

DOCUMENTOS

Curación avanzada de heridas

Drs. PATRICIO ANDRADES, SERGIO SEPÚLVEDA Y E.U. JOSEFINA GONZÁLEZ

*Centro de Heridas, Equipo de Cirugía Plástica, Hospital J. J. Aguirre.
Departamento de Cirugía, Universidad de Chile*

INTRODUCCIÓN

La curación de heridas es un tema tan antiguo como la historia del hombre.¹ El hombre de Neandertal en Irak 60.000 años A.C. usó hierbas contra las quemaduras y según el papiro de Smith los apósitos datan desde 5000 años A.C. En el antiguo Egipto ya se usaban como apósitos el barro, gomas, resinas, miel, mirra y sustancias oleosas. Por otro lado Hipócrates trataba las heridas con vino, cera de abejas, roble sagrado, aceite y azúcar, escuela que incluso se mantiene hasta nuestros días.

La curación de heridas es también un tema muy complicado. La aplicación de apósitos basados en creencias ha hecho que la curación de una herida tenga mucho de ritual y magia. Basados en este hecho Ambroise Pare en 1585 afirma: "Yo curo la herida pero solo Dios la cicatriza".² La complejidad del proceso de cicatrización solo recientemente se ha empezado a entender. En estos últimos 5 años hemos podido asistir a un cambio de actitud frente a esta falta de evidencia que sin duda nos ayudará a entender mejor el problema. Avances en biología molecular e inmunocitoquímica permitirán comprender mejor aun la cascada de eventos celulares, metabólicos y humorales que ocurren en las distintas etapas de la reparación tisular.

Por otro lado todos los cirujanos nos vemos en algún momento enfrentados a heridas de difícil manejo. La aplicación de terapias basada en la experiencia propia o de terceros ha perpetuado antiguas creencias y ha hecho de la curación algo poco científico, por lo que aburre y se delega. El entendimiento acabado de la fisiología de una herida, el manejo multidisciplinario y el conocimiento de las variadas opciones terapéuticas nos permiti-

rán tratar una herida basado en evidencia y así dejar de lado lo místico y folklórico.

Así planteado el problema, esta revisión tiene como objetivo mostrar el estado actual en que se encuentra la curación de una herida basada en evidencia aceptable y en conceptos de costo-beneficio que sustente la toma de decisiones, mostrando los nuevos elementos que constituyen la curación avanzada.

DEFINICIONES

En una reunión de consenso realizada en 1994³ se definieron conceptos y guías para que investigadores y clínicos interesados en el tema, tuvieran un lenguaje común. Así Herida se definió como toda disrupción de estructuras anatómicas y funcionales normales. Sin embargo, existen innumerables clasificaciones de heridas, la mayoría de difícil aplicación clínica y generalmente dependiente del capricho de su creador. La separación más importante es determinar si la herida es aguda o crónica basado en los conceptos de orden y temporalidad. Una Herida Aguda es aquella que sigue un proceso de reparación ordenado, dentro de un tiempo adecuado, que restaura la integridad anatómica y funcional. Por otra parte, una Herida Crónica es aquella que no sigue un proceso de reparación ordenado o que sigue un proceso de reparación que no restaura la integridad anatómica y funcional.

En estas definiciones, el concepto de orden se refiere a la secuencia de eventos biológicos que ocurren en la reparación de una herida. Esta secuencia de eventos tiene un orden establecido por el proceso de cicatrización y sus distintas fases. El concepto de temporalidad se refiere al tiempo que demora este proceso. Es un elemento relativo que

va a depender de factores locales y generales de la herida. Se ha intentado establecer arbitrariamente los 30 días para diferenciar una herida aguda de una crónica,¹ sin embargo, se debe ser muy cauteloso con esta cifra ya que el proceso de cicatrización es muy dinámico con muchos factores involucrados.⁴

En dicha reunión de consenso³ se definieron además ciertos conceptos para clasificar distintos tipos de cicatrización. Así se definió Cicatrización Ideal como aquella que devuelve la normalidad anatómica y funcional, sin cicatriz externa, cuyo único modelo en humanos es la cicatrización fetal.⁵ Cicatrización Aceptable, como aquella que deja cicatriz pero devuelve la integridad anatómica y funcional, siendo esta última a la cual estamos obligados a optar como cirujanos. Cicatrización Mínima, como aquella que deja cicatriz y que devuelve la integridad anatómica sin lograr buenos resultados funcionales y que por lo tanto recurren con frecuencia, también conocida como cicatriz inestable. Y Cicatrización Ausente como aquella en la cual no se logra restaurar la integridad anatómica ni funcional, que sería la úlcera crónica.

