante el tejido granular. Mientras la inflamación continúa al tercer o cuarto día se lleva a cabo la angiogénesis que consiste en la formación de nuevos vasos, allí donde estos fueron lesionados para garantizar el aporte de sangre, oxígeno y sustancias nutritivas. En interdependencia temporal con la reconstrucción vascular, a partir del cuarto día de producirse la herida comienza a rellenarse la zona defectuosa mediante nuevo tejido denominado tejido granular que es la unidad hística que cierra definitivamente la herida y hace las veces de lecho para la sucesiva epitelización, dicho tejido procede de la epidermis adyacente y del nuevo tejido conjuntivo que se va formando. De esta manera se producen tres hechos fundamentales:

- La epitelización o crecimiento de la epidermis desde sus capas basales.
- La formación de matriz extracelular mediante la síntesis de colágeno y sustancia fundamental.
- La neoangiogénesis o formación de nuevos vasos.
- La re-epitelización de las heridas comienza unas horas después de producida la lesión. Inmediatamente después las células epiteliales retraen sus tonofilamentos, pierden sus desmosomas (uniones intercelulares) y

forman filamentos de actina para desplazarse, de esta forma, estas células migran sobre la herida, en un proceso mediado por unos receptores (integrinas) que expresan sobre la superficie celular. Uno o dos días después de la lesión se produce proliferación desde los bordes de la herida

5.4 Formación de tejido de granulación

Es el nuevo estroma al que denominamos tejido de granulación. Al cuarto día comienza a invadir el defecto de la herida. Los macrófagos se encargan de liberar los mediadores de la angiogénesis y la fibroplasia. El factor de crecimiento derivado de las plaquetas y el factor de crecimiento transformante $\beta 1$ (TGF $\beta 1$) estimulan la proliferación de fibroblastos. Estos comienzan la formación de una matriz extracelular constituida por fibrina, fibronectina y ácido hialurónico. Esta matriz provisional es sustituida posteriormente por una matriz colagenosa, por la acción del TGF $\beta 1$

Neovascularización, la angiogénesis es estimulada inicialmente por los factores de crecimiento fibroblásticos procedentes de los macrófagos activados, posteriormente, la hipoxia produce la liberación del factor de crecimiento endotelial de las células epidérmicas. La fibronectina parece jugar también un papel importante en el movimiento de las células endoteliales. La proliferación de yemas vasculares cesa cuando el tejido de granulación cubre la herida.

Remodelación, en esta fase se originan el fenómeno de contracción de la herida y la reorganización de la matriz extracelular.

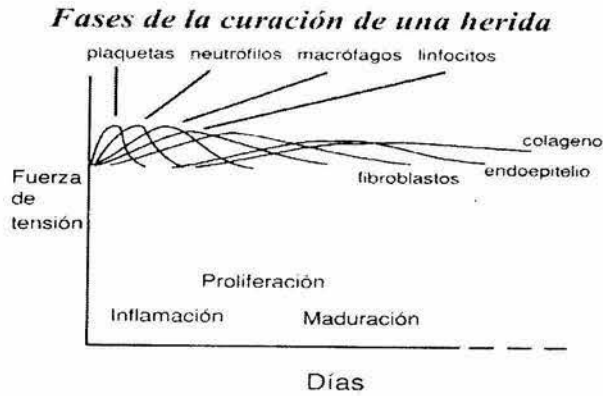
Contracción de la herida: Durante la segunda semana de la cicatrización los fibroblastos forman microfilamentos de actina en la cara citoplasmática de su membrana celular y multiplican sus uniones intercelulares estos miofibroblastos interaccionan entre sí y con la matriz colagenosa para producir la contracción de

la herida este proceso facilita la cicatrización de la lesión aproximando los bordes del defecto.

Reorganización de la matriz extracelular, una vez que cesa la inflamación la fibroplasia y la angiogenesis se produce un equilibrio entre síntesis y catabolismo del colágeno. El tejido de granulación se transforma en cicatriz propiamente dicha aumentando su resistencia., Las fibras de colágeno se linean en el sentido de las fuerzas tensionales a la que se es sometido el tejido cicatricial para poder alcanzar una máxima resistencia. Tres semanas después la cicatriz solo alcanza 20% de su fuerza final posteriormente alcanza su máxima resistencia lentamente. En la piel, la máxima fuerza de resistencia que alcanza una cicatriz es el 70% de la que tendría sin sufrir lesión, esta resistencia la alcanza al año de producirse la lesión (García Ureña, Vega Ruiz,2002; Torra i Bou,1997)

Dentro de la fase de diferenciación entre el 6° y 10° día comienza la maduración de las fibras de colágeno, donde la herida se contrae, se reduce cada vez más la presencia vascular y de agua en el tejido granular, que gana consistencia y se transforma finalmente en el tejido cicatricial. La epitelización cierra el ciclo de curación de la herida, con lo cual los procesos de epitelización se hallan íntimamente relacionados con la formación de la granulación de la herida; la epitelización comienza a partir de los bordes de la herida, ya que la pérdida de contacto entre las células del estrato basal las estimula a moverse para unirse de nuevo; al perder el contacto con las células que van migrando por la superficie de la herida, se producen nuevas células en la capa del estrato basal que tienden a rellenar el hueco, una vez unidas las nuevas células del estrato basal, empiezan a madurar y van ascendiendo por los diferentes estratos de la epidermis, regenerando estas. (Drago, 2003; García-Lechuz,2003; López, Masiá, Serrat,2004; Martínez, Leyva, 2002; Hartman, 2002) (ver figura 2 y 3)

Figura 2

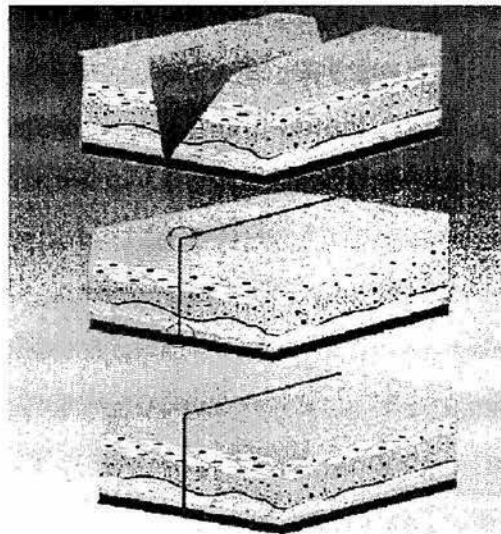


Representa gráficamente las fases y los componentes celulares que intervienen en la cicatrización

El Programa de las Heridas, Centre for Medical Education
The university of Dundee, Scotland; 1994; 93

Figura 3

Cicatrización de una herida por primera intención



Torra i Bou J.E 1997

5.5 Cicatrización de una herida abierta

Los mecanismos básicos de la cicatrización de heridas abiertas son los mismos que en las heridas que lo hacen por primera intención, sin embargo el hecho de que con motivo de la pérdida o deterioro de sustancia no se produzca un contacto

entre los bordes de la herida determina que existan diferencias en la duración de las diferentes fases del proceso; por otra parte, la enfermedad o patología de base que en algunos casos sufre el paciente, pueden tener una incidencia especial en la fisiopatología del proceso de cicatrización.

El proceso inicia con la fase hemostática que se acompaña de un importante proceso inflamatorio en la que el tejido expuesto se cubre de una capa de sangre o tejido seroso. Como resultado del incremento de la capilaridad y de la permeabilidad venosa, se produce una liberación de glóbulos rojos, plaquetas y leucocitos en la herida durante los primeros días (2°-3°) predominan los neutrófilos, para posteriormente dar paso a los macrófagos (5°-6°) con importante actividad fagocitaria e inductora de productos precursores de la aparición de fibroblastos; estos últimos empiezan a estar presentes en la base de la herida alrededor de 4° o 5° día y son los responsables de la producción de los precursores de colágeno

Alrededor del 2°-3° día empiezan a aparecer **células endoteliales** en el tejido de desarrollo inflamatorio. Los **macrófagos** eliminan pequeños coágulos fibrosos y liberan factores de crecimiento que estimulan la reconstrucción de la estructura reticular de capilares, elementos estos últimos que son fundamentales para aportar células y nutrientes al nuevo tejido.

A medida que avanza el proceso de cicatrización, aparece el **tejido de granulación**, tejido formado por fibras de colágeno, fibroblastos y una peculiar mezcla de polisacáridos y sales junto a otros productos coloidales y vasos sanguíneos de nueva creación. El tejido de granulación rellena el lecho de la herida y produce una especie de matriz gelatinosa proveniente del interior de las mallas de fibras de colágeno que con el tiempo irá siendo reemplazado por tejido conectivo. Paralelamente al recubrimiento del lecho de la lesión por tejido de granulación se pone en marcha la fase de contracción, fase que empieza

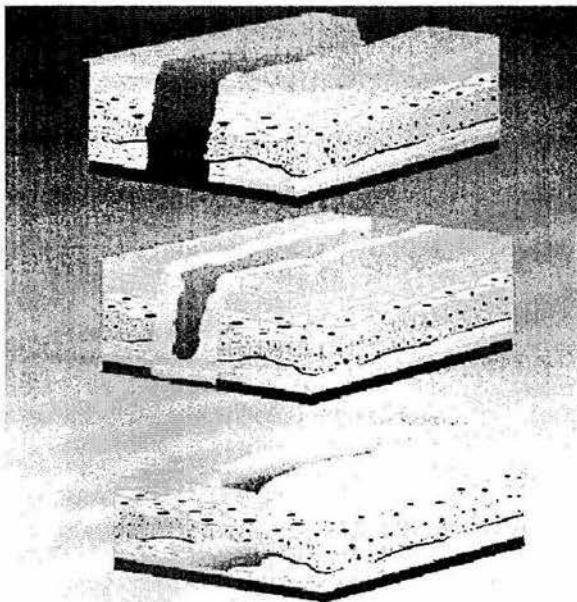
alrededor del final de la primera semana y que puede continuar hasta que se rellena el espacio correspondiente al lecho de la herida, en la que los miofibroblastos, producen una disminución del área de la lesión por contracción de los bordes hacia el centro de la herida.

La producción de tejido de granulación continúa hasta que la base de la cavidad producida por la herida está próxima al nivel de la piel circundante, momento en que el epitelio que hay alrededor de la lesión, empieza a extenderse hacia el centro de la lesión recubriéndola, restaurándose la continuidad de la epidermis.

Posteriormente se produce el **remodelado** del nuevo tejido formado, que puede durar meses y que concluye con la reconstrucción total del tejido lesionado.

(ver figura 4)

Figura 4
Cicatrización de una herida abierta



En la cicatrización de una herida abierta no se produce contacto entre los bordes por tanto existen diferencias en la duración de las diferentes fases del proceso

Torra i Bou J.E 1997

VI. Tipos de cicatrización

Se considera que existen dos tipos de cicatrización según el periodo de tiempo necesario para la reparación de la piel.

