

## Revisión sobre métodos en el manejo de úlceras tórpidas

M. Chaparro Recio<sup>a</sup>, F. Álvarez de los Heros<sup>b</sup>, E. Novo García<sup>c</sup>, C. Aguirre Fernández<sup>d</sup> y W. Duvergé Montero<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Centro de salud Balconcillo. Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara.

<sup>b</sup>Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario de Guadalajara.

<sup>c</sup>Servicio de Cardiología. Hospital General y Universitario de Guadalajara.

<sup>d</sup>Centro de salud de Azuqueca de Henares. Guadalajara. España.

Las dos grandes técnicas de curación de úlceras y heridas son las curas secas y la cura húmeda. Independientemente del tipo de práctica utilizada el objetivo sigue siendo el mismo: favorecer la proliferación del tejido granular, evitar la infección, y favorecer el desbridamiento. La exposición al aire de las heridas cura más lentamente que tras oclusión. En heridas de larga evolución, en úlceras de piernas, 18 de 39 (46%) curaban completamente desarrollando tejido de granulación en respuesta a la oclusión en todas ellas. Mediante apósitos se propicia un ambiente húmedo y condiciones de temperatura más óptimas para la regeneración tisular. Un apósito, según protocolo Goldman (1992), debe cumplir los siguientes requisitos: absorber el exudado, provocar un microambiente húmedo, ser estéril y de fácil manejo, no causar reacciones alérgicas ni traumas y provocar una temperatura favorable para la cicatrización reduciendo el dolor. A continuación vamos exponer un compendio de los protocolos existentes revisados desde el *Agency for Health Care Policy and Research* (1992), también los realizados por Anderson RM en el congreso europeo en avances sobre el manejo de heridas; otros de autores como Elorriaga Ameyugo, con su manual del Instituto Nacional de la Salud, Bregstrom, Díaz González (1995) y protocolos para lesiones venosas en extremidades inferiores de Palfreyman. Asimismo, revisamos extractos de los protocolos de Nelson para úlceras arteriales en extremidades inferiores y los de Bradley para escaras, los de Argüello y el *American Family Physician*, entre otros.

*Palabras clave:* protocolo de intervención, úlceras, método.

The two important techniques to cure ulcers and wounds are dry cures and humid cures. Regardless of the type used, the objective continues to be the same: favor proliferation of granular tissue, avoid infection and favor debridement. Exposure of the wounds to air leads to slower cure after occlusion. In long course wounds, in leg ulcers, 18 of 39 (46%) cured completely, granulation tissue being developed in response to occlusion in all of them. By dressings, a humid setting is favored and the best temperature conditions for tissue regeneration. A dressing according to the Goldman protocol (1992) should fulfill the following requirements: absorb the exudate, cause a humid microenvironment, be sterile and easy to manage, not cause allergic reactions or traumas and cause a favorable temperature for scarring, reducing pain. In the following, we present a synopsis of the existing protocols reviewed from the Agency for Health Care Policy and Research (1992), and those conducted by Anderson RM, in the European Congress on advances on the treatment of wounds, others from authors such as Elorriaga Ameyuga, with his manual from the National Health Institute, Bregstrom, Díaz Gonzalez (1995), protocols for venous lesions in lower limbs of Palfreyman. We also present extracts of the protocols of Nelson for arterial ulcers in lower limbs and those of Bradley for scars, Argüello and the American Family Physician, among others.

*Key words:* intervention protocol, ulcers, method.

Correspondencia:  
M. Chaparro Recio.  
C/ Barrionuevo 2, 4º B.  
19001 Guadalajara. España.  
Correo electrónico: manuel\_chaparro\_recio@hotmail.com

Recibido el 23-08-05; aceptado para su publicación el 10-04-06.

### REVISIÓN DE MÉTODOS

Las dos grandes técnicas de curación de úlceras y heridas corresponden a las llamadas curas secas, o por el contrario, la más aceptada para algunos autores: cura húmeda. Esta última es la más utilizada, y la que parece ofrecer mejores resultados. Independientemente del tipo de práctica utilizada, el objetivo sigue siendo el mismo: favorecer la proliferación del tejido granular, evitándose, por tanto,

la infección y favoreciendo el desbridamiento, ya sea químico, enzimático o quirúrgico.