En resumen, como lo afirman Rohrich y Robinson,⁶ la cicatrización puede seguir tres formas: normal, patológica o inestética. La cicatriz patológica a su vez se subdivide en Insuficiente (cicatriz inestable, úlceras crónicas) y en Excesiva (queloides y cicatriz hipertrófica). La cicatriz inestética no es producto de un proceso anormal si no más bien depende del tipo de herida y la técnica de reparación, que muchas veces obliga a una revisión y retoques. Sin duda esta es la clasificación que es más recomendable utilizar al momento de enfrentar el diagnóstico de una herida o cicatriz por su simplicidad y claridad (Tabla 1).

EL PROCESO DE CICATRIZACION COMO PROBLEMA

La cicatrización de heridas es un proceso complejo que clásicamente se divide en tres etapas: inflamatoria, fibroproliferativa y de remodelación. Estas fases sin embargo se superponen, sin límites definidos entre ellas pero con eventos bioquímicos y celulares bastante específicos. Lamentablemente esta división se hace con fines descriptivos porque el proceso de cicatrización se entiende parcialmente y parece faltar mucho tiempo para que logremos comprenderlo a cabalidad. Entonces, si no entendemos bien el proceso de cicatrización normal, menos vamos a entender el proceso de cicatrización patológica, y es aquí donde está el problema.

Existen muchas teorías que intentan explicar el proceso de cicatrización patológico insuficiente.⁷

Tabla 1

TRAYECTORIAS POSIBLES DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

-
- Cicatrización Normal
 - Cicatrización Patológica
 - Excesiva (queloides y cicatriz hipertrófica)
 - Insuficiente (cicatriz inestable, heridas crónicas)
 - Cicatrización Inestética
-

Entre ellas destacan la perpetuación de la fase inflamatoria con exceso de neutrófilos, el aumento de células senescentes, el déficit de factores de crecimiento y el desbalance entre depósito y degradación tisular. Estas dos últimas teorías son las más aceptadas en la actualidad. Los factores de crecimiento han suscitado innumerables trabajos científicos⁸ y el Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF) ha sido aprobado por la FDA en USA para uso clínico^{9,10} con resultados alentadores en este campo. Las antiproteasas también son otro campo de importante investigación para intentar corregir el desbalance degradativo,¹¹ y ya se cuenta en el mercado con Promogram®, el primer inhibidor de metaloproteasas para uso clínico.

Mucho queda por avanzar por que la gran mayoría de las investigaciones serias se han realizado solo en los últimos años y aún existen muchos fenómenos inexplicados. En la medida que aparezca nueva información estos modelos teóricos irán evolucionando. Todo lo cual nos hace ver la urgente necesidad de conocer mejor el proceso de cicatrización de una herida.

LO QUE SABEMOS SOBRE CICATRIZACION PATOLOGICA INSUFICIENTE

A pesar del vacío fisiopatológico, si existen algunos elementos que conocemos en relación a la cicatrización patológica insuficiente. Las causas de este proceso^{6,7} han sido ampliamente estudiadas y consisten en una enorme lista de etiologías, siendo las más frecuentes las Úlceras por Presión, las Vasculares (arteriales y venosas) y las Metabólicas (diabetes) (Tabla 2). Por otro lado, también son conocidos los factores locales y sistémicos que alteran el proceso de cicatrización y que debemos tener muy presente al momento de la evaluación inicial del paciente ya que alguno de ellos puede ser modificable¹² (Tabla 3).

Las opciones terapéuticas para una herida crónica son conocidas y múltiples. Entre ellas se encuentran la cirugía (aseo, injertos, colgajos, sustitutos dérmicos, revascularización), la terapia

Tabla 2
CAUSAS DE CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA INSUFICIENTE

| |
|--|
| – Ulceras por Presión |
| – Insuficiencia Vascular (arterial, venosa, linfedema) |
| – Metabólica (diabetes, gota) |
| – Infecciosa (bacteria, hongos, parásitos) |
| – Inflamatoria (pioderma gangrenoso, vasculitis) |
| – Hematológica (policitemia, cel.falciformes, hipercoagulabilidad) |
| – Malignidad (Marjolin, tumores 1º y 2º, Kaposi) |
| – Misceláneos (quemaduras, radiación, congelamiento, facticias) |

hiperbárica, drogas (antibióticos, antisépticos, hemorreológicos), compresión elástica, factores de crecimiento, inhibidores de metaloproteasas, presión negativa y las curaciones. Como ocurre con frecuencia en medicina, mientras menos conocemos de una enfermedad mayor es el número de tratamientos disponibles, algunos con resultados aceptables y otros no tanto. Esto se debe a que están basados en pruebas de ensayo error más que en evidencia científica haciendo muy difícil, a veces, determinar el más adecuado en una situación clínica individual.