Primaria o por primera intención: Ocurre en las heridas limpias, con escasa pérdida de sustancia, de bordes limpios y poco evolucionada en el tiempo (días) y el resultado estético y funcional suele ser bueno (García-Lechuz,1999) Este tipo de reparación sucede cuando se realiza una aproximación quirúrgica inmediata en heridas limpias (Gracia Ureña, 1999)

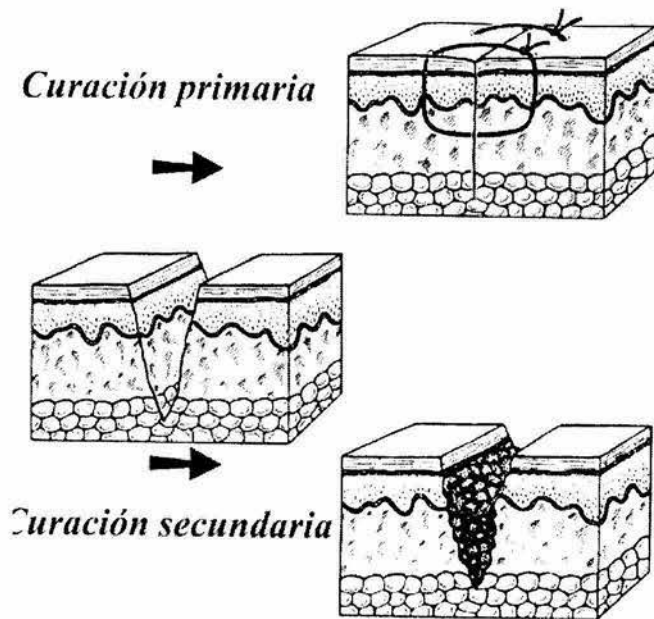
Secundaria o por segunda intención: Este tipo de cicatrización produce un cierre tardío de la herida, debido a que esta se encuentra infectada, es compleja o ha tenido una evolución larga en tiempo. Dejan cicatriz de mayor tamaño y un recubrimiento epitelial más frágil y sensible (García Lechuz,1999). (ver figura 5)

Cierre por tercera intención o cierre primario diferido: Esta cicatrización ocurre cuando se cierra una herida después de un periodo de cicatrización por segunda intención. El cierre se hace cuando tiene la seguridad de que el riesgo de infección se ha superado (García Ureña,1999)

Existen características clínicas que nos hablan de una reparación deficiente como son: el cierre retardado de la herida, presencia de pus, problemas de vascularización de la herida, síntomas de infección.

Figura 5

Cierre de herida primario y secundario



Se observa la diferencia entre el cierre primario y secundario de una herida cuando los bordes aun no son enfrentados

El Programa de las Heridas, Centre for Medical Education
The university of Dundee, Scotland; 1994; 93

VII. Complicaciones de la cicatrización de las heridas

7.1 Factores de riesgo

Los factores de riesgo que afectan la cicatrización normal de las heridas pueden estar relacionados con lo que sucede en el propio foco traumático o factores locales, o bien con las condiciones generales del organismo o factores generales, así como factores externos.

Factores locales

En los factores locales encontramos una destrucción excesiva de tejidos en el foco de la herida que alarga la fase de limpieza en la respuesta inflamatoria, al tiempo que facilita el paso de la contaminación a la infección, con lo que retrasa o bloquea el desarrollo de la fase reparativa; la infección bacteriana de una herida interfiere en el desarrollo del tejido de granulación, por la acción de toxinas bacterianas que retrasa a la cicatrización, sin embargo, cierta contaminación de las heridas suele ser normal, incluso un controlado crecimiento bacteriano puede acelerar la cicatrización; por el contrario la presencia de exudado excesivo, linfa o sangre entre los bordes afrontados de la heridas retrasa la curación, por que aumenta las posibilidades del paso de contaminación a infección.

Dentro de los factores generales propios del paciente encontramos:

La edad del paciente, ya que en pacientes con edad avanzada suele existir menor riego sanguíneo y la capacidad fibroblástica puede estar disminuida además suelen padecer mayor acumulación de afecciones que interfieren el proceso curativo, mientras que en sujetos jóvenes la tasa de cicatrización es más rápida. La velocidad de cicatrización es inversamente proporcional a la edad del paciente (Martínez, Leyva, 2002)

La malnutrición por deficiencia de proteínas afecta al metabolismo proteico del organismo y altera la síntesis de colágeno y la formación de tejido conectivo; las proteínas son esenciales para la formación de tejido nuevo de granulación, una severa malnutrición de proteínas y calorías están asociados con infecciones nosocomiales (CDC, 1999) en el postoperatorio la falta de vitamina C, conlleva una alteración en la reparación tisular y la dehiscencia de heridas; la malnutrición severa produce inmunosupresión, que produce un riesgo aumentado de infecciones y también altera la cicatrización mediante el anormal funcionamiento

de citoquinas y factores de crecimiento. La deficiencia de metionina, cistina y lisina retardan la neovascularización, la síntesis de colágeno y la remodelación (Martínez, Leyva,2002).

El tabaquismo es otro factor de riesgo importante, el uso de nicotina retarda el cierre primario de las heridas y puede incrementar el riesgo de infección (CDC, 1999); ya que la nicotina interfiere en la fase inflamatoria, disminuye el aporte sanguíneo por vasoconstricción y retrasa la epitelización; además evita la transformación de fibroblastos de precursores sanguíneos (Martínez, Leyva 2002); y el alcoholismo crónico retrasa la cicatrización no solo por la malnutrición sino por producir un retraso de la migración celular y alteración de la síntesis proteica. (López, Masía, Serrat,2004; Drago, 2004)

Existen estudios en los cuales se menciona que el tabaquismo fue un factor de riesgo independiente para infecciones de esternón o mediastino cuando se trata de cirugía cardiaca.

Diabetes: El incremento de cifras de glucosa (>200mg/dL) en el postoperatorio inmediato (dentro de las primeras 48 horas) se encuentra asociado con el incremento de factores de riesgo para que el sitio quirúrgico se pueda infectar. Además del control glucémico los pacientes diabéticos pueden presentar alteraciones en la síntesis de proteínas, la funcionalidad de los leucocitos, el transporte y la utilización de oxígeno, así como la disponibilidad de los factores de crecimiento.

El uso de esteroides u otros medicamentos inmunosupresores previos a la cirugía pueden predisponer el desarrollo de infección de la herida (CDC 1999); el uso de corticoides alteran la reacción inflamatoria, interfieren en la epitelización, inhiben la formación de nuevos vasos y la contracción, disminuyendo la producción de colágeno (Martínez, Leyva 2002); además padecimientos como artritis reumatoide,

lupus sistémico también pueden interferir en el proceso de cicatrización de la herida (Falanga 2000).

Existen además factores externos que también tiene importancia y que pueden alterar el proceso fisiológico de la cicatrización de las heridas que se dan antes, durante y después de la intervención quirúrgica en las que se ve involucrado el personal sanitario que atiende y participa en los procedimientos a realizar con el paciente como son el aseo personal previo a la cirugía, el rasurar la zona donde se realizará la cirugía la noche anterior al procedimiento quirúrgico incrementa el riesgo de infección (CDC 1999), la preparación de la piel del paciente previa a la cirugía. Las medidas de asepsia utilizadas, ya que todo el personal debe adherirse rigurosamente a los principios de asepsia, ya que es el fundamento para la prevención de infecciones, la esterilización del material a utilizar en la cirugía, y la vestimenta del personal como el uso de cubre bocas, guantes estériles, batas, etc; otro punto muy importante que tiene gran importancia es la técnica quirúrgica utilizada ya que los cuidados de la herida estarán basados además en si la herida cierra por primera intención.

Existen otras variables las cuales nos permiten valorar si existe un mayor factor de riesgo en los pacientes como son: cirugías abdominales, la duración de la cirugía, si esta es mayor de 2 horas; si el sitio quirúrgico se encuentra dentro de la clasificación de sucio contaminado o infectado.

7.2 Infección de una herida quirúrgica

Criterios para definir si una herida se encuentra infectada:

La carga bacteriana en una herida y la valoración de la infección de la misma se puede dividir en tres categorías:

- Herida contaminada: Se define como la presencia de microorganismos que no se reproducen y que representan la mayoría de los microorganismos presentes en la herida.
- Herida colonizada: Se define como la presencia de microorganismos que se replican y se adhieren a la herida; cuando el número de microorganismos es menor a 100,000 colonias por gramo de tejido y no existen signos clínicos de infección local. Cualquier herida aguda puede considerarse como contaminada pasadas 6 horas de su inicio, y por lo tanto debe tratarse como tal ya que ninguna herida se puede mantener estéril.
- Herida infectada: La herida se considera infectada cuando los microorganismos que se producen en ella invaden los tejidos vivos que rodean la lesión y producen alteraciones en los mismos.

Una infección local sin control puede llevarnos a situaciones mucho más graves como pueden ser una infección loco-regional (osteomielitis), regional (celulitis), o una infección generalizada (sepsis), la cual en algunas ocasiones pueden llevar al paciente hasta la muerte.

El hecho de que una herida se infecte puede afectar diversos patrones como el enlentecimiento del proceso natural de cicatrización, o en algunos casos imposibilitar la cicatrización; así como incrementar la estancia hospitalaria entre 7 y 31 días según la literatura e incrementar los costos al paciente de manera importante (CDC, 1999)

La diferencia entre contaminación e infección se encuentra dada por la presencia de microorganismos o la invasión del tejido en la superficies de la herida y la activación de una respuesta inflamatoria frente a ellos, así como el equilibrio entre los factores de resistencia del huésped y las acciones bacterianas, por lo que el riesgo de infección de la herida quirúrgica (IHQ) está dado por la fórmula:

$$\text{Riesgo de IHQ} = \frac{\text{Dosis de contaminación bacteriana} \times \text{virulencia}}{\text{Resistencia del huésped a la infección}}$$

No existen signos específicos que denoten que una herida se encuentra contaminada ya que pueden ser similares a los de una herida infectada, sin embargo existen signos específicos de la infección de una herida como son: fiebre, exudado purulento o presencia localizada de pus, eritema alrededor, inflamación, dolor, tumor, calor, celulitis, osteomielitis y la presencia de >10⁵ bacterias por gramo de tejido de biopsia de la lesión (cuantitativo), o presencia de estreptococo beta hemolítico en la misma (cualitativo) (García-Lechuz Moya, 1999)

Por su parte la CDC de Atlanta define infección de herida quirúrgica:

A) IHQ incisional superficial:

Ocurre dentro de los 30 días después de la operación e involucra solo la piel o tejido subcutáneo la cual presenta drenaje purulento con o sin confirmación de laboratorio de la incisión superficial, se deben excluir abscesos de sutura, infección de episiotomía o circuncisión del recién nacido, quemadura infectada.