La aplicación de la técnica *wet to dry*, llega a ser traumática para el paciente, ya que se basa en la utilización de gasas empapadas en suero salino, que desecan la superficie ocupada por exudados u esfacelos<sup>1</sup> facilitándose por arrastre mecánico la movilización de tejidos necróticos. Pero el arrastre se produce también sobre capilares, tejido granular y epitelio en crecimiento. Así se evita la infección, pero se puede retrasar ampliamente la curación, ya que se pierde temperatura y humedad, retrasándose la actividad mitótica celular. Las células sanas se resecan, mueren, forman costra y se fijan con fibras de colágeno a planos inferiores impidiendo progresar el tejido nuevo. Por eso se recomienda la aplicación de la técnica con intervalos de tiempo. Su utilidad se delimitó en 1958<sup>2</sup>. Posteriormente, el uso de polietileno en heridas sobre ganado porcino aportó curaciones dos veces más rápidas que en curas secas. El estudio se demostró en humanos<sup>3</sup>, observándose un 40% de mayor rapidez de curación que en curas secas<sup>4</sup>. La exposición al aire de las heridas cura más lentamente que tras la oclusión, observándose en función del tamaño<sup>5</sup>. De todos modos, en heridas de larga evolución se demuestra que, en úlceras de piernas, 18 de 39 (46%) curaban completamente<sup>6</sup> desarrollando tejido de granulación en respuesta a la oclusión en todas ellas. Utilizado mediante apósitos, propicia un ambiente húmedo y unas condiciones de temperatura más óptimas para la regeneración tisular<sup>7</sup>.

También se estima el incremento de las cifras de tensión parcial de oxígeno; sin embargo, los hidrocoloides, que son impermeables al oxígeno, poseen tasas de curación similares a los polímeros que sí son permeables a dicho gas<sup>8</sup>.

Se estima que otro mecanismo implicado en la curación es el gradiente de potencial eléctrico, que estimula el crecimiento celular. Así, en ganado porcino se evidencia el beneficio de los pulsos eléctricos<sup>9</sup>, encontrándose relación con la producción de factores de crecimiento tisular que activan los macrófagos a nivel de receptores. El control del exudado que estos apósitos ofrecen no garantiza el mismo efecto dependiendo del tipo de úlcera. Las quemaduras son estimuladas en cuanto a su crecimiento celular con su exudado, mientras que *in vitro* la proliferación de los queratinocitos no experimenta cambios sustanciales. La existencia de factores de crecimiento tisular, disueltos en los fluidos producidos por la propia úlcera, estimula el crecimiento celular<sup>10</sup>. Otros estudios demuestran la influencia del factor de transformación a-1 y el de crecimiento fibroblástico<sup>11</sup>. La oclusión provoca mejora de las tasas, favoreciendo la aparición de fibroblastos, material de colágeno y factores angiogénicos<sup>12,13</sup>. La síntesis de colágeno se estimula en úlceras con terapia oclusiva, reduciéndose la fase inflamatoria<sup>14</sup>. La oclusión provoca un incremento en las cifras de colonias saprofitas y patógenas<sup>15,16</sup>, sobre todo Gram-, y posiblemente anaerobios. Sin embargo, no parecía existir incremento en las cifras de infección, considerando como tal la aparición de estigmas exploratorios.

**Tabla 1. Hidrocoloides e hidrogeles disponibles**

Producto	Nombre comercial	Presentación
Producto	Empresa	Presentación
Comfeel	Coloplast	Pasta, gránulo, placa
Comfeel Plus	Coloplast	Pasta, gránulo, placa
Comfeel Presión		
Dermasorb	Convatec	Relleno cavitario
Granuflex E		Placa
Granuflex		Pasta
Granuflex extrafino		
Tegasorb	3M	
Tegasorb Fino	3M	
Aquaform	Robert Bailey&sons	Amorphous gel
Clearsite	NDM	Sheet dressing
Clearsite Island dressing	NDM	Adhesive

**Tabla 2. Espumas y xerofoams**

Producto	Empresa	Presentación
Allevyn	Smith&Nephew	Sheet dressing
Allevyn Adhesive	Smith & Nephew	Adhesive Island dressing
Allvyn cavity wound dressing	Smith & Nephew	Cavity dressing
Cavi-care	Smith & Nephew	Cavity dressing
Cutinova Cavity	Beiersdorf	Sheet dressing
Cutinova Foam	Beiersdorf	Sheet dressing
Lyo foam	Setton	Sheet dressing
Lyofoam A	Setton	Adhesive Island dressing
Lyofoam extra	Setton	Sheet dressing

Como podemos observar en estos estudios, con un número aproximado de 50 controles donde se usaban hidrocoloides, espumas e hidrogeles (tablas 1 y 2) denotaban una reducción significativa de las cifras de infección, en comparación con oclusiones mediante apósitos no adhesivos, gasas o xerofoams<sup>17-19</sup>. Otros estudios con hidrocoloides determinan que estos apósitos actúan de barrera contra la entrada de nuevos patógenos exógenos, además de activar el sistema de complemento y favorecer la formación de un ambiente húmedo, que mantiene un exudado con factores con capacidad bactericida<sup>20</sup>.