LA CURACION AVANZADA VERSUS LA TRADICIONAL

Curación se puede definir como aquella técnica que favorece el tejido de cicatrización en cualquier herida hasta conseguir su remisión. La curación puede tener como objetivo, utilizada sola o con otra modalidad de tratamiento, el cierre completo de la herida o la preparación de esta para cirugía como terapia adyuvante. Actualmente existen dos gran-

Tabla 3
FACTORES QUE ALTERAN EL PROCESO DE CICATRIZACION

Factores locales:

- Isquemia
- Infección
- Cuerpo extraño
- Radiación
- Insuficiencia venosa

Factores sistémicos:

- Edad
 - Nutrición
 - Tabaco
 - Drogas (corticoides, quimioterapia)
 - Enfermedades (diabetes, IRC, mesenquimopatías)
-

des formas de realizar una curación: la tradicional (CT) o la avanzada (CA).¹³

La curación tradicional es aquella que se realiza en ambiente seco, utiliza apósitos pasivos, usa tópicos (antisépticos, antimicrobianos, otros) y es de frecuencia diaria o mayor. Por otro lado, la curación avanzada es aquella que se realiza en un ambiente húmedo fisiológico, utiliza apósitos activos, no usa tópicos en lo posible y su frecuencia va a depender de las condiciones locales de la herida.

Pasaremos a analizar los elementos más importantes que diferencian a cada una de ellas.

El ambiente húmedo fisiológico

Sin duda alguna este es el nuevo concepto que ha cambiado los principios de las curaciones. Winter y Scales,¹⁴ en 1963, realizan el primer estudio experimental que demuestra que la cicatrización en ambiente húmedo es más rápida que aquella que se realiza en ambiente seco. A esto le han seguido una serie de trabajos que ratifican este hecho. Vranckx y col.¹⁵ hacen una extensa revisión del tema y plantean que el ambiente húmedo tendría efectos biológicos demostrados como prevenir la desecación celular, favorecer la migración celular, promover la angiogénesis, estimular la síntesis de colágeno y favorecer la comunicación intercelular. Todos estos elementos se traducirían en efectos clínicos como menos dolor, aislamiento térmico, desbridamiento autolítico, mayor velocidad de cicatrización y mejor calidad de cicatriz.

Ante esta evidencia parece claro que el ambiente húmedo debiera ser el utilizado para realizar una curación. Este ambiente húmedo intenta otorgar a la herida un medio lo más natural posible para que los procesos de reparación tisular se lleven a cabo sin alteraciones. Al proporcionar este medio semioclusivo y húmedo, se mantiene un pH levemente ácido (5,5-6,6) y una baja tensión de oxígeno en la superficie de la herida, lo que estimula la angiogénesis. Además se mantiene una temperatura y humedad adecuadas que favorecen las reacciones químicas, la migración celular y el desbridamiento de tejido esfacelado. Todas estas cualidades que aportan los nuevos conceptos de CA son las mismas características que tiene una herida en las primeras etapas durante su evolución natural.¹⁶

Los apósitos

El apósito ideal debiera mantener un ambiente húmedo fisiológico, ser una barrera aislante y protectora, permitir el intercambio gaseoso, permitir

adecuada circulación sanguínea, remover secreciones, ser adaptable, flexible y de fácil manipulación, libre de contaminantes y tóxicos, tener un adhesivo que no lesione y permitir cambios sin trauma o dolor.¹⁷ Lamentablemente este apósito no existe por lo dinámico de los procesos biológicos involucrados, lo que hace necesario el conocimiento acabado de cada uno de ellos y sus indicaciones.

Los apósitos se pueden clasificar según su localización y según su complejidad (Tabla 4).¹³ Según su localización se dividen en Primario (el que va en contacto directo con la herida) y Secundario (el que va sobre el primario para proteger y sostener). Según su complejidad se dividen en Pasivos, Activos y Mixtos.

Entre los apósitos pasivos se encuentran:

- Gasas
- Tejida: De material natural con alta adherencia, mala absorción y altos residuos. Útil para rellenar y desbridar mecánicamente. Destruye tejido de granulación.

- Prensada: De material sintético con baja adherencia, buena absorción y bajos residuos. Útil para proteger y absorber. Es más barata que la tejida.

- Apósito Tradicional: Algodón envuelto en gasa tejida. Alta adherencia y absorción heterogénea. Útil para proteger y taponar. Apósito secundario por excelencia. Se dispone envuelto en gasa prensada con menor adherencia y absorción algo más pareja.

- Espumas. Moltopren o poliuretano de malla estrecha. Alta adherencia y no permite oxigenación de tejidos. Útil para exudados abundantes por poco tiempo (<48 horas) y requiere de apósito secundario.