B) IHQ incisional profunda:

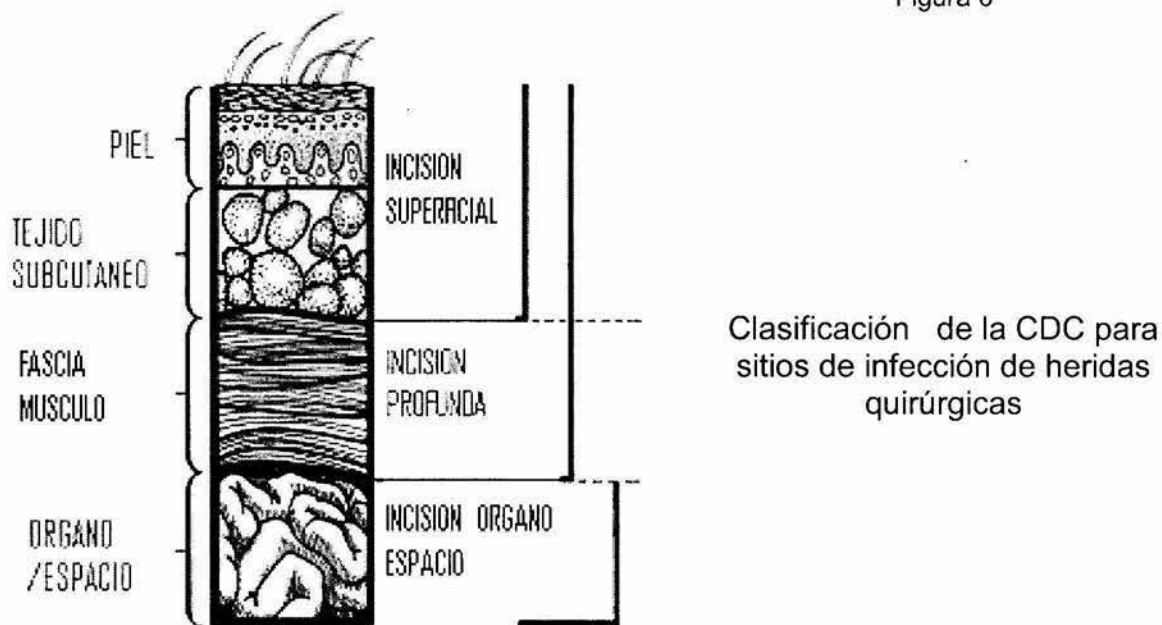
Ocurre dentro de los siguientes 30 días de la operación si no se deja un implante dentro o dentro del año si se deja y la infección aparece relacionada con la operación y envuelve los tejidos profundos fascia y músculo; presenta secreción purulenta de la incisión profunda; un absceso u otra evidencia de infección que presenta la incisión y es encontrada en examen directo, durante una reoperación o mediante un examen radiológico.

C) IHQ órgano/espacio:

Ocurre dentro de los primeros 30 días después de la operación si no se deja implante o dentro del 1 año si se deja y la infección aparece relacionada con la

operación y envuelve parte de la anatomía (órganos o espacios) de la incisión que fue abierta y manipulada durante la operación, un absceso u otra evidencia de infección que presenta la incisión y es encontrada en examen directo, durante una reoperación o mediante un examen radiológico.

Figura 6



Clasificación de la CDC para sitios de infección de heridas quirúrgicas

CDC, 1999

VIII Valoración inicial

Para iniciar el tratamiento de una herida, se debe tomar en cuenta no solo la valoración de la herida en si misma, si no se debe realizar una valoración integral del paciente tomando en cuenta los siguientes aspectos importantes:

8.1 Valoración integral del paciente

- El estado general del individuo

- Patología de base
- Antecedentes personales
- Alergias
- Factores de riesgo
- Identificación de enfermedades que puedan interferir con el proceso de cicatrización
- Edad avanzada
- Tratamiento farmacológico
- Valoración nutricional

8.2 Valoración de la lesión

- Localización de la lesión
- Dimensiones
 - o Longitud-anchura
 - o Área de superficie
- Existencia de tunelizaciones, excavaciones
- Tejidos presentes en el lecho de la lesión
 - o Tejido necrótico
 - o Tejido esfacelado
 - o Tejido de granulación
- Estado de la piel perilesional
 - o Integra
 - o Mancerada
 - o Escamación
- Secreción de la herida
 - o Escasa
 - o Profusa
 - o Purulenta
 - o Hemorrágica
 - o Serosa

- Dolor
- Signos clínicos de infección local
- Fiebre
- Antigüedad de la lesión
- Evolución de la lesión

8.3 Cuidados generales

Dentro de los cuidados generales a vigilar en un paciente que tiene una herida en proceso de cicatrización se encuentra el soporte nutricional, el cual será de vital importancia para favorecer de la cicatrización de la herida, ya que una situación nutricional deficiente, produce un retraso o imposibilidad de la cicatrización total de las heridas. La evaluación de la nutrición se puede realizar de la siguiente manera:

Paciente con nutrición correcta

Es aquel que tiene buen estado nutricional e hídrico, entendido esto como el volumen y tolerancia de la dieta. Tiene cubiertas las necesidades mínimas diarias y no tiene deficiencias nutricionales anteriores conocidas. Tiene una constitución física normal.

Paciente con nutrición ocasionalmente incompleta

Es el paciente en el que el volumen o la tolerancia de su nutrición diaria son ocasionalmente deficitarias. Tiene una constitución física que demuestra exceso o defecto de peso.

Paciente con nutrición incompleta

Es aquel paciente que no tiene cubiertas sus necesidades nutricionales e hídricas mínimas diarias y tiene deficiencias anteriores conocidas (hipovitaminosis, hipoproteinemia) puede presentar sobrepeso, caquexia o normopeso

Paciente con desnutrición severa

La desnutrición clínicamente severa se diagnostica si la albúmina sérica es menor de 3.5mg/dl, el contaje linfocitario total es menor de 1800/mm³ o si el peso corporal ha disminuido en un 15%.

Las necesidades nutricionales de una persona con una herida en fase de cicatrización se ven aumentadas, por lo que la dieta debe garantizar el aporte mínimo de:

- Calorías (30-35kcalxKgpeso/día)
- Proteínas (1.25 – 1.5gr/kg. peso/día; pudiendo ser necesario el aumento hasta un máximo de 2gr/Kg. peso/día)
- Minerales: Zinc, hierro, cobre
- Vitaminas Vitamina C, complejo B
- Aporte hídrico (1cc de agua x Kcal.día) (30cc agua/día x Kg.peso)
(GNEAUPP 1998; Hosp. Universitario Reina Sofía 2000)

Otro aspecto importante es el manejo del dolor el cual debe ser eliminado o controlado, ya sea proporcionando medicación u otros métodos de alivio del dolor según requerimientos del paciente.

El soporte emocional

La presencia de una herida o lesión cutánea puede provocar un cambio importante en las actividades de la vida diaria debido a problemas físicos, emocionales o sociales que se pueden traducir en un déficit en la demanda de autocuidados y la habilidad de proveer esos autocuidados (GNEAUPP,1998)

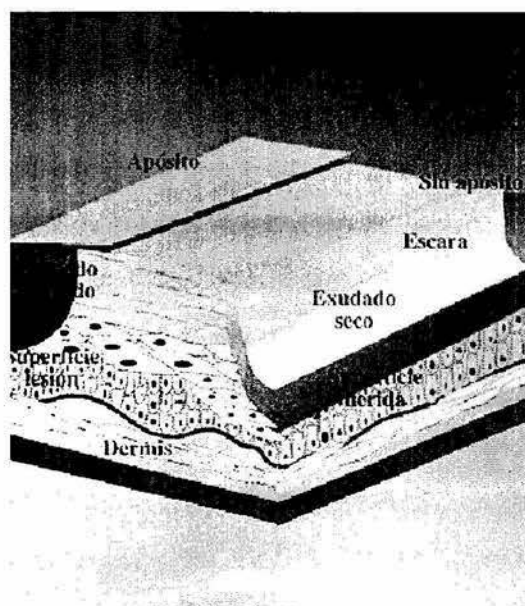
IX. Métodos para el tratamiento de las heridas

Hoy día existen básicamente dos métodos de curación de heridas. El método tradicional, se basa en que la herida debe permanecer limpia y seca para prevenir

las infecciones. Para la limpieza se utiliza generalmente soluciones antisépticas como la yodopovidona al 2% lo que implica destrucción del tejido de granulación si la herida se encuentra en esta fase; por otro lado cuando la herida esta húmeda por sangrado o por el proceso inflamatorio en si puede ocasionar maceración del tejido perilesional con el consecuente retraso en el proceso de cicatrización además de requerir cambios frecuentes de apósito con lo que la manipulación excesiva incrementa el riesgo de infección y posterior la exposición de la herida al sol y al aire; además de que incrementa los costos. El método basado en ambiente húmedo, se basa en la hipótesis de que la herida con un ambiente similar al fisiológico (húmedad y temperatura adecuada), favorecerá la reepitelización y las células no se dañarán al retirar el apósito; para ello se utilizan apósitos de cura húmeda. (García- Lechuz, 2003; Hartman,2002; Drago,2003; López, Masiá, Serrat, 2004; Martínez, Leyva,2002) (ver figura 7)

Figura 7

Cura en ambiente húmedo frente a la cura tradicional mostrando emigración epitelial



X. Utilización de antisépticos

El método tradicional de la curación de heridas plantea la utilización de antisépticos para la limpieza y la desinfección de las mismas sin embargo es importante diferenciar la desinfección de la antisepsia y definir que es un antiséptico y en que casos puede ser utilizado.

A) Desinfección:

Es la destrucción de microorganismos patógenos en superficies inanimadas o inertes mediante la utilización de unos productos químicos denominados desinfectantes.

B) Antisepsia:

Es la destrucción de microorganismos patógenos en tejidos vivos (piel, 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; hoy día existen diferentes tipos de antisépticos con propiedades y mecanismos de acción muy diferenciados por lo que no tienen la misma efectividad; en nuestro medio el antiséptico más utilizado es la yodopovidona la cual tiene espectro de acción contra bacteria gram +, gram – hongos y virus teniendo un inicio de actividad a los 3 minutos sin embargo retrasa el crecimiento de tejido de granulación y tiene efectos como la irritación cutánea y la absorción de yodo a nivel sistémico(Torra JE, Ibáñez N, Casamada N; 2002)

Algunos autores sugieren la utilización de antisépticos en heridas crónicas sobre todo cuando hay elevados niveles de carga bacteriana o infección, pueden ayudar a la disminución de la misma. A pesar de que en la actualidad existe una gran controversia con respecto a la utilización de antisépticos es importante recordar algunos principios respecto a este punto:

- Los antisépticos no se deben utilizar 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 solo 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 sea más biocompatible con el entorno de las heridas (GNEAUPP, 1998)

Enfermería es responsable del cuidado y tratamiento de las heridas tanto agudas como crónicas, por tanto debe promover una adecuada selección y una correcta utilización de los antisépticos, por lo que debe tener conocimientos acerca de la actividad y posibles efectos que estos pueden causar, una herramienta importante puede ser la protocolización del uso de antisépticos para el tratamiento de las heridas. (ver tabla 3)

Tabla 3
Antisépticos mas utilizados en el tratamiento de heridas

ANTISÉPTICOS	ESPECTRO DE ACCIÓN	INICIO DE LA ACTIVIDAD	EFFECTO RESIDUAL	ACCIÓN FRENTE MATERIA ORGANICA	SEGURIDAD	TOXICIDAD	CONTRAINDICACIONES
ALCOHOL AL 70%	Bacterias: Gram + Gram – Virus: sida, citomegalovirus	2 Minutos	Nulo	Inactivo	Inflamable	Irritante	Heridas Abiertas
CLORHEXIDINA GLUCONATO DE CLORHEXIDINA (DEL 0.05 AL 1%)	Bacterias: Gram + Gram – Esporas Hongos Virus	15 a 30 Segundos	6 Horas	Activo	A concentraciones de +4 %, puede dañar el tejido	No toxico	No se han descrito
YODO (povidona yodada 10%)	Bacterias: Gram + Gram – Hongos Virus	3 Minutos	3 Horas	Inactivo	Retrasa el crecimiento del tejido de granulación	Irritación cutánea absorción del yodo a nivel sistémico	Embarazo Recién nacidos (cordón umbilical) Lactantes Personas con alteración tiroidal.
PEROXIDO DE HIDRÓGENO (agua oxigenada)	Bacterias: Gram + Gram – Virus (3%)	Inmediato	Nulo	Inactiva	Inactivo en presencia de aire y luz	Irritante en las mucosas	Peligro de lesionar tejidos en cavidades cerradas y riesgo de embolia gaseosa

XI. Tratamiento de las heridas

Un plan básico en el tratamiento de las heridas debe contemplar los siguientes pasos y el tratamiento se elegirá en función de la evaluación general del paciente y del aspecto de la herida.