La retirada del apósito no debe ser tan traumática para evitar daños en el tejido recién generado.

Un apósito, según protocolo Goldman (1992)<sup>21</sup>, debe cumplir los siguientes requisitos:

- Absorber el exceso de exudado.
- Provocar un microambiente húmedo.
- Ser estéril.
- Evitar su desmembramiento sobre el lecho ulceroso.
- Ser de fácil manejo, no causar reacciones alérgicas ni traumas al ser manipulado.
- Provocar una temperatura favorable para la cicatrización, actuar como barrera a los microorganismos y reducir el dolor del paciente.

Los pasos a seguir, para conseguir un adecuado manejo son:

- 1) Retirada del apósito desechable. Si despiden olor por supuración excesiva valorar cultivo, realizar nueva cura

**Tabla 3. Relación de apósitos en sus diversas presentaciones en función de la principal ventaja terapéutica**

Apósito	Función
Alginatos	Absorción
Apósitos deodorantes	Control de olores
Enzimáticos	Desbridamientos
Espumas	Absorción/protección
Hidrocoloides	Absorción/desbridamiento/protección
Hidrogeles	Desbridamientos
Hidrofibras	Absorción/protección
Apósitos de contacto adherentes	Protección
Gasas con parafina	Protección
Gránulos de polisacáridos	Absorción/desbridamiento
Placas de poliuretano	Protección

con arrastre mecánico escasamente agresivo, y más si hay dolor o tumefacción alrededor de la herida.

2) Limpieza. Se debe realizar con suero fisiológico a presión o con gasas empapadas en el mismo. El desbridamiento con antisépticos podría provocar citotoxicidad.

3) Desbridamiento. La retirada de tejidos necróticos puede ser quirúrgica si la desvitalización es amplia.

El uso de vendajes húmedos o secos o pomadas enzimáticas de colagenasa, fibrinolisisina, tripsina y quimiotripsina, geles de estreptodornasa, etc. son útiles ante zonas pequeñas de necrosis y con restos materiales, proporcionando relativa desecación y costrificación.

4) Aplicación de apósitos.

La técnica de cicatrización por primera intención con larvas es utilizada en países tropicales. Esta técnica es poco traumática, ya que las larvas se alimentan de tejidos necróticos y bacterias, fomentando la proliferación de colagenasas y de tejido granular<sup>22</sup>. Sin embargo, la movilización de las larvas, tras cumplir su función, requiere cirugía y manipulación que podría implicar infección posterior.

Dada la amplia clasificación de las heridas vamos a describir brevemente las técnicas aplicadas a los grupos de úlceras más frecuentes, objeto de este estudio.

Cada lesión precisa de unos cuidados generales comunes, independientes del grupo etiológico al que pertenezcan, pero existen algunas salvedades para cada familia.

Las pautas de tratamiento, que a continuación vamos a exponer, corresponden a un compendio de los protocolos existentes revisados desde el *Agency for Health Care Policy and Research*<sup>23</sup> (1992), también los realizados por Anderson RM, en su publicación expuesta en el congreso europeo en avances sobre el manejo de heridas<sup>24</sup>, autores como Elorriaga Ameyugo, en el manual del Instituto Nacional de la Salud<sup>25</sup>, sin olvidar a Bregstrom<sup>26</sup>, Díaz González (1995)<sup>27</sup> y los protocolos para lesiones venosas en extremidades inferiores de Palfreyman<sup>28</sup>.

También, hemos incluido extractos de los protocolos de Nelson<sup>29</sup> para úlceras arteriales en extremidades inferiores y los de Bradley para escaras, Argüello<sup>30</sup> y el *American Family Physician*<sup>31</sup>, entre otros.

La oferta de apósitos biodegradables en diferentes presentaciones es inmensa. Incluimos una tabla con las for-

mas de presentación de diferentes apósitos orientando su uso hacia las ventajas terapéuticas que más nos ofrecen (tabla 3).

## MÉTODO PARA ÚLCERAS VENOSAS

Hay que prestar especial atención al retorno venoso actuando con vendajes compresivos que disminuyen el edema y la congestión<sup>32</sup>, y en consecuencia mejoran el malestar del paciente<sup>33</sup>. La prevalencia de alergias medicamentosas es amplia debido a la atrofia que presenta la piel, siendo recomendable restringir el uso de antibioterapia local y de cremas con corticoides. La limpieza con suero fisiológico destaca en importancia por su efecto desbridante y de arrastre mecánico.