Entre los apósitos activos se encuentran (Figura 1):

- Tull o Mallas de Contacto: Gasa tejida o prensada de malla ancha, uniforme y porosa embe-

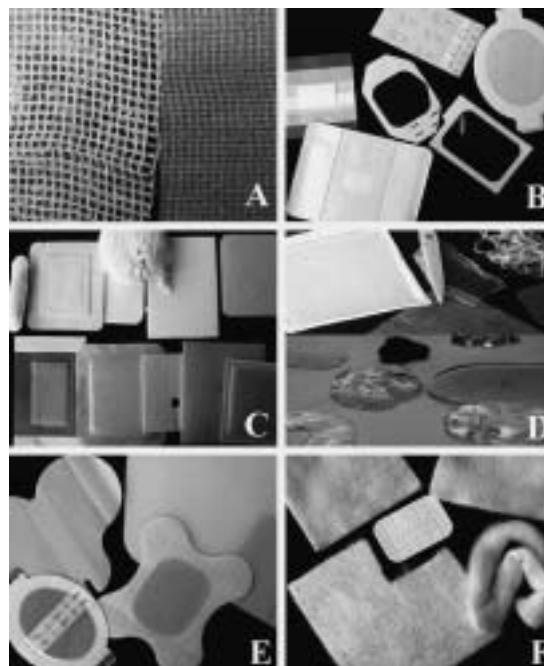


Figura 1. Muestras de Apósitos Activos: Tull o Malla de Contacto (A), Transparentes (B), Espumas Hidrofílicas (C), Hidrogel en placa y amorfo (D), Hidrocolooides (E), Alginatos (F). (Tomado de Guía para el Cuidado de Heridas, Módulo 4, Johnson & Johnson, con autorización).

bida en petrolato. No se adhiere, protege el tejido de granulación y es adaptable. Curar cada 48 horas si es de gasa tejida (Jelonet®, Parafinet®) y hasta 72 horas si es de gasa prensada (Adaptic®) por que el petrolato al evaporarse deja solo el efecto de la gasa.

- Apósitos transparentes: Pueden ser adhesivos y no adhesivos. Protegen el tejido de granulación y desbridan tejido necrótico. Usar con extrema precaución en heridas infectadas y no usar cuando existe abundante exudado ya que son muy oclusivos. (Tegaderm®, Opsite®, Bioclusive®).

- Espumas Hidrofílicas: También conocidas como Foams o Apósitos Hidropolímeros. Poliuretano de alta tecnología, no adherente y permeable a gases. Muy dinámicos, útiles en la protección del tejido de granulación y epitelización, se puede usar en heridas infectadas y manejan bien el exudado moderado a abundante (Allevyn®, Sof Foam® , Tielle®).

- Hidrogel: En gel amorfo o láminas. Compuesto de polímeros espesantes y humectantes mas agua y absorbentes. Útil para desbridamiento autolítico, heridas infectadas y favorecer epitelización. Se recomienda usar apósito transparente

Tabla 4

CLASIFICACIÓN DE LOS APOSTOS SEGÚN COMPLEJIDAD

Pasivos:

- Gasas
- Apósito tradicional
- Espumas

Activos:

- Tull o Mallas de Contacto
- Apósitos Transparentes
- Espumas Hidrofílicas
- Hidrocolooides
- Hidrogel
- Alginatos

Mixtos

como apósito secundario y curar cada 24 horas en caso de infección. Cuidado con maceración de piel circundante y no usar en heridas con exudado abundante (Duoderm gel[®], Tegagel[®], Nugel[®]).

– Hidrocoloides: Les han dado la fama a los apósitos activos. Útil para desbridar pero principalmente para epitelizar. No manejan bien el exudado abundante ni se deben usar en infección por ser altamente oclusivos. Producen una interfase gelatinosa de mal olor con la herida que no debe confundirse con infección (Duoderm[®], Tegasorb[®], Nu-Derm hidrocoloide[®]).

– Alginatos: Polisacáridos naturales derivados de algas marinas. Gran capacidad absorbente (hasta 20 veces su peso en agua). Indicados en heridas con abundante exudado, con o sin infección y también tienen efecto hemostático. No usar en heridas con exudado escaso por que las deseca (Kaltostat[®], Tegagen[®], Nu-Derm alginato[®]).

Los apósitos mixtos merecen especial mención. En estos últimos tiempos nos hemos vistos invadidos por una gran cantidad de productos en el mercado. A lo mejor, en un intento de mayor posicionamiento, las empresas han comenzado a mezclar elementos que muchas veces son útiles pero que otras no tanto. Así han surgido los apósitos mixtos que han venido a complicar más el adecuado entendimiento de la curación de heridas, sin hacer referencia a lo difícil que es analizar los nombres comerciales que han recibido. De esta forma han aparecido distintos poliuretanos, telas o transparentes adhesivos con almohadillas no tejidas con adecuada capacidad absorbente muy útiles en el cuidado de la herida postoperatoria. Sin embargo, otras mezclas de tull con antisépticos y distintos preparados con colágeno deben esperar los resultados de estudios clínicos válidos para su uso masivo. La recomendación es iniciar el trabajo con apósitos puros y familiarizarse con ellos antes de introducirse en el mundo de las combinaciones.