11.1 Desbridamiento del tejido necrótico:

La presencia en el lecho de la herida de tejido necrótico bien sea como escara negra, amarillo, de carácter seco o húmedo, actúa como medio ideal para la

proliferación bacteriana e impide el proceso de curación; ya que dicho tejido es caldo de cultivo para infecciones, por que inician una respuesta inflamatoria, suponen una demanda fagocitaria para la herida y retrasan la curación al representar una barrera mecánica para el tejido de granulación En cualquier caso la situación global del paciente condicionará el desbridamiento. El tipo de desbridamiento se decide en función de tipo, calidad, profundidad y localización del tejido necrótico. Se debe distinguir entre la resección de áreas superficiales – tejido epidérmico y dérmico – y del tejido necrótico subdermico (Falanga 2000, Boletín Andaluz,2000; Rodríguez M,2003)

De forma práctica los métodos de desbridamiento se pueden clasificar en.

A) Desbridamiento cortante o quirúrgico

Está considerado como la forma más rápida de eliminar áreas de escaras secas adheridas a planos más profundos o de tejido necrótico húmedo. El desbridamiento quirúrgico es un procedimiento cruento que requiere de conocimientos, destreza y de una técnica y material estéril. Por otro lado, la política de cada institución a nivel asistencial determinará quién y dónde realizarla (GNEAUPP,1998; Boletín Andaluz,2000; Rodríguez M, 2003)

El desbridamiento cortante deberá realizarse por planos y en diferentes sesiones (salvo el desbridamiento radical en quirófano), siempre comenzando por el área central, procurando lograr tempranamente la liberación de tejido desvitalizado en uno de los lados de la lesión.

Ante la posibilidad de la aparición de dolor en esta técnica, es aconsejable la aplicación de un analgésico tópico (gel de lidocaína 2%, etc.).

La hemorragia puede ser una complicación frecuente que podremos controlar generalmente mediante compresión directa, apósitos hemostáticos, etc. Si no

cediera la situación con las medidas anteriores se recurrirá a la sutura del vaso sangrante.

Una vez controlada la hemorragia sería recomendable utilizar durante un periodo de 8 a 24 horas un apósito seco, cambiándolo posteriormente por un apósito húmedo(Hosp. Univ. Reina Sofía;2000; Rodríguez M,2003)

Ventajas del desbridamiento quirúrgico:

- Es la técnica más rápida y efectiva para remover la placa necrótica.
- El riesgo de infección disminuye significativamente.
- La perfusión local puede mejorar inmediatamente.

Contraindicaciones para desbridamiento quirúrgico

Absolutas:

- Falta de experiencia en el procedimiento
- Septicemia sin tratamiento antibiótico sistémico

Relativas:

- Pacientes anticoagulados

B) Desbridamiento químico (enzimático)

El desbridamiento químico o enzimático es un método más a valorar cuando el paciente no tolere el desbridamiento quirúrgico y no presente signos de infección.

Existen en el mercado diversos productos enzimáticos (proteolíticos, fibrinolíticos,...) que pueden utilizarse como agentes de detersión química de los tejidos necróticos, ya que inducen la hidrólisis del tejido necrótico superficial y ablandan la escara. No suelen ser muy eficaces para eliminar escaras muy

endurecidas o grandes cantidades de material necrosado de capas profundas, por ello se aconseja su utilización solo en heridas superficiales que no presenten signos de infección.

La colagenasa es un ejemplo de este tipo de sustancias. Existen evidencias científicas que indican que ésta, favorece el desbridamiento y el crecimiento de tejido de granulación (Rodríguez M, 2003; Boletín Andaluz,2000)

Cuando vaya a ser utilizada, es recomendable proteger la piel periulceral mediante una pasta de zinc, siliciona, etc., al igual, que aumentar el nivel de humedad en la herida para potenciar su acción.

C) Desbridamiento autolítico

El desbridamiento autolítico se favorecerá mediante el uso de productos concebidos en el principio de cura húmeda; consiste en la aplicación de un parche oclusivo, que al crear un ambiente húmedo, favorece que las enzimas, macrófagos y neutrófilos presentes en los fluidos de la herida actúen eliminando el material necrótico (Boletín Andaluz,2000)

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

Esta fórmula de desbridamiento es más selectiva, indolora y atraumática, no requiriendo de habilidades clínicas específicas y siendo generalmente bien aceptado por el paciente.

Presenta una acción más lenta en el tiempo. Cualquier apósito capaz de producir condiciones de cura húmeda, de manera general y los hidrogeles en estructura amorfa de manera específica son productos con capacidad de producir desbridamiento autolítico (Rodríguez M, 2003)

En el caso de heridas con tejido esfacelado, los hidrogel en estructura amorfa (geles), por su acción hidratante facilitan la eliminación de tejidos no viables por lo que deben considerarse como una opción de desbridamiento

D) Desbridamiento mecánico

Se trata de una técnica no selectiva y traumática.

Principalmente se realiza por abrasión mecánica a través de fuerzas de rozamiento (frotamiento), uso de dextranómeros, mediante la irrigación a presión de la herida o la utilización de apósitos humedecidos que al secarse pasadas 4-6 horas se adhieren al tejido necrótico, pero también al tejido sano, que se arranca con su retirada. En la actualidad son técnicas en desuso.

11.2 Limpieza de la herida

El hecho de limpiar correctamente la herida va a tener relación directa con la optimización de las condiciones necesarias para que esta cicatrice correctamente y que disminuya el peligro de infección, ya que con la limpieza, se retiran microorganismos y material necrótico presentes en el lecho de la lesión.

La AHCPR norteamericana establece una serie de recomendaciones sobre la limpieza de las heridas:

- Limpiar las heridas al principio del tratamiento y durante el cambio de apósito
- Utilizar mínima fuerza mecánica al limpiar las heridas con gasas o esponjas
- No limpiar las heridas con productos limpiadores o agentes antisépticos, como por ejemplo: povidona yodada, por su reconocida

toxicidad y agresividad con los granulocitos, monocitos, fibroblastos y el tejido de granulación.

- Utilizar solución salina isotónica para limpiar las heridas
- Administrar la solución a una presión suficiente que no cause trauma en el lecho de la herida pero facilite el arrastre mecánico de los restos necróticos.

*Fuente: Agency for Health Care Policy and Research

Por su parte la GNEAUPP (Grupo Nacional Europeo para el Asesoramiento de las Ulceras por Presión) hace las siguientes recomendaciones:

- Limpie las lesiones inicialmente y en cada cura.
- Utilice como norma suero salino fisiológico.
- Use la mínima fuerza mecánica para la limpieza de la úlcera así como para su secado posterior.
- Use una presión de lavado efectivo para facilitar el arrastre de los detritus, bacterias y restos de curas anteriores pero, sin capacidad para producir traumatismos en el tejido sano.
- La presión de lavado más eficaz es la proporcionada por la gravedad o por ejemplo la que realizamos a través de una jeringa de 35 ml con una aguja a catéter de 0,9 mm que proyecta el suero fisiológico sobre la herida a una presión de 2 kg./cm².
- Las presiones de lavado de la úlcera efectivas y seguras oscilan entre 1 y 4 kg./cm².
- No limpie la herida con antisépticas locales (povidona yodada , clorhexidina agua oxigenada ,ácido acético, solución de hipoclorito,) o limpiadores cutáneos.
- Todos son productos químicos citotóxicos para el nuevo tejido y en algunas casos su uso continuado puede provocar problemas sistémicos por su absorción en el organismo.

11.3 Control del exudado

Se ha observado que las heridas exudativas curan más lentamente que las no exudativas y que el exceso de exudado puede macerar el tejido circundante. Cuando se usan apósitos absorbentes debe tenerse cuidado para no desecar demasiado el lecho de la herida, se debe considerar el tomar una muestra para cultivo y realizar antibiograma para suministrar el antibiótico adecuado en caso de la presencia de exudado purulento. Ante heridas exudativas hoy día disponemos de gran variedad de alternativas en productos de cura en ambiente húmedo dependiendo del grado de exudado los cuales ofrecen diversas capacidades de absorción según las presentaciones.

11.4 Prevención y abordaje de la infección bacteriana

Todas las heridas están contaminadas por bacterias, lo cual no quiere decir que las lesiones estén infectadas. En la mayor parte de los casos una limpieza y desbridamiento eficaz imposibilita que la colonización bacteriana progrese a infección clínica.

El diagnóstico de la infección asociada a la herida, debe ser fundamentalmente clínico. Los síntomas clásicos de infección local de la úlcera cutánea son:

- Inflamación (eritema, edema, tumor, calor)
- Dolor
- Olor
- Exudado purulento

La infección de una herida puede estar influenciada por factores propios del paciente (déficit nutricional, obesidad, fármacos, inmunosupresores, citotóxicos, enfermedades concomitantes, diabetes, neoplasias, edad avanzada, incontinencia, etc.) y otros relacionadas con la lesión (estadio, existencia de

tejido necrótico y esfacelado, tunelizaciones, alteraciones circulatorias en la zona, etc..)

Ante la presencia de signos de infección local deberá de intensificarse la limpieza y el desbridamiento. Si transcurrido un plazo entre dos y cuatro semanas, la herida no evoluciona favorablemente o continua con signos de Infección local, habiendo descartado la presencia de osteomielitis; celulitis o septicemia, deberá implantarse un régimen de tratamiento con un antibiótico local con efectividad contra los microorganismos que más frecuentemente infectan heridas y durante un periodo máximo de dos semanas.

Si la lesión no responde al tratamiento local, deberán realizarse entonces, cultivos bacterianos, cualitativos y cuantitativos, preferentemente mediante aspiración percutánea con aguja a biopsia tisular, evitando, a ser posible, la recogida de exudado mediante frotis que puede detectar solo contaminantes de superficie y no el verdadero microorganismo responsable de la infección.

Identificado el germen se habrá de plantear un tratamiento antibiótico específico, reevaluar al paciente y la lesión.