Existen vendajes con pasta medicamentosa con óxido de zinc, la cual actúa como tampón entre la piel y el soporte elástico. Ryan<sup>34</sup> sugiere la posibilidad de que existan dermatitis alérgicas secundarias a la lanolina y parafenos.

El coste para el tratamiento de úlceras en piernas supera en 600 millones de libras al año, según datos del Servicio Nacional de Salud inglés<sup>35</sup>. Probablemente se prolonga a menudo el tratamiento y se valora mal desde un principio, con lo que reaugmenta el gasto en personal, se impide una cicatrización precoz y se elevan los costes, según Información terapéutica del Servicio Nacional de Salud<sup>36</sup>.

En úlceras refractarias de carácter venoso se ha demostrado en ensayos no controlados la existencia de efectividad con apósitos de hidrocoloides<sup>37,38</sup>, frente a apósitos de baja adherencia o vendajes con pasta. La relación coste-efectividad se valora en hidrocoloides según Morgan<sup>39</sup> (tablas 1 y 4).

Si existen escaras gruesas el uso de xerogel frente a salino o parafina es recomendable<sup>40</sup>, como también lo es el empleo de éste frente a apósitos de baja adherencia<sup>41</sup>; sin embargo, en su empleo frente a dextranómero existen contradicciones (tablas 4, 5 y 6)<sup>42,43</sup>.

Si la piel es frágil los apósitos de alginatos son bien tolerados, sobre todo para diabéticos con dermatitis de contacto<sup>44</sup>, existiendo buena relación coste-efectividad<sup>45,46</sup>.

El manejo de la infección y desbridamiento se realizan en función de la fase en la que se puedan presentar. El prurito de zonas periféricas se puede tratar con emolientes, y si existe mucha intensidad con corticoides.

La escleroterapia es de utilidad en varices superficiales. Bajo el contexto de una trombosis venosa profunda por defectos fibrinolíticos, presencia de anticoagulante lúpico, etc. la anticoagulación y el reposo hospitalario acompañarían el tratamiento local, aumentando su efectividad<sup>30</sup>.

La curación habitual suele oscilar entre las 8-12 semanas para úlceras no complicadas de unos 5 cm de diámetro<sup>47</sup>.

## TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS ARTERIALES

El tratamiento pasa por el control de los factores generales implicados en la obliteración arterial. La pentoxifilina vía oral, e incluso la quirúrgica, se emplea cuando el dolor es de reposo en estadios III y IV. El uso de pentoxifilina obedece a su efecto sobre la etiología de la microvasculatura a

<b>Tabla 4. Apósitos deodorantes no intracavitarios estadio II-III</b>		
<b>Apósitos con escaso poder adherente en el tratamiento de úlceras por presión cavitadas en estadio IV con necrosis asociada</b>		
Producto	Empresa	Presentación
<b>Apósitos deodorantes</b>		
Actisorb Plus	Johnson&Johnson	Lámina
Carbonet	Smith & Nephew	Lámina
Kaltocarb	Convatec	Lámina
Lyofam C	Seton	Lámina
Lyofam E, C	Seton	Lámina
<b>Apósitos con escaso poder adherente sin asociación</b>		
Producto	Marca comercial	Presentación
Cutilin	Beiersdorf	Sheet dressing
Interface V-C	Vernoncarus	Sheet dressing
Metalline	Lohmann	Sheet dressing
Melolin	Smith & Nephew	
Nepital	Molnlycqe	
NA dressing	Johnson & Johnson	
Release	Johnson & Johnson	
<b>Con asociación</b>		
Inadine	Johnson & Johnson	Sheet dressing

<b>Tabla 5. Películas semipermeables preventivas en úlceras estadio I y tejido sano como prevención</b>		
<b>No asociados</b>		
Bioclusive	Johnson & Johnson	Sheet dressing
Cutifilm	Beiersdorf	Sheet dressing
Oposite	Smith & Nephew	Sheet dressing
Oposite i.v.3000	Smith & Nephew	Sheet dressing
Tegaderm	3M	Sheet dressing
<b>Asociados</b>		
Arglaes Controlled release	Pharmaplast	Sheet dressing

<b>Tabla 6. Relación de polisacáridos existentes en el mercado</b>		
Producto	Marca comercial	Presentación
Debrisan Absorbent Pads	Kavi farmacia	Adsorbents pads
Debrisan bads	Kavi farmacia	Paste dressing
Polisacáridos asociados		

nivel endotelial. *In vitro* se demuestra un incremento de la deformidad de los glóbulos rojos adaptándose a la estructura de la luz capilar<sup>48</sup>. Las medidas de tratamiento local, pautas y criterios de selección de terapias, son los comúnmente practicados en todas las heridas, prestando especial atención a la prevención de la infección, sobre todo frente a *Stafilococcus aureus*, Gram negativo, y si se produce crepitación hay que sospechar de infección por anaerobios como el *Bacteroides fragillis*.