Los antisépticos

En la CT los antisépticos cumplen un rol muy importante. Sin embargo, si analizamos los distintos mecanismos de acciones que tienen nos podremos dar cuenta de lo dañinos que son para el proceso de cicatrización.^{18,19} Por ejemplo, los alcoholes actúan destruyendo membranas celulares, los amonios cuaternarios desnaturalizan proteínas, el agua oxigenada es un potente agente oxidante y la povidona y clorhexidina actúan por toxicidad directa. Lamentablemente estas sustancias no discriminan entre células del huésped y bacterias por lo dañan indiscriminadamente. Basados en este sim-

ple hecho los antisépticos debieran ser eliminados como tópicos para heridas abiertas.

Analizando mas en profundidad la Povidona Yodada nos podremos dar cuenta que la evidencia existe hace bastante tiempo.^{20,21} La Povidona como droga tiene reacciones adversas como hipersensibilidad y toxicidad sistémica (acidosis metabólica, hipernatremia y alteraciones tiroideas) si se aplica en grandes superficies cruentas. Por otro lado, se ha demostrado in vitro que altera la migración y función del queratinocito, macrófago y fibroblasto. Y por último, in vivo se inactiva en presencia de materia orgánica como sangre, grasa y pus, elementos frecuentemente presentes en cualquier herida.

Aunque la controversia está siendo aclarada, aún hay quienes piensan que los antisépticos tópicos son útiles en heridas.²² Se basan en intentos por diluir el antiséptico a concentraciones más bajas con igual efecto antibacteriano y en destruir la literatura disponible que corrobora todo lo contrario con adecuado nivel de evidencia. Pero basta con interiorizarse en el tema para darse cuenta que estos están en retirada y son otros los lineamientos terapéuticos que están apareciendo.

Los Antimicrobianos y su controversia

La relación de un microorganismo (MO) con una herida puede tener tres formas: Contaminación (cuando el MO se encuentra en la superficie de la herida sin invadir tejido); Colonización (cuando el MO se adhiere a la herida y comienza a invadirla); e Infección (cuando el MO ha invadido el tejido y se multiplica). Para entender la microbiología de una herida debemos partir sobre la premisa que todas ellas están contaminadas y que la esterilidad no es el objetivo final de la curación ya que en la piel normal existen 10^2 - 10^3 unidades formadoras de colonias (UFC) por cm^2 de superficie.²³

Basados en estos principios el correcto diagnóstico de infección es primordial.²⁴ Para ello debemos detectar el MO que está invadiendo y en que cantidad lo hace. Se ha demostrado que más de 10^5 UFC por gramo de tejido es diagnóstico de infección, excepto para el Estreptococo Beta-Hemolítico que debe ser siempre erradicado en su totalidad por su alta virulencia.²⁴⁻²⁷ Para identificar al MO invasor se ha usado clásicamente el cultivo de superficie. Este cultivo solo detecta los MO que están sobre la herida, es decir, solo nos ayuda a determinar el grado de contaminación y no de infección, ya que no sabemos si el MO detectado es el que va a invadir ni en que momento lo hará. Por este motivo, la biopsia bacteriológica cuantitativa

(BBC) es el método de elección. Consiste en tomar un trozo pequeño de tejido y enviarlo a estudio. Esta muestra es pesada y cultivada para luego calcular el número de colonias por gramo de tejido.²⁶ En un intento por hacer más rápido el sistema se ha incorporado al patólogo para que efectúe una biopsia rápida de la muestra y así definir bajo el microscopio el grado de invasión del MO y de esta forma tener resultados más inmediatos,^{25,26} pero en estos momentos la BBC es el "gold standard" para diagnosticar infección en una herida.

Planteado el diagnóstico de infección debemos iniciar tratamiento antibiótico sistémico o local. Los antimicrobianos sistémicos no logran niveles adecuados en el tejido de granulación y por ende no tienen efecto sobre el nivel bacteriano de heridas crónicas.²⁷ Por ende su uso debe quedar reservado para casos con infección aguda y repercusión sistémica como por ejemplo celulitis, flebitis, linfangitis o infecciones necrotizantes.²⁸ También deberían utilizarse como profilaxis en heridas sometidas a aseos quirúrgicos por el alto porcentaje de bacteremias transitorias que ocurren durante dichos procedimientos.²⁶