A) Control de la infección

- Seguir las precauciones de aislamiento de sustancias corporales
- Utilice guantes limpios y cámbielos con cada paciente
- El lavado de manos entre los procedimientos con los pacientes es esencial.
- En pacientes con varias heridas, comience por la menos contaminada
- Use instrumentos estériles en el desbridamiento quirúrgico de las heridas
- No utilice antisépticos locales.
- Los antibióticos sistémicos deben administrarse bajo prescripción médica a pacientes con bacteriemia, sepsis, celulitis avanzada u osteomielitis.
- Cumpla con la normativa de eliminación de residuos de su institución.

Para estimular la cicatrización, una vez que esta la herida limpia se mantendrá en un medio húmedo para favorecer la migración celular, evitando lesionar el lecho recién formado (tanto al retirar el apósito anterior, como al realizar una limpieza demasiado agresiva) y protegiéndolo de posibles agentes infecciosos. En la fase de epitelización se continuará con un medio húmedo y aséptico. Se utilizarán apósitos que permitan espaciar las curas y así evitaremos la lesión de los tejidos neoformados.

Las evidencias científicas disponibles demuestran la efectividad clínica y la relación costo/beneficio de la técnica de la cura de heridas en ambiente húmedo frente a la cura tradicional (espaciamento de curas, menor manipulación de las lesiones...)

11.5 Elección del apósito más idóneo

Un apósito ideal debe 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, eliminar y controlar exudados y tejido necrótico mediante su absorción, dejar la mínima cantidad de residuos en la lesión, ser adaptable a localizaciones difíciles y ser de fácil aplicación y retirada.

Los apósitos de gasa no cumplen con la mayoría de los requisitos anteriores

La selección de un apósito de cura en ambiente húmedo deberá de realizarse considerando las siguientes variables:

- Localización de la lesión
- Cantidad de exudado
- Presencia de tunelizaciones
- Estado de la piel perilesional
- Signos de infección
- Estado general del paciente

- Nivel asistencial y disponibilidad de recursos
- Costo-efectividad
- Facilidad de aplicación en contextos de auto cuidado

Para evitar que se formen abscesos o se «cierre en falso» la lesión, será necesario rellenar parcialmente (entre la mitad y las tres cuartas partes) las cavidades y tunelizaciones con productos basados en el principio de la cura húmeda.

La frecuencia de cambio de cada apósito vendrá determinada para las características específicas del producto seleccionado.

Será preciso elegir el apósito que permita un óptimo manejo del exudado sin permitir que desequie el lecho de la herida ni lesione el tejido perilesional.

XII. Cicatrización de heridas en ambiente húmedo

Aunque desconocida por algunos profesionales, hoy en día no es posible hablar de atención a lesiones cutáneas sin que se tenga en cuenta la técnica de la cura en ambiente húmedo, técnica que está en constante desarrollo, y de la que paradójicamente desconocemos tantas cosas.

El desarrollo de la cura en ambiente húmedo debe sus inicios a George Winter, quién en 1962 demostró experimentalmente que las lesiones cutáneas cubiertas por una lámina de película impermeable, curaban dos veces más rápidamente que las expuestas al aire. Con este descubrimiento se abrió una nueva perspectiva para el cuidado de heridas que ha ido avanzando hasta nuestros días con el desarrollo de nuevos materiales, y que algunos autores han descrito de una manera tan gráfica como la "revolución de los apósitos".

Diversos estudios han demostrado el efecto benéfico del tratamiento húmedo sobre al cicatrización de las heridas; dicho efecto se ha observado en distintas

etapas del proceso de curación de las heridas, como el desbridamiento, la estimulación de la angiogénesis, la granulación y la epitelización

A) Fundamentos de la cura húmeda

La técnica de la cura húmeda se basa en mantener el lecho de la herida aislado del medio ambiente exterior, con lo que el exudado de la herida permanece en contacto con la misma, manteniendo de esta manera la herida en un ambiente húmedo. La cura en ambiente húmedo frente a la alternativa "tradicional" del tratamiento en condiciones de exposición al aire libre, da una clara respuesta a la pregunta: ¿Puede la desecación de una herida, proceso que entre otros elementos mata a las células en el lecho de la herida, ser efectiva en la cicatrización de las heridas?

Se puede afirmar que la cura en ambiente húmedo permite un correcto funcionalismo enzimático en el lecho de la herida, funcionalismo que tiene una relación directa con la liberación y actuación de factores tróficos en el lecho de la herida.

Los productos que generan ambiente húmedo ejercen en general una absorción y retención del exudado, controlando la cantidad del mismo entre el apósito y la lesión. Están constituidos por sustancias con gran afinidad por el agua, que junto con el exudado de la lesión, mantienen un ambiente húmedo que favorece la cicatrización.

En general la cura húmeda nos aporta:

- Aumento de aporte de oxígeno y nutrientes vía endógenas a través de la angiogénesis.
- Acidificación del pH de la zona, creando un ambiente bacteriostático que disminuye riesgo de infección
- Facilidad para la migración celular, polimorfonucleares y macrófagos.

- Control de exudado sin perjudicar la piel perilesional.
- Mantener la temperatura adecuada, estimulando con ello la fibrinólisis
- Disminución del dolor.
- Protege a las heridas de la contaminación
- Reduce los tiempos de cicatrización
- Disminuye el número de curas locales.

B) Productos utilizados en cura de ambiente húmedo

Hoy en día disponemos de una gran cantidad de productos para el cuidado de las heridas. A partir del descubrimiento de la técnica de la cura en ambiente húmedo y el posterior desarrollo a principios de los años setenta de materiales basados en dicha técnica, se pueden definir dos grandes tipos de materiales:

- materiales basados en la cura tradicional
- materiales basados en la cura en ambiente húmedo (CAH)

En el caso de los materiales de cura tradicional, estos dejan la herida expuesta al aire atmosférico no produciendo ningún tipo de oclusión que cree un medio ambiente diferenciado en el lecho lesional. Se trata fundamentalmente de materiales basados en textiles (gasas de algodón y otros tipos de tejidos) así como pomadas y ungüentos.

Por lo que hace referencia a la cura en ambiente húmedo, es decir, productos con la capacidad de mantener el lecho lesional húmedo, existen una gran cantidad de productos para el cuidado de heridas los cuales pueden ser clasificados de diferentes maneras de acuerdo con las propiedades que se quieran analizar. Nos podemos referir a estos productos clasificándolos en base a dos características, su capacidad de *oclusión* y su *capacidad de actuar* en el lecho de la herida. La

combinación de estas dos características nos va a definir las principales propiedades de cada uno de estos productos.

Es importante que destaquemos el hecho de que no todos los productos que se utilizan en el cuidado de heridas producen las condiciones necesarias para la cura en ambiente húmedo, y que el concepto de cura en ambiente húmedo es muy diferente a otros elementos con los que se confunde cómo:

- cura húmeda (técnica de desbridamiento en la que se utilizan gasas humedecidas que se secan)
- ó cura con productos húmedos.

XIII. Tipos de apósitos

Existen grandes categorías de productos capaces de producir condiciones de cura en ambiente húmedo:

- Los films o películas de poliuretano
- Las espumas poliméricas
- Los hidrogeles
- Los hidrocoloides
- Los alginatos
- Apósitos de carbón
- Apósitos de plata

13.1 Films o películas de poliuretano

Los films o películas de poliuretano son unas láminas sintéticas permeables al vapor de agua, oxígeno y otros gases e impermeables al agua y a las bacterias. Crean un ambiente húmedo en la herida que estimulan la regeneración tisular y acelera la curación. Constan de unas películas delgadas de copolímero

elastomérico, con una permeabilidad variable al vapor de agua y oxígeno a la vez que son impermeables al agua. Su capacidad de retención de exudado es elevada, aunque por sí solos no tienen capacidad de absorción, por lo que están indicados en heridas de escasa o nula exudación.

La permeabilidad de los apósitos de película de poliuretano permiten mantener el lecho de la herida en condiciones de ambiente húmedo y permiten la eliminación del exceso de exudado mediante la pérdida de vapor de agua.

Suelen ser transparentes y su capacidad de absorción es mínima, por lo que solo están indicados en heridas muy poco exudativas, como es el caso de úlceras crónicas en proceso de cicatrización, zonas donantes, heridas superficiales, excoriaciones y laceraciones, quemaduras de 1er y 2º grado, heridas quirúrgicas o cortantes, así como para la protección de accesos vasculares y cateterismos.

13.2 Espumas poliméricas

Las espumas de polímero (en inglés foams) fueron desarrolladas a partir de la modificación de hojas de poliuretano. Se trata de una gran familia de productos que incluye a los apósitos en diferentes tipos de presentaciones según su estructura y configuración (alveolar, hidropolimérica, hidrocelular). Se trata de apósitos que presentan una buena capacidad de absorción, integrando parte del exudado en su estructura, evaporando el resto gracias a su permeabilidad al vapor de agua. Es un apósito de capa interna acrílica no adherente, capa media hidrófila muy absorbente y externamente poliuretano semipermeable a gases.

Existen espumas poliméricas con muy buenas prestaciones en cuanto a la protección de las heridas ante la presión, la fricción y las posibles fuentes de contaminación externa. También permiten un aislamiento térmico del lecho lesional.

Existen diferentes presentaciones en cuanto al número de capas, forma (apósito en placa o en formas especiales), adherencia (adhesivos mediante una capa de hidrocoloide o de una película de poliuretano o apósitos no adhesivos).

Hoy en día, las espumas poliméricas son los apósitos de cura en ambiente húmedo más utilizados junto a los hidrocoloides. A diferencia de estos últimos, las espumas poliméricas no se deshacen en forma de gel al contactar con la herida.

Su mecanismo de acción al crear condiciones de ambiente húmedo en la herida les proporcionan capacidad de desbridamiento autolítico del posible tejido desvitalizado.

Las ventajas de estos apósitos son:

- No se descomponen en contacto con el exudado, no dejan residuos.
- Evitan fugas, manchas y olores.
- Evitan la maceración de los tejidos perilesionales
- Por su capacidad de absorción, reducen el número de cambios de apósitos
- Son adaptable y flexibles

Estos apósitos deben permanecer colocados sin moverse hasta que el exudado sea visible y se aproxime a 1.5 cm del borde del apósito o hasta un periodo de 7 días. Si se emplean sobre heridas que presentan tejido necrótico puede utilizarse conjuntamente con hidrogel.

Están indicados en úlceras de presión o vasculares grados II, III ó IV de media o alta exudación

13.3 Hidrogeles

Los hidrogeles tienen un mayor poder de absorción, eliminan componentes tóxicos del lecho de la herida, y mantienen la humedad y la temperatura en el lecho lesional. Al no ser adhesivos, requieren de un apósito secundario para fijarlos en la herida.

Los hidrogeles consisten en polímeros insolubles con espacios hidrofílicos, los cuales interactúan con soluciones acuosas absorbiendo y reteniendo volúmenes significativos de agua. Hoffman definió a los hidrogeles como una amplia clase de materiales poliméricos que absorben gran cantidad de agua (del 30 al 90% de su peso) pero que no se disuelven en ella.

Los hidrogeles pueden presentarse en forma de una macro estructura tridimensional que generalmente se presenta en forma de placa o lámina, o en estructura amorfa. En el caso de la presentación amorfa (hidrogel líquido) el hidrogel absorbe fluidos de la herida hasta que desaparecen sus propiedades de cohesión convirtiéndose entonces en una simple dispersión del polímero en agua, mientras que en el caso de las presentaciones en forma de placa, el hidrogel mantiene la herida aislada del medio ambiente en condiciones de humedad.