La presencia de celulitis precisa el ingreso hospitalario para antibioterapia intravenosa.

## TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS DIABÉTICAS

Se recomienda el desbridamiento con las técnicas ya comentadas, principalmente hidrogeles e hidrocoloides, así

como la quirúrgica<sup>49</sup>. Para la infección severa establecida el tratamiento debiera realizarse en hospitales, descartándose el uso de antibioterapia tópica o apósitos asociados. El tratamiento debe ser intravenoso durante 5-7 días. Las técnicas de curación local deben manejarse utilizándose apósitos que aporten un microambiente húmedo. Por otro lado, sabemos que la disminución de la presión favorece la recuperación de la sensibilidad propioceptiva en beneficio del trofismo celular cicatricial<sup>50</sup>. Por último, la sobreinfección es otra causa de retraso en la curación de úlceras favorecidas por la maceración, por lo que el apósito de cura deberá reducir riesgos de maceración mediante la adecuada capacidad absorbente que todo apósito debe poseer. Dada la escasez de ensayos, debido probablemente a la heterogeneidad de las lesiones, es difícil comparar el tipo de tratamiento más efectivo.

Se recomienda mupirocina o petrolato, con aplicaciones dos veces al día, evitando el uso de antisépticos, dada su capacidad citotóxica<sup>51</sup>.

## MANEJO TERAPÉUTICO EN ÚLCERAS POR PRESIÓN. CUIDADOS GENERALES

El 73% de las úlceras por presión (UPP) son atendidas por familiares y los objetivos, de hecho, deben establecerse con claridad:

- Corregir los déficits nutricionales.
- Asegurar la hidratación y controlar enfermedades concomitantes.
- Apoyo psicosocial al enfermo y entorno sociofamiliar.

El coste mórbido según la escuela de Virginia, en EE.UU., es de 1,3 a 3 millones de personas con úlceras por presión<sup>52</sup>. El coste oscila de 500 a 40.000 dólares para conseguir la curación completa de cada paciente.

## CUIDADOS LOCORREGIONALES

Se debe inspeccionar y lavar diariamente la piel con agua caliente y jabón, hidratando para mantener un óptimo estado de humectación. La realización de masajes favorece la perfusión tisular, y hay que evitarlos sobre prominencias óseas con tres gotas de Corpitol<sup>53</sup>. Sobre áreas de eritema aplicar un éster de ácidos grasos hiperoxigenados.

En relación con el aumento de la movilidad distinguimos los pacientes encamados y los sedentes. Se debe potenciar, en función de las posibilidades de cada paciente, una gimnasia rehabilitadora con aparatos de ayuda autónoma y movilizaciones pasivas precoces, vigilando las áreas eritematosas. La posición con almohadillados debe sumarse a la posición en 30°, alternando con cambios posturales cada una, dos y tres horas hacia decúbito lateral en encamados, y cada 15 minutos en sedentes, permitiendo mantener una adecuada presión parcial de oxígeno<sup>54,55</sup>. Se deben evitar las almohadillas en “donuts”, optando por colchones antiescaras que favorezcan la preservación de presiones sobre zonas de alto riesgo como trocánter, isquion y región coccígea dentro del contexto de personas con vida cama-sillón. Denmark comparó en un ensayo aleatorio los métodos de almohadillado estándar con almohadas o apósitos frente a colchones de agua y

**Tabla 7. Presentación de apósitos aplicables por estadios y tipo de exudado**

	Estadio I	Estadio II	Estadio III/IV	Exudado leve	Exudado moderado	Exudado grave
Películas semipermeables transparentes	X	X	X			
Hidrocoloideos	X	X	X	X	X	X
Alginatos		X	X	X	X	X
Foams		X	X	X	X	X
Hidrogeles		X	X	X		

Fuente: Torpy JN<sup>52</sup>.

aire dispuestos de manera alterna, observándose una reducción significativa de la presión en estos últimos grupos respecto del estándar<sup>56</sup>. La movilización debe realizarse sin el arrastre del paciente, puesto que aumenta las fuerzas tangenciales de cizalladura. El uso de polainas para talones debe formar parte del programa de prevención.

El control de la humedad e incontinencia fecourinaria permite evitar la maceración de la piel, la cual favorece el agrietamiento y ruptura de la barrera epidérmica, así como el aumento de la posibilidad de infección por cambios de pH, temperatura y disminución de la eficacia mecánica de la piel como barrera.