Por su parte, los antimicrobianos locales deben utilizarse ante la sospecha clínica de infección local sin repercusión sistémica (aumento de la secreción, secreción purulenta, celulitis perilesional, evolución inadecuada) con BBC positiva. El antibiótico local a usar va a depender del agente aislado y de su sensibilidad. Existe un gran número de preparaciones que han demostrado ser eficaces en reducir los recuentos bacterianos en heridas pero solo últimamente se ha dado importancia al efecto paralelo que tienen sobre el proceso de cicatrización. Así se ha podido demostrar que el ácido acético, solución de Dakin (hipoclorito de sodio), polimixina, cloranfenicol, neomicina y soluciones yodadas son extremadamente tóxicas para fibroblastos y queratinocitos.²⁹⁻³¹ Los preparados con plata (Acetato de Mafenide, Sulfadiazina de Plata, Acticoat®, Actisorb®) son tópicos útiles por su amplio espectro antibacteriano, antifúngico y antiviral, y por no tener efectos dañinos en la cicatrización. Son el tópico de elección en pacientes quemados.³² La Bacitracina y la Mupirocina son antibacterianos que inhiben la síntesis proteica de las bacterias sin dañar los componentes de la herida y que son muy efectivos contra cocos gram positivos.

La controversia continúa por lo que existen posturas variables. Hay quienes los usan frecuentemente y otros prácticamente nunca. Pero siempre debemos recordar que los antimicrobianos tópicos obligan a curaciones más frecuentes, pueden producir resistencia bacteriana, reacciones alérgicas y

alteraciones en el proceso de cicatrización. El criterio debe primar en su elección ya que muchas veces es mejor hacer un adecuado lavado por arrastre o un aseo quirúrgico que colocar sustancias con efectos indeterminados sobre la herida^{33,34} (Figura 2).

LA CURACION BASADA EN LA EVIDENCIA

La CA no es solo una moda sino que una forma de tratamiento avalada por evidencia.³⁵ La CA al ser mas espaciada y con apósitos mas fáciles de aplicar, ha demostrado ser más cómoda tanto para el paciente como para el tratante. Además múltiples estudios han hecho evidente la mayor costo-efectividad que tiene la CA sobre la CT y su capacidad notable de ahorro.^{36,37} Por otra parte, al estar basada en un ambiente húmedo, el proceso de cicatrización es más rápido y de mejor calidad. Todo lo anterior se puede observar al analizar los estudios que usan nueva tecnología y que utilizan la CA como el "gold standard" de comparación.⁸

Muchos trabajos han intentado comparar erróneamente la CA en base a los distintos apósitos activos disponibles. Thomas³⁸ evalúa las propiedades físicas de 12 hidrocoloides encontrando diferencias importantes en grosor, absorción, permeabilidad, pH y cohesión entre los productos. Bolton y cols.³⁹ encuentra diferencias en el nivel de oclusión al comparar hidrocoloides y transparentes. Y Bradley⁴⁰ en un metanálisis, no encuentra diferencias entre hidrocoloides, hidropolímeros, transparentes y alginatos en sus efectos sobre la cicatrización de heridas crónicas. De lo anterior se puede entender que es difícil determinar cual apósito biológico provee mejor los principios de la CA, pero no

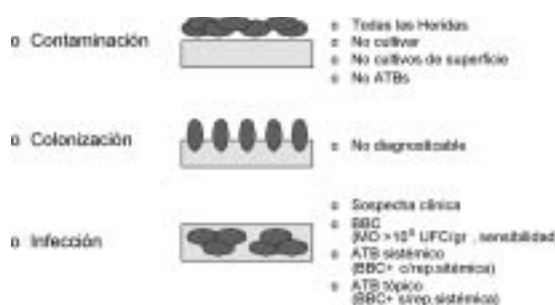


Figura 2. Toma de decisiones para la utilización de cultivos y uso de antimicrobianos locales o sistémicos. Ante la sospecha clínica se debe tomar una biopsia bacteriológica cuantitativa (BBC) no cultivos de superficie. Si esta es positiva y hay repercusión sistémica se deben administrar antibióticos sistémicos. Si no hay repercusión sistémica la elección son los antimicrobianos tópicos.

que esta última no sirva. La elección del apósito va a depender de otros factores pero siempre siguiendo los principios anteriormente mencionados. Por otro lado es muy difícil compararlos ya que conseguir dos heridas con las mismas características es algo utópico y dividir una herida para poner uno u otro apósito es muy engorroso desde el punto de vista práctico.

De esta forma la CA se ha convertido, hasta este momento, en el modo más adecuado de manejar una herida crónica desde el punto de vista local. En espera de que el conocimiento acabado del proceso de cicatrización nos permita detectar deficiencias específicas que podamos manejar con apósitos inteligentes que se vayan adaptando a los cambios en la medida que la herida progresa a través de las distintas fases de cicatrización. Mientras tanto nos debemos conformar con la CA, que es una curación natural cuyas bases se reflejan muy bien en la siguiente frase anónima: "Nunca ponga en una herida abierta, lo que no pondría en su propio ojo".