Los hidrogeles están diseñados para el desbridamiento del tejido necrosado, mejorando con ello, las condiciones para una cicatrización eficaz de las heridas; también está destinado para las heridas en fase de granulación o epitelización. Están indicados en lesiones de cualquier etiología y úlceras de presión o vasculares en cualquier fase o estadio, como desbridante autolítico, favorece la granulación y epitelización de las heridas, control de exudado (los que contienen alginatos), en versión líquida o en gránulos para relleno de úlceras cavitadas en cualquier estadio.

13.4 Hidrocoloides

Su composición ha ido variando con el tiempo a la vez que incorporaba elastómeros y estabilizantes para consolidar su actuación el lecho de la herida. Por otra parte, la presencia de componentes como la pectina y la gelatina les confieren una cierta bioactividad en el lecho lesional.

En química, el término "coloide" sirve para referirse cuando se produce una dispersión uniforme de partículas muy pequeñas de un elemento en otro. Cuando

se dispersan partículas sólidas en una fase líquida, se produce un "hidrocoloide". Cuando se aplica un hidrocoloide en una herida, la superficie que está en contacto directo con la herida absorbe el exudado y va formando gradualmente un gel de consistencia semilíquida, que en parte es absorbido por el apósito, el cual aumenta ligeramente su tamaño y en parte se mantiene en contacto directo con el lecho de la herida. El apósito hidrocoloide continúa absorbiendo exudado hasta que se satura, momento en el que, si no es cambiado, puede producirse una fuga de gel por los bordes.

Composición: Los hidrocoloides constan de una lámina de carboximetilcelulosa sódica (hidrocoloide) que al contactar con el lecho de la herida absorben los exudados y los detritus necróticos convirtiéndose en un gel coloidal, con lo que de esta manera se mantiene el lecho de la lesión en condiciones favorables para la revascularización y consiguiente formación de tejido de granulación y epitelización. Los apósitos hidrocoloides generalmente están recubiertos por una lámina exterior de poliuretano hidrofílico, la cual facilita tanto la protección de la lesión de las agresiones exteriores como de la contaminación bacteriana, facilitando de esta manera la entrada de oxígeno y la eliminación del CO₂ y del vapor de agua. La combinación e interacción de estas dos capas favorece la existencia de un ambiente ideal en el lecho de la herida en cuanto a temperatura, humedad, limpieza y aporte de oxígeno, incrementando la capacidad de eliminación del exceso de exudado, con lo que se favorece la cicatrización de la lesión y se reducen las posibilidades de maceración de los bordes y de la piel perilesional.

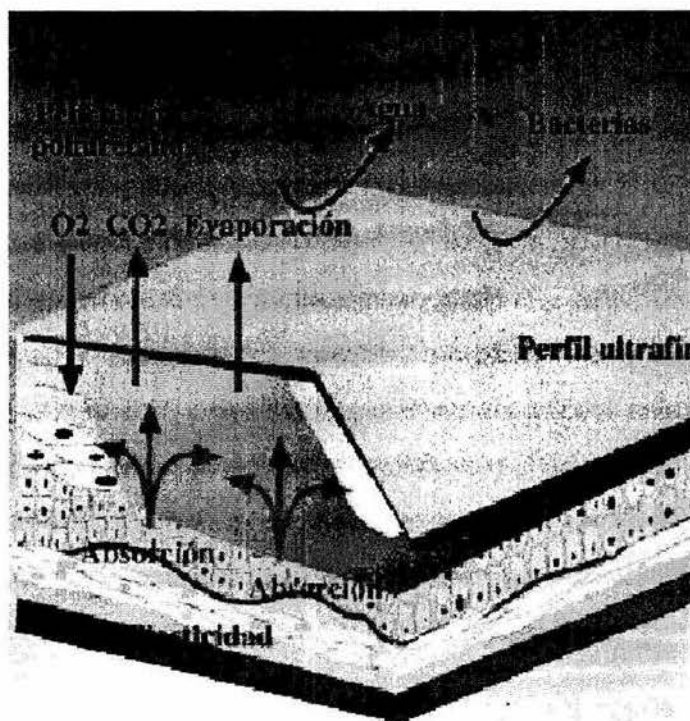
Los hidrocoloides además de en placa también se pueden presentar en forma de gránulos o de pasta, con lo que se facilita su actividad en el lecho e la herida en lesiones cavitadas o de trayectos sinuosos; en estos casos se requiere de un apósito secundario. También pueden presentarse en forma de hidrofibra.

Como principal inconveniente de los hidrocoloides podemos destacar el hecho de que en algunos casos se puede producir una olor ligeramente desagradable, que no tiene por que significar que exista infección en la herida (Torra i Bou,2002)

Indicaciones: Ulceras de presión o vasculares en fases o estadios I, II ó III sin signos de infección; también son utilizados como desbridantes autolíticos y en general para granulación y epitelización de la herida (Roldán A,1999)

Figura 8

Esquema de la actuación de un hidrocoloide



13.5 Alginatos

Se trata de un producto formado por sales del ácido algínico, un polímero que constituye un componente esencial de la pared celular de las algas pardas de las que se extrae para su uso farmacológico.

Los alginatos tienen una gran capacidad de absorción, de hasta 20 veces su peso mediante tres sistemas de acción: por difusión pasiva, por acción capilar, y por sus propiedades hidrofílicas; a la vez que gozan de interesantes propiedades desbridadoras ya que al contactar con el exudado de la herida forma gracias a un proceso gradual de intercambio de iones en el que el alginato de calcio (insoluble) se transforma en alginato de sodio (soluble), proporcionando de esta manera al lecho de la herida una superficie húmeda, que no macerada, situándolo en unas condiciones óptimas para su cicatrización, ya que éste se ve cubierto por un gel acuoso inerte rico en proteínas naturales, aminoácidos y factores de crecimiento generados de manera natural en el lecho de la lesión. (Torra I Bou,2002)

Por sus propiedades hemostáticas, pueden ser de utilidad en pacientes tratados con anticoagulantes.

Los alginatos cálcicos son productos no antigénicos y bioabsorbibles que presentan una cierta actividad bacteriana (Roldán A,1999)

Indicaciones: Heridas y úlceras de presión y vasculares muy exudativas, incluso infectadas; poseen capacidad desbridante.

13.6 Apósitos de carbón

Composición: Apósitos de carbón activado que pueden presentarse con carbón activado y plata o más alginato e hidrocoloide.

Los apósitos de carbón crean un ambiente adecuado para favorecer la cicatrización de la herida mediante la absorción de los microorganismos que le contaminan y mediante la movilización de las bacterias en el apósito, debido a la acción antibacteriana de la plata. Sus características de absorción le confieren la propiedad de eliminar olores desagradables.

Son apósitos fáciles de aplicar; se colocan directamente sobre la herida precisando un apósito secundario para su retención.

Indicaciones: Heridas muy exudativas, infectadas y malolientes.

13.7 Apósitos de plata

Composición: Apósitos con plata, los cuales se presentan en plata sobre malla de carbón, hidrofibra más plata, plata sobre hidrocoloide.

Con formas de actuar distintas debido a las presentaciones, tienen en común su efecto antimicrobiano o bactericida sobre las heridas. Pueden ser utilizados ante heridas de evolución tórpida, con sospecha de infección o evidencia de ella. También esta demostrada su eficacia para preparar el lecho ulceral, controlan el exudado y el mal olor de la lesión, según su presentación algunos requieren un apósito secundario (Roldán A,1999)

Indicaciones: Profilaxis y tratamiento de la infección de heridas (ver tabla 4 y 5)

Tabla 4

CARACTERÍSTICAS DE LOS PRODUCTOS PARA LA CURA DE HERIDAS CRONICAS

	ALGINATOS	POLIURETANOS	HIDROCOLOIDES	HIDROFIBRAS	HIDROGELES	CARBÓN+PLATA
PROPIEDADES						
Absorbente	+++	++	+	+++	+	++
Analgésica	+	++	+++	+	+++	-
Antibacteriana	-	-	+	-	-	+++
Desbridante	++	++	+++	+++	+++	+
Hemostática	++	-	-	-	-	-
INDICACIONES DE USO						
Escara de fibrina	+++	++	++	+++	++	+
Necrosis	-	+	+++	+	+++	-
Exudación abundante	+++	++	-	+++	-	++
Exudación ligera	+	+++	+++	++	+++	++
Granulación	-	+++	+++	-	++	-
Dolor	-	++	+++	-	+++	-
Olor	++	-	+	+	++	+++
EFFECTOS ADVERSOS						
Adherencia dolorosa a heridas secas	+++	-	-	+++	-	+
Riesgo de mal olor	++	+++	+++	-	-	-
APLICACIÓN	En la úlcera	Con > 2cm de margen	Con > 2cm de margen	Con margen o en el interior de heridas cavitadas	En la úlcera	En la úlcera
Necesidad de un apósito secundario	Sí	Según tipo de poliuretano	No	Sí	Sí	Sí
Frecuencia de cambio	1-3 veces/semana según el nivel de exudado	1-3 veces/semana según el nivel de exudado	1-3 veces/semana según el nivel de exudado	1-3 veces/semana	2 veces/semana	2 veces/semana

Símbolos: +, ++, +++ indica grado de características positivas o presencia; - indica ausencia de propiedades, utilidad y efectos adversos

Tabla 5

PAUTA DE ELECCIÓN Y CAMBIOS DE APÓSITOS

PRODUCTO	TAMAÑO / MOMENTO DE CAMBIO	INDICACIONES	POSIBLES CAMBIO DE PRODUCTO
Hidrocoloide/ Hidrorregulador protector	Elegir en todos los casos el tamaño específico según la región anatómica a tratar. El momento de cambio viene dado por: la saturación del apósito apareciendo un aumento del volumen del mismo y un cambio de color, en la parte externa; si existe úlcera inicial o por la disminución a la mitad del espesor del foam que lo rodea.	Desde el inicio de la epitelización hasta el inicio de la maduración	
Hidrolocoide / hidrorregulador transparente	Elegir en todos los casos un tamaño de oposito que supere el borde de la lesión al menos en 2.5 cm. El momento de cambio viene dado por: la saturación de oposito apareciendo un volumen del aumento del mismo y un cambio de color blanquecino con disminución del borde elegido de 2.5 cm a 1.5 cm.	En heridas desde el momento en que el tejido de granulación llega al borde hasta completar la cicatrización	
Hidrolocoide / hidrorreguladores + Alginato (dependiendo de la localización anatomica)	Elegir en todos los casos un tamaño de oposito que supere el borde de la lesión al menos en 2.5 cm. El momento de cambio viene dado por: la saturación de oposito apareciendo un volumen del aumento del mismo y un cambio de color blanquecino con disminución del borde elegido de 2.5 cm a 1.5 cm.	Heridas en fase de desbridamiento hasta que el tejido de granulación llegue al borde	Pudiendo conjugarse para el desbridamiento , con un desbridante autolítico con hidrogel amorfo + Alginato en heridas cavitadas para poner en contacto el lecho de la lesión con el apósito: hidrocoloide en pasta. Para mayor permanencia del apósito: hidrocoloide en gránulos
Apósito de alginato	Elegir en todos los casos un tamaño de oposito que supere el borde de la lesión al menos en 2.5 cm. El momento de cambio vendrá dado por la aparición de la parte externa del apósito por la huella impresa del exudado	Heridas infectadas y /o altamente exudativas	No utilizar como método de fijación apósitos oclusivos o semi oclusivos si la herida esta infectada. Si la herida no esta infectada puede utilizarse como método de fijación apósitos semi oclusivo y/o método tradicional a criterio profesional

XIV. Propuesta para el manejo de heridas

Inicialmente realizar una valoración integral del estado del paciente y una breve historia clínica.