Para la prevención de la infección son necesarias estrictas condiciones de higiene y asepsia durante la manipulación de los materiales estériles, así como la protección en grado I con apósitos ultrafinos.

Las medidas de prevención deben aplicarse valorando al paciente de manera integral, considerándose grupos de riesgo, en función de la valoración de escalas que consideren el estado mental, la incontinencia y la percepción del estado nutricional.

Para ello, las escalas de Norton, Braden y Waterlow<sup>57-60</sup>, que han sido validadas y modificadas según la evolución de los conocimientos, deben ser revisadas para cada enfermo.

## TRATAMIENTO: GENERALIDADES

Tras valorar integralmente al paciente, debemos estimar, a nivel local:

- Las dimensiones de la lesión.
- El grado NPUAP (estadios de exposición tisular respecto a planos anatómicos según la Agencia americana del cuidado de úlceras por presión).
- El estado de la piel circundante y el riesgo de ampliación de la herida.
- La secreción, el exudado, el estado del lecho y la existencia de infección concomitante.

Debemos mejorar la situación de movilidad y aplicar las medidas de prevención, con la salvedad de la existencia de una solución de continuidad que requiere mayor atención. Se utilizarán colchones estáticos, algodón o gasa, fundas tubulares, taloneras o coderas, de aire con o sin flujo, básicos o dinámicos, con presión alternante, tanto fluidificados con aire o agua, fibra, espuma, látex, viscoelásticos de silicona o estándar (Según la NPUAP)<sup>61</sup>.

Las atenciones básicas se basan en los siguientes puntos:

- 1) Desbridamiento del tejido necrótico: la existencia de detritus y cuerpos extraños libera enzimas y provoca un

estado de hipoxia y maceración que favorece la proliferación bacteriana. El desbridamiento puede ser quirúrgico, enzimático, autolítico y mecánico por arrastre.

2) Limpieza de la herida: el método debe realizarse con agujas o catéter de 0,9 unidades de unos 35 ml con suero fisiológico a presión de 2 kg-fuerza/cm<sup>2</sup> o entre 1 y 4 kg-fuerza/cm<sup>2</sup> (NAUPP 1998)<sup>61</sup>. La presencia de fibrina, tejido necrótico y detritus tisulares es muchas veces simultánea a la presencia de infección (AHCPR 1992)<sup>62</sup>.

3) Prevención de la infección.

4) Tratamiento de la infección. Los signos típicos no siempre están presentes. La presencia de excesivo exudado debe ser eliminada, pero con medida, puesto que el exudado favorece la proliferación del sistema inmune a nivel local. El uso de antibioterapia tópica se realiza con sulfadiazina argéntica, neomicina o ácido fusídico en presentaciones de pomadas aplicadas directamente, tras corroborar la presencia de colonias patógenas con cultivo obtenido mediante aspirado con aguja percutánea o incluso biopsia.

5) Cuidados del tejido de granulación y de la epitelización.

6) Reparación quirúrgica si fuera necesario<sup>63</sup>.

## TRATAMIENTO POR ESTADIOS

Vamos a estimar las estrategias de tratamiento más utilizadas aplicadas en cada estadio de UPP. En la tabla 7<sup>27,52,53</sup> se determinan los tipos de apósitos requeridos en función del estadio de UPP y el exudado con principal factor local a estimar.

### Estadio I (fase de eritema sin solución de continuidad dermoepidérmica)

Prevención de las superficies de apoyo mediante películas semipermeables (tabla 5).

- Lavados con suero fisiológico al 0,9% templado y/o agua a presión hervida y en mayor cuantía si la piel se presenta seca.

- Usar óxido de zinc como desinfectante o povidona, puesto que todavía no existe solución de continuidad.

- Utilizar carboximetilcelulosa en hidrogeles para desbridar y favorecer la granulación.

- Analgesia si dolor.

### Estadio II (lecho ulceroso sin sobrepasar tejido hipodérmico)

- Analgesia si dolor.

- Almojadillado y protección.

- Lavados con suero fisiológico.
- Evitar la contaminación bacteriana con apósitos semi-permeables (tabla 5).
- Desbridamiento enzimático con colagenasa.
- La presencia de un mamelón de tejido de granulación que sobrepase los bordes de la herida se limita con aplicaciones directas de nitrato de plata.