RECOMENDACIONES PARA LA APLICACIÓN CLÍNICA

A. Siempre comenzar haciendo una Evaluación Sistémica del paciente donde, aparte de preguntar por la edad y los antecedentes importantes, indagar en forma dirigida por factores que puedan alterar el proceso de cicatrización y que puedan ser modificables (Tabla 3).

B. Luego hacer una Evaluación Local que incluya: localización de la herida, dimensiones (largo, ancho, profundidad), fondo (epitelizado, granuloso, necrótico, esfacelo), exudado (cantidad, color, olor) y características de la piel circundante. Llevar un registro escrito y fotográfico.

C. Tratamiento Sistémico. Recordar que muchas heridas crónicas tienen un origen sistémico y por ende no basta solo con la curación. Es necesario agregar compresión elástica en úlceras venosas, llevar un buen control metabólico en el Pie Diabético, evaluar por cirujano vascular en las dos anteriores y en Úlceras Arteriales, y tratamiento adecuado de enfermedades de base como insuficiencia renal o mesenquimopatías.

D. Tratamiento Local: la curación propiamente tal. Para ello es recomendable seguir la siguiente secuencia:

a) Preguntar ¿Está infectada la herida? ¿Debo tomar cultivo? ¿Hay que usar antibióticos? Solo en caso de sospecha clínica se debe cultivar (BBC), usar antibiótico tópico o sistémico según el caso y hacer más frecuentes las curaciones.

Tabla 5

ELECCION DEL APOSITO SEGÚN OBJETIVOS

| | |
|--|--|
| Debridar tejido necrótico: | <ul style="list-style-type: none"> - Gasa tejida (debridamiento mecánico) - Hidrogel (debridamiento autolítico) - Transparente (debridamiento autolítico) |
| Absorber: | <ul style="list-style-type: none"> - Gasa prensada - Espumas pasivas y activas - Alginatos (los más absorbentes) |
| Epitelizar y proteger tejido de granulación: | <ul style="list-style-type: none"> - Tull o Mallas de contacto - Transparente - Hidrocoloide |
| Infección: | <ul style="list-style-type: none"> - Preguntar ¿Hay que cultivar? ¿Usar tópicos? - Curar cada 24 horas hasta BBC <10⁵ UFC - Gasas tejida o prensada - Espumas pasivas y activas - Hidrogel - Alginatos |

b) Con técnica estéril (no contaminar elementos que van a contactar la herida), proceder a debridar el tejido necrótico y hacer aseo por arrastre con abundante suero.

c) El debridamiento puede ser quirúrgico (tijeras y bisturí), mecánico (gasa tejida), enzimático o autolítico (hidrogel). Se prefiere el autolítico por su eficacia y comodidad a no ser que la herida tenga indicación clara de cirugía.

d) El arrastre mecánico con solución fisiológica para remover bacterias, tejido necrótico y cuerpos extraños es fundamental y ha sido comprobada su efectividad,⁴¹ sin embargo, faltan estudios que avalen los distintos métodos disponibles.

e) La elección del apósito va a depender del objetivo a lograr con la herida: debridar, manejar exudado, proteger tejido de granulación o tratar infección (Tabla 5).

E. La frecuencia de la curación va a depender de la evolución de la herida y del cumplimiento de los objetivos. Durante el seguimiento podemos cambiar de apósitos, agregar o quitar antibióticos y/o espaciar o intensificar la frecuencia de las curaciones. Finalmente la práctica nos permitirá tener una mayor experiencia en este punto.