Evaluación e inspección de la herida para elegir la opción del tratamiento (técnica y productos para desbridamiento y apósitos en cada caso)

Curación de una herida:

Método utilizado para favorecer la cicatrización de una herida y evitar las posibles complicaciones.

Objetivo:

Retirar barreras que impiden la cicatrización e iniciar el proceso de reparación y evitar complicaciones como la infección

Principio:

Mantener el lecho de la herida aislado del ambiente exterior, manteniendo la herida en un ambiente húmedo similar al fisiológico (humedad y temperatura adecuada), con lo que se favorecerá la repitelización y las células no sena dañadas al retirar el apósito.

Material y equipo:

- Equipo de curación
- Bata protectora
- Cubre bocas
- Gorro
- Guantes estériles
- Solución salina 9%
- Hoja de bisturí en caso de necesario

- Productos de desbridamiento (colagenasa, hidrogeles)
- Apósito (s) adecuados para cada herida (referidos en tabla 4 y 5)

En caso necesario realizar cultivo previo al inicio del manejo y tratamiento de la herida.

1.- Reúne el material y equipo necesario

El tener el material completo y disponible en el momento de realizar la curación optimiza tiempo de tratamiento, disminuye la angustia del paciente y evita exposición prolongada o innecesaria de la herida.

2.- Lavado de manos

El lavado de manos es una acción básica para evitar la transmisión de microorganismos

3.- Explicar al paciente el procedimiento a realizar

Reduce la ansiedad. Un movimiento súbito e inesperado por parte del paciente podría producir la contaminación de la herida y los productos a utilizar.

4.- Prepara el campo estéril con el material necesario

Los apósitos estériles siguen estando estériles mientras permanezcan sobre un campo estéril. La preparación de los productos evita interrupciones durante la curación.

5.-Se coloca cubre bocas, bata, gorro y guantes estériles

Evita la transmisión de microorganismos infecciosos de los apósitos sucios a las manos de la enfermera

6.- Retira el apósito que cubre la herida, teniendo precaución de no tocar la parte interna del mismo, ni la herida

Evita la transmisión de microorganismos infecciosos.

7.- Observa las características y cantidad de secreción en el apósito y el aspecto de la herida. Y desecha el apósito.

Ofrece una estimación de la cantidad de secreción de la herida y una valoración de la misma

8.- Se lava las manos nuevamente y se calza unos guantes estériles

Evitar la proliferación de microorganismos

9.- Realizar limpieza completa de la herida con solución salina 0.9% a temperatura ambiente y con gasas o con jeringas en caso de ser muy profunda a presión constante cuando la herida lo requiera observando si existe necesidad de cambiar el apósito no más allá de 72 horas. Elimina los residuos de la herida sin lesionar los tejidos de cicatrización como el caso de los antisépticos y no irrita la piel como los jabones

10.- Eliminar el exceso de humedad

Reduce el exceso de humedad, que podría acabar alojando microorganismos

11.- En caso necesario realizar desbridamiento del tejido necrótico seleccionando el tipo de desbridamiento a realizar y materiales utilizados.(hidrogeles, colagenasa, hoja de bisturí, etc.)

Retirar el tejido necrótico para evitar la proliferación de microorganismos y favoreces el proceso de cicatrización.

12.- Colocar el apósito(s) elegido según la valoración de la herida
Mantener en un ambiente húmedo y favorecer la absorción del exceso de secreción

13.- Anotar nombre y fecha de quien ha realizado la curación

14.- Recoger el material utilizado y mantener en orden la unidad del paciente.

15.-Retirarse guantes, gorro, cubre bocas y bata, desecharlos en los sitios correspondientes

16.- Anotar las observaciones encontradas en una hoja de registro de evolución del manejo de heridas

Hoja de valoración

Hoja de valoración y evolución de las heridas								
Nombre del paciente _____			Edad _____			No. De Cama _____		
Diagnostico clinico _____			Cirujano _____					
Fecha	Localización	Longitud	Profundidad	Tuneles	Exudado	Viabilidad de tejidos (etapa)	Cultivo	Observaciones

* En las observaciones se anotara el procedimiento realizado ya sea desbridamiento y la utilización del apósito indicado

XV. Conclusiones

En conclusión la utilización de la técnica basada en un principio de humedad favorece una cicatrización rápida y eficiente en heridas agudas pero sobre todo crónicas, disminuyendo complicaciones ya que el cuidado con esta técnica y la utilización de apósitos, junto con los productos para el desbridamiento no necesariamente traumático para el paciente, han demostrado ser una opción válida para optimizar la atención integral a los pacientes

La bibliografía nos demuestra que la relación costo beneficio y los días de estancia intra hospitalaria disminuyen con la utilización del método basado en humedad par el manejo optimo de heridas crónicas.

El método basado en humedad propicia un medio similar al fisiológico en la cicatrización de las heridas, además protege contra la entrada de microorganismos que pudieran causar complicaciones para la herida como en comparaciones con la técnica tradicional la cual por la utilización de antisépticos retrasa el proceso de cicatrización y expone a la herida al medio donde puede llegar a contaminarse.

Por otra parte, el manejo de heridas debe ser abordado dentro del cuidado integral que se brinda a los pacientes, por lo que el personal de enfermería debe involucrarse y tener el conocimiento elemental del proceso fisiológico de cicatrización así como la habilidad de reconocer las complicaciones que estas pueden presentar y realizar una adecuada estratificación de heridas crónicas realizar una valoración exhaustiva sobre ellas y aplicar la técnica mas apropiada para su tratamiento y así obtener mejores resultados en la cicatrización

Es importante considerar la utilización de apósitos avanzados no solo puede hacerse en úlceras por presión en grados avanzados. Si no que puede ser útil en cualquier herida que se ha complicado, y en estos radica la importancia de que el personal de enfermería conozca los principios de la cura húmeda y las indicaciones precisas y posibles combinaciones de los apósitos para favorecer la cicatrización de estas heridas.

La práctica de enfermería se basa en la evidencia por lo cual es importante llevar a la práctica las técnicas que los avances de la ciencia nos ofrecen para brindar una atención de calidad y por ahora este método con sus elementos son utilizados en su mayoría para el tratamiento de heridas crónicas que ya han sufrido un deterioro en alguna fase de la cicatrización, la utilización de estos productos y la técnica basada en mantener un medio óptimo para la cicatrización podría ser utilizando en heridas agudas y así evitar índices mayores de infección y retraso en las fases de cicatrización.

El personal de enfermería debe buscar la opción más propicia para el tratamiento de cada una de las heridas basándose en la accesibilidad para la obtención de los productos, que la relación costo beneficio favorezca al paciente y que la calidad de vida del paciente pueda mejorarse aun sin que se encuentre en el área hospitalaria

XVI. GLOSARIO

1. Alginatos: Apósitos derivados de algas marinas. Los apósitos absorbentes y hemostáticos de alginato cálcico, o sódico y cálcico, forman un gel viscoso sobre la superficie de las heridas.
2. Angiogénesis: Proceso por el que se forman nuevos vasos sanguíneos. Se produce durante la fase proliferativa de la curación de las heridas y es estimulado por el factor angiogénico de crecimiento.
3. Antibiótico: Compuesto que mata bacterias o que evita el crecimiento de microorganismos.
4. Apósito oclusivo: Tipo de apósito que recubre totalmente la base de la herida, aislándola del entorno. Es impermeable o semipermeable a la humedad.
5. Citoquina: Sustancia producida por una célula como mensaje local a otra célula.
6. Colágeno: Proteína fibrilar de soporte de la piel, tendones, hueso, cartílago y otros tejidos conectivos. Se produce durante la fase proliferativa de la curación y se remodela durante la fase de maduración.
7. Colonización: Presencia de bacterias sobre la superficie de una herida.
8. Complicación (de una herida): Cualquier circunstancia que afecte de manera adversa el proceso de cicatrización.
9. Contaminación: Presencia de material extraño en la herida.
10. Contracción: Proceso que se produce en una herida en granulación cuando se reduce el tamaño del área con tejido virgen.
11. Dehiscencia: Reapertura de una herida cerrada, convirtiéndola en una abierta.
12. Desbridamiento: Retirada del tejido muerto o de los cuerpos extraños de una herida.
13. Endotelio: Revestimiento celular de los vasos sanguíneos.

14. Epitelización: Proceso de recubrimiento de la superficie de una herida por epitelio nuevo.
15. Exudado: Líquido formado en la superficie de la herida como resultado de las pérdidas de líquido de los vasos sanguíneos pequeños.
16. Fibrina: Proteína elástica insoluble que se deriva del fibrinógeno por acción de la trombina. Interviene en la formación de coágulos sanguíneos.
17. Fibrinógeno: Proteína soluble precursora, que se encuentra en el plasma. La trombina la convierte en fibrina.
18. Fibroblasto: Célula productora de colágeno en la cicatrización de heridas.
19. Granulación, tejido de: Tejido conectivo rojizo, húmedo y frágil que llena la herida durante la fase proliferativa de la curación.
20. Hemostasia: Proceso que conduce a la reducción de las pérdidas de sangre en el organismo.
21. Hidrocoloide: Vendas que contienen el sistema coloidal en el que el agua es el medio de dispersión. Normalmente se encuentran en forma de láminas.
22. Hidrogel: Vendas que tienen al agua como medio de dispersión. Normalmente se disponible en forma de hojas o de gel.
23. Infección: Circunstancia clínica producida por la invasión de tejidos viables o de la sangre por microorganismos.
24. Inflamación: Respuesta inicial a la lesión, que generalmente dura días. La fase inflamatoria consiste en una fase corte de vasoconstricción seguida de vasodilatación, formación de edema y migración de células a el área afectada.
25. Isquemia: Déficit localizado de sangre, producido por constricción funcional o por obstrucción real de los vasos.
26. Leucotrieno: Derivado del ácido araquidónico. Actúa como hormona local de semivida corta, y se inactiva en diferentes tejidos. Mediador de la respuesta alérgica e inflamatoria.
27. Linfocito: Tipo de leucocito, implicado en la respuesta inmune.