**Estadio III y IV (respectivamente afectación a planos subcutáneos sin sobrepasar territorios musculoesqueléticos; exposición de planos profundos incluyendo tejido óseo y fascia miocutánea)**

- Limpieza y analgesia si dolor.
  - Si existe necrosis seca aplicar apósitos de hidrocoloides oclusivos o semioclusivos para reblandecer y humidificar el medio + colagenasa. Si la necrosis es húmeda (esfacelos) se aplica colagenasa con apósito de gasa permeable. El exudado en exceso debe ser absorbido con geles de granulado con colagenasa, gránulos de dextranómero o carboximetilcelulosa, apósitos espumosos de poliuretano o alginato cálcico con poder deodorante (tabla 4).
  - Si existe cavitación se rellena el espacio volumétrico con granulados o hidrogeles de sustancias definidas anteriormente (tabla 1).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Evans JM, Andrews KL, Chutkan DS, Fleming KC, Garness SL. Pressure ulcers: prevention and management. *Mayo Clin Proc.* 1995;70:789-99.
2. Guilhou JJ, Dereure O, Marzin L, Ouvry P, Zuccarelli F, Debure C, et al. Efficacy of Daflon 500 mg in venous leg ulcers healing: a double blind, controlled, randomized, versus placebo trial in 107 patients. *Angiology.* 1997;48(1):77-85.
3. Hitman, Maybach H. Effect of air exposure and occlusion on experimental human skin wounds. *Nature.* 1963;200:367-8.
4. Eaglstein WH, Davis SC, Mehle AL, Mertz PM. Optimal use of an occlusive dressing to enhance healing. *Arch Dermatology.* 1988;124:392-5.
5. Falanga V, Ebourguignon GJ, Bourngiguignon LY. Electrical stimulation increases the expression of fibroblast receptors for transforming growth factors-BJ index. *Dermatology.* 1987;88:488.
6. Eaglstein WH, Mertz PM, Falanga V. Occlusive dressings. *Am Fam Physician.* 1987;35:211-6.
7. Madden MR, Nolan E, Filkenstein JL, Yurt RW, Smealand J, Goodwin CW, et al. Comparison of an occlusive and an semioclusive dressing and the effect of the wound exudate upon keratinocyte proliferation. *J Trauma.* 1989;29:924-31.
8. Alper JC, Tibbetts LL, Saracen AA. The in vitro response of fibroblast to the fluid that accumulates under a vapor permeable membrane. *J Invest Dermatology.* 1985;84:513-5.
9. Gardner SE, Frantz RA, Schmidt FL. Effect of electrical stimulation of chronic wound healing. A meta-analysis. *Wound Repair Regent.* 1999;7:495-503.
10. Katz MH, Álvarez AF, Kisner RS, Eaglstein WH, Falanga V. Human wound fluid from acute wounds stimulates fibroblast and endothelial cell growth. *J Am Acad Dermatol.* 1991;25:1054-8.
11. Grotendorst GR, Soma Y, Takeara K. EGF and TGF are potent chemoattractants for endothelial cells and CGF like peptides are presents at sites of tissues regeneration. *JC Physiologic.* 1989;139:617-23.
12. Basford JR, Hallman Ho, Sheffield CG, Mackey GL. Comparison of cold quartz ultraviolet, low energy laser an occlusion in wound healing in an swine model. *Arch Phys Med Rehabil.* 1986;67:151-4.
13. Dyson E, Young S, Pendle CL, Webster DF, Lang SM. Comparison of the effects of moist and dry condition in dermal repair. *J Invest Dermatol.* 1988; 434-9.
14. Linsky CD, Rovee DT, Dow T. Effect of wound dressing on wound inflammation an scar tissue. En: Dineen P, editor. *The surgical Wound.* Philadelphia: Lea and Febiger; 1981. p. 191-206.
15. Buchan IA, Andrews JK, Lang SM. Clinical and laboratory investigation of the composition and properties of human skin wound exudate under semipermeable dressings. *Burns.* 1981;7:326-34.
16. Hutchinson JJ, Lawrence JC. Wound infection under occlusive dressing. *J Hosp Infect.* 1991;17:83-94.
17. Mertz PM, Eaglstein WH. The effect of a semioclusive dressing on the microbial population in superficial wounds. *Arch Surg.* 1984;119:287-9.
18. Marshall DA, Mertz PM, Eaglstein WH. Occlusive dressings. Does dressings type influence the growth of common bacterial pathogens? *Arch Surg.* 1990;125:1136-9.
19. Hutchitson JJ. Prevalence of wound infection under occlusive dressings; A collective survey of reported research. *Wounds.* 1989; 1:123-33.
20. Mertz PM, Marshall DA, Eaglstein WH. Occlusive wound dressings to prevent bacterial invasion and wound infection. *J Am Acad Dermatol.* 1985;12:662-8.
21. Goldman MP, Fronck A. Consensus paper on venous leg ulcer. The Alexander house Group. *J Dermatol Surg Oncol.* 1992;18:592-602.
22. Morgan D. Myiasis: the rise and fall of maggot therapy. *J Tissue Viability.* 1995;3:80-4.
23. Panel on the Prediction and prevention of Pressure ulcers in Adults. Pressure ulcers in adults; Prediction and Prevention. Quick reference guide for clinicians. AHCPR. Publication n.º 92-0050. Rockville MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service. US Department of Health and Human services; may 1992.
24. Andersson E, Hansson C, Swanbeck G. Leg and foot ulcer prevalence and investigation of the peripheral arterial and venous circulation in a randomized elderly population –an epidemiologic survey and clinical investigation. *Acta Derm Venerol.* 1993;73:57-61.
25. Elorriaga Ameyugo B, Royo Pascual D, editores. Guía de cuidados enfermeros. Úlceras por presión. Madrid: INSALUD. Subdirección General de Coordinación Administrativa; 1996.
26. Bergstrom N, Bennet MA, Carison CE, et al. Treatment of pressure ulcers. Clinical Practice Guideline, n.º 15 Rockville, MD: U.S Department of health and Human services. Public Health Service, Agency for health Care Policy and Research; 1994 Dec. Publication n.º 95-0652.
27. Díaz González E. Estudios de enfermería en todos los grados de las úlceras por presión. En: V premio a la investigación en enfermería. Madrid: Laboratorios Knoll; 1995. p. 1-139.
28. Palfreyman SJ, Michaels JA, Lochiel R, Nelson EA. Protocol with dressings for venous leg ulcers. *Chronane Library;* 2000: Issue 1.
29. Nelson EA, Bradley MD, Cullum NA. Dressings and topical agents for arterial leg ulcers. A protocol. *Cochrane Library;* 2000: Issue 1.
30. Argiello Domínguez MJ, Álvarez González MT. Úlceras de origen arterial. En: López Corral JC, editor. *Actuación de enfermería ante las úlceras y heridas.* Madrid: Luzán 5. S.A.; 1993. p. 61-77.
31. Clinical Practice Guidelines. Pressure Ulcer treatment. Pressure Ulcers guideline panel. *American Family Physician.* 1995. Rocville. Maryland: Journal 226 (51) Issue5. p. 1207-21.
32. Sandor A, Friedman MD. The diagnosis and medical management of Vascular Ulcers. *Clinics in dermatology.* Leg ulcers. En: Harahap M, editor. New-York. *Marwell-Harahap.* New York. Sandor; 1990; (8)3/4:30-1.
33. Cano Romero MD, López Corral JC. Programa atención domiciliar a pacientes con lesiones ulcerosas II. En: López Corral JC, editor. *Actuación de enfermería ante las úlceras y heridas.* Madrid: Luzán 5 S.A.; 1993. p. 141-68.
34. Ryan TJ. The management of leg ulcer. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford University Press; 1987.
35. Harding K. Wound management in general practice. En: Ball JG, editor. *Roy Coll Gen Pract Members.* London: Sabrecrown; 1991. p. 313-6.
36. Aplicaciones locales a heridas (II): apósitos para heridas y úlceras. Información terapéutica del servicio Nacional de Salud. 1992;16 (2).
37. Cherry GW, Ryan T, McGibson D. Trial of a new dressing in venous leg ulcers. *Practitioner.* 1984;228:1175-8.
38. Risjswijk L, Brown D, Friedman S. Multicenter clinical evaluation of a hidrocolloid dressing for leg ulcers. *Cutis.* 1985;35:173-6.

39. Morgan DA. Wound management products. *Chem Pharm Update*. 1989;16-22.
40. Engdahl E. Clinical evaluation of Debrisan on pressure sores. *Curr Ther Res*. 1980;28:377-80.
41. Skog E, Arnesjo B, Troeng T. A randomized trial comparing cadexomer iodine and standard treatment in the out-patient management of chronic venous ulcers. *Br J Dermatol*. 1983;109:77-83.
42. Moss C, Taylow A, Shuster S. Comparative study of cadexomer iodine and dextranomer in chronic leg ulcers. *Scott Med J*. 1984;29:54.
43. Tarvainen K. Cadexomer iodine (iodosorb) compared with dextranomer (Debrisan) in the treatment of chronic leg ulcers. *Acta Chir Scand*. 1988;544:57-9.
44. Hinchley H, Murray JR. Calcium alginate dressings in community nursing. *Pract Nurse*. 1989;2:264-8.
45. Thomas S, Tucker CA. Sorbsan in the management of leg ulcers. *Pharm J*. 1989;243:706-9.
46. Barnett AH, Odugbesan O. Seaweed-based dressings in the management of leg ulcers and other wound. *Intensive Ther Clin Monitoring*. 1988;9:70-6.
47. Chaparro Recio M, González