BIBLIOGRAFÍA

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

2. Ladin D: Understanding wound dressings. *Ci Plast Surg* 1998; 25: 433-41.
3. Lazaurus GS: Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol* 1994; 130: 489.
4. Krizek TJ, Harries RH, Robson MC: Biology of tissue injury and repair. En: Georgiade GS (ed). *Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery*. 3rd ed. Williams and Wilkins, 1997; 3-9.
5. Longaker MT, Adzick NS: The biology of fetal wound healing: a review. *Plast Reconstr Surg* 1991; 87: 788-98.
6. Rohrich R, Robinson J: Wound Healing. *Select Read Plast Surg* 1999; 9: 1-39.
7. Nwometh BC, Yager DR, Cohen K: Physiology of the chronic wound. *Ci Plast Surg* 1998; 25: 341.
8. Robson M: Cytokine manipulation of the wound. *Ci Plast Surg* 2003; 30: 57-65.
9. Rees RS, Robson M, Smiell SM, *et al*: Beclapermine gel in the treatment of pressure ulcers: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Wound Repair Regen* 1999; 7: 141-7.
10. Steed D: Platelet-derived growth factor in the treatment of diabetic foot ulcers. *Wounds* 2000; 12: 95B-8B.
11. Yager DR, Nwometh BC: The proteolytic environment of chronic wounds. *Wound Repair Regen* 1999; 7: 433-41.
12. Burns J, Mancoll JS, Phillips L: Impairments to wound healing. *Ci Plast Surg* 2003; 30: 47.
13. MINSAL: Programa de Salud del Adulto. Serie de Guías Clínicas. Manejo y tratamiento de las Heridas y Ulceras. Guía 4, 2000.
14. Winter GD, Scales, JT: Effect of air drying and dressings on the surface of a wound. *Nature* 1963; 197: 91.
15. Vranckx JJ, Slama J, Preuss S, *et al*: Wet wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110: 1680.
16. Varghese MC, Balin AK, Carter M, *et al*: Local environment of chronic wounds under synthetic dressings. *Arch Dermatol* 1986; 122: 552.
17. Thomas S: Wound management and dressings. London: Pharmaceutical Press; 1990.
18. Vidmer A, Frei R: Decontamination, disinfection and sterilization. In: Murray P, Jo Baron E, Jorgensen J, *et al*: (eds). *Manual of Clinical Microbiology*. *Am Soc Microbiol* 2003; 138.
19. McDonnell G, Russell AD: Antiseptics and disinfectants: Activity, action and resistance. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12: 147-79.
20. Misra A: Use of Povidone Iodine for dressing wounds. *Plast Reconstr Surg* 2003; 111: 2105.
21. Kramer SA: Effect of povidone-iodine on wound healing: a review. *J Vas Nurs* 1999; 17: 17.
22. Drosou A, Falabella A, Kirsner R: Antiseptics on Wounds: An Area of Controversy. *Wounds* 2003; 15: 149.
23. Robson MC: Wound infection: A failure of wound healing caused by an imbalance of bacteria. *Surg Clin N Am* 1997; 77:637.
24. Hegggers JP: Defining infection in chronic wounds: does it matter?. *J Wound Care* 1998; 7: 389.
25. Hegggers JP: Defining infection in chronic wounds: methodology. *J Wound Care* 1998; 7: 452.
26. Hegggers, JP: Assessing and controlling wound infection. *Clin Plast Surg* 2003; 30: 25.
27. Robson MC, Edstrom LE, Krizek TJ, *et al*: The efficacy of systemic antibiotics in the treatment of granulating wounds. *J Surg Res* 1974; 16: 299.
28. Ramasastry S: Chronic problem wounds. *Clin Plast Surg* 1998; 25: 367.
29. Cooper ML, Laer JA, Hansbrough JF: The cytotoxic effects of commonly used topical antimicrobial agents on human fibroblast and keratinocytes. *J Trauma* 1991; 31: 775.
30. Kjolseth D, Frank JM, Barker JH, *et al*: Comparison of the effects of commonly used wound agents on epithelialization and neovascularization. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 305.
31. Lineaweaver W, McMorris S, Soucy D, *et al*: Cellular and bacterial toxicities of topical antimicrobials. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75: 394.
32. Stanton RA, Billmire DA. Skin resurfacing for the burned patient. *Ci Plast Surg* 2002; 29: 29.
33. Kucan JO, Robson MC, Hegggers JP, Ko F: Comparison of silver sulfadiazine, povidone-iodine and physiologic saline in the treatment of chronic pressure ulcers. *J Am Geriatr Soc* 1981; 29: 232.
34. Lawrence JC: Reducing the spread of bacteria. *J Wound Care* 1993; 2: 48.
35. Lionelli GT, Lawrence WT: Wound dressings. *Surg Clin N Am* 2003, 83: 617.
36. Lindholm C: Leg ulcer treatment in hospital and primary care in Sweden: cost-effective care and quality of life. In: *Proceedings of the International Committee on Wound Management Meetings, Advances in Wound Care* 2000; 8: 45.
37. Johnson A: The economics of modern wound management. *Br J Pharm Pract* 1985; 2: 194.
38. Thomas S, Loveless P: A comparative study of the properties of 12 hydrocolloid dressings. *World Wide Wounds*. Disponible en <http://www.smtl.co.uk/World-WideWounds/1997/july/ThomasHydronet/hydronet.html>.
39. Bolton L, Pirone L, Chen J, *et al*: Dressings effects on wound healing. *Wounds* 1990; 2: 126.
40. Bradley M, Cullum N, Nelson EA, *et al*: Systematic reviews of wound care management: Dressings and topical agents used in the healing of chronic wounds. *Health Technol Asses* 1999; 3(17 Pt 2): 1-18.
41. Hamer ML, Robson MC, Krizek TJ, *et al*: Quantitative bacterial analysis of comparative wound irrigations. *Ann Surg* 1975, 181: 819.