28. Macrófago: Célula que deriva del monocito sanguíneo. Célula fagócita que juega un papel vital en la inflamación y que inicia la angiogénesis.
29. Maduración, fase de: Último estadio de la curación. Puede durar meses o años mientras el tejido de la cicatriz se va remodelando.
30. Mediadores químicos: Sustancias químicas que tienen alguna influencia sobre la actividad celular, actuando como mensajeros locales.
31. Necrosis/necrótico: Muerte tisular. De células individuales, grupos de células o áreas localizadas de tejidos.
32. Neutrófilo: Leucocito que ingiere bacterias. Tipo de polimorfonuclear o granulocito.
33. Plaqueta: Componente de la sangre. La agregación y la activación de las plaquetas lleva a la fase inflamatoria de la curación de heridas.
34. Proliferación: Proceso de reparación tisular, por formación de células de renovación y/o matriz.
35. Queratina: Proteína insoluble, componente principal de la epidermis, el cabello, las uñas y el esmalte dental.
36. Queratinocito: Una célula epitelial. Forma el 95% de las células de la epidermis y sintetiza queratina.
37. Regeneración: Renovación de los tejidos.

XVII. BIBLIOGRAFIA

1. Andrades Gómez José Antonio, Un FGF-2 modificado acelera la cicatrización de heridas [En línea] [citado 2004 febrero 13] Disponible en: <http://www.ciencias.uma.es/publicaciones/encuentro/ENCUENTROS72/fgf2.html>
2. Cannava M, Fairbrother G, Owen D, et al. A Randomised Trial of Calcium Alginate vs Sodium Hypochlorite vs Combine Dressing pad in the Management of Post Surgical Abdominal Wound [En línea] 2002 [citado 2004 Febrero] disponible en: <http://www.clininfo.health.nsw.gov.au/documents/anursv12/calcium.htm>
3. Drago Machado Verónica, El proceso biológico de la cicatrización de heridas [En línea] 1999 [citado 2004 febrero 13] Disponible en: <http://español.geocities.com/profedrago/cicat.htm>
4. Donna Werner. Cleaning up Wound Care [En línea] 1999 [citado 2004 abril] disponible en: <http://www.orthopedictechreview.com/issues/junjul99/pg5.htm>
5. Frantz Rita Chronic Wound Healing [En línea] 1999 [citado 2004 abril] disponible en: <http://www.nursing.vowa.edu/sites/chronicwound/index.htm>
6. García-Lechuz Moya Juan M. Conceptos generales en el tratamiento de heridas [En línea] 1999 [citado 2004 febrero 10] Disponible en: <http://clinfec.edu.uy/downloads/tema%20del%20mes/Tratamiento%20de%20heridas.pdf>

7. GNEAUPP A, 1998 (Grupo Nacional para el estudio y Asesoramiento en Ulceras por presión y heridas crónicas). Directrices del tratamiento [En línea] [citado 2004 Feb 10] disponible en: <http://www.gneaupp.org>
8. GNEAUPP B, 1998 Directrices generales sobre el tratamiento de úlceras por presión y heridas. [En línea] [citado 2004 Feb 10] disponible en: <http://www.gneaupp.org>
9. GNEAUPP C, 1998 Recomendaciones sobre la utilización de antisépticos en el cuidado de heridas crónicas [En línea] [citado 2004 Feb 10] disponible en: <http://www.gneaupp.org>
10. Hartman. Las heridas y su tratamiento [En línea] 1999 [citado 2004 febrero 13] disponible en: <http://www.ulceras.net/cicatrización.htm>
11. Health Managment Publications, Inc Traducción Wonds Posted 08/08/2003 [en línea] [citado 2004 Febrero 13] disponible en: http://www.lapiel/cicatrizacion_cutanea.thm
12. López Fernández Susana, Masiá Ayala Jaime, Serrat Estalella Pere; La Piel. Cicatrización cutánea [En línea] [citado 2004 febrero 13] disponible en: http://www.lapiel/cicatrizacion_cutanea.htm
13. Martínez Méndea José Ramón, Leyva Rodríguez Francisco, 2002 La piel. Cicatrización cutánea [En línea] [citado 2004 Feb 13] disponible en: <http://www.secpre.org/documentos%20manual%202.html>
14. Roldan Valenzuela Andres Terapeutica local [en línea] 1999 [Citado 2005 Enero] disponible en <http://www.ulceras.net/terapeut.htm>

15. Sánchez Martínez Benjamin, Martínez López Carlos, García Pérez Jesús, Quezada Larios Mariana, 2002 Apósitos hidrocoloides en Úlceras crónicas de origen vascular de los miembros inferiores [En línea] [citado 2004 Feb 13] disponible en:
http://www.medicosecuador.com/gde/vol1/nu1_1998/estudio_prospectivo.htm
16. Smith&nephew, 2004 Preparación del Lecho de la Herida: La ciencia tras la retirada de las barreras hacia la cicatrización [Wounds 15(7): 213-229, 2003 Health Managment Publications, Inc] Traducción Wounds Posted 08/08/2003 [En línea] [citado 2004 marzo 17] disponible en:
<Http://www.smith-nephew.com/es>
17. Torra I Bou Joan Eric. Manual de sugerencias sobre cicatrización y cura en ambiente húmedo [en línea] 2002 [citado 2005 Enero] Disponible en
<http://www.coloplast.es>
18. Vivó Gisbert A, Cerdá Olmedo G, Minguez Martí A, De Andrés Ibañez J, 2003 Cuidados de enfermería en el tratamiento de las úlceras por presión [En línea] [citado 2004 feb 04] disponible en:
<http://www.enfevalencia.org/ei/articles/rev53/artic08htm>

19. Alboreda Josefa, Barbero Manjon Pilar; Guía Clínica de cuidados de úlceras por presión. Hospital San Juan de la Cruz de Ubeda, 2003
20. Andre R. Campell, Preoperative assessment of the surgical patient / Wound Care
21. Añorve Gallardo Araceli ,Maldonado Ramirez Nelly; Manejo de nuevos materiales para el cuidado de heridas crónicas: Experiencia de tres casos. Revista Mexicana de Enfermería Cardiológico, Volumen 12, Número 1
22. Casamanda Nuria, Ibáñez Nurcia, Rueda Justo, Torra I Bou Joan-Eric Guía Práctica para la utilización de antisépticos en el cuidado de heridas ¿Dónde? ¿Cuándo? ¿Por qué?; Laboratorio Salvat, Barcelona, 2002
23. Doce preceptos para el cuidado de las heridas, Nursing, 1993
24. El programa de las heridas. Centre for medical education the University of Dundee, Scotland
25. Falanga Vicent, -Wound bed Preparation and the role of enzymes care for multiple actions of therapeutics, 2000 Smith & Nephew
26. García Fernández Francisco Pedro, Pancarbo Hidalgo Pedro Luís Lagunas parras Juan M. Cuidados de Enfermería al paciente con úlceras por presión. Guía de prevención y tratamiento. Hospital Universitario Puerta del Mar Cadiz, Octubre 2003

27. García Ureña M.A, Vega Ruiz U. Heridas: Biología, clínica y tratamiento. Manual Electrónico de patología quirúrgica. Fundamentos. Catedra de cirugía de la Universidad de Cádiz, 1999
28. GNEAUPP. Directrices generales sobre el tratamiento de úlceras por presión. Documento III. Logroño, 2003
29. Ibáñez Martínez, Abadía Erclozain. Tratamiento de las heridas cavitadas esternales tras cirugía cardiaca con un nuevo apósito. Enfermería Clínica, Volumen 10 Numero 1, Doyma.
30. Moffatt CJ, Soldevilla Javier. Preparación del lecho de la herida en la práctica. Documento de posicionamiento. Asociación Europea para el cuidado de heridas (EWMA), Londres, 2004
31. Mongram Alicia, Horan Teresa, et al; Guidline for Preventios of Surgical Site infection. Center for Disease Center an Prevention, January 1999.
32. Martín Hernández, Leija Hernández. Manejo de la herida quirúrgica. Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica, 2000
33. Orkin M, Haward I, Mark V. Dermatología . Parker Frank, edit. Estructura y función de la piel. Edit. Manual Moderno, México, 1994;3-11
34. Protocolo de Cuidados en Úlceras por Presión. Hospital Universitario Reina Sofía, 2000
35. Puesta al día. Cuidado de las heridas, Nursing, Enero 1992

36. Quintanal Escalera, Tratamiento de úlceras por presión en los talones. Comportamiento clínico con un nuevo apósito. Metas Junio 2003.
37. Scherer Jeanne. Introducción a al Enfermería Médico-Quirúrgica, 4ta. Edición, México, Harla, 1993.
38. Tortora, Grabowski, principios de anatomía y fisiología. Editorial Harcourt Brace primera edición en español Madrid 1996.
39. Tratamiento local de las úlceras por presión. Boletín Terapéutico Andaluz, 2000

Referencias bibliograficas

1. Orkin M, Haward I, Mark V. Dermatología . Parker Frank, edit. Estructura y función de la piel. Edit. Manual Moderno, México, 1994;3-11
2. Tortora, Grabowski, principios de anatomía y fisiología. Editorial Harcourt Brace primera edición en español Madrid 1996.
3. López Fernández Susana, Masiá Ayala Jaime, Serrat Estalella Pere; La Piel. Cicatrización cutánea [En línea] [citado 2004 febrero 13] disponible en: http://www.lapiel_cicatrizacion_cutanea.htm
4. Hartman. Las heridas y su tratamiento [En línea] 1999 [citado 2004 febrero 13] disponible en: <http://www.ulceras.net/cicatrización.htm>
5. Drago Machado Verónica, El proceso biológico de la cicatrización de heridas [El línea] 1999 [citado 2004 febrero 13] Disponible en: <http://español.geocities.com/profedrago/cicat.htm>
6. Scherer Jeanne. Introducción a al Enfermería Médico-Quirúrgica, 4ta. Edición, México, Harla, 1993
7. García Ureña M.A, Vega Ruiz U. Heridas: Biología, clínica y tratamiento. Manual Electrónico de patología quirúrgica. Fundamentos. Catedra de cirugía de la Universidad de Cádiz,1999
8. García-Lechuz Moya Juan M. Conceptos generales en el tratamiento de heridas [En línea] 1999 [citado 2004 febrero 10] Disponible en: <http://clinfec.edu.uy/downloads/tema%20del%20mes/Tratamiento%20de%20heridas.pdf>
9. Mongram Alicia, Horan Teresa, et al; Guidline for Preventios of Surgical Site infection. Center for Disease Center an Prevention, January 1999

10. Falanga Vicent, -Wound bed Preparation and the role of enzymes care for multiple actions of therapeutics, 2000 Smith & Nephew
11. Torra I Bou Joan Eric. Manual de sugerencias sobre cicatrización y cura en ambiente húmedo [en línea] 2002 [citado 2005 Enero] Disponible en <http://www.coloplast.es>
12. Martínez Méndea José Ramón, Leyva Rodríguez Francisco, 2002 La piel. Cicatrización cutánea [En línea] [citado 2004 Feb 13] disponible en: <http://www.secre.org/documentos%20manual%202.html>
13. GNEAUPP B, 1998 Directrices generales sobre el tratamiento de úlceras por presión y heridas. [En línea] [citado 2004 Feb 10] disponible en: <http://www.gneaupp.org>
14. Protocolo de Cuidados en Úlceras por Presión. Hospital Universitario Reina Sofía, 2000
15. Roldan Valenzuela Andres Terapeutica local [en línea] 1999 [Citado 2005 Enero] disponible en <http://www.ulceras.net/terapeut.htm>
16. Tratamiento local de las úlceras por presión. Boletín Terapéutico Andaluz, 2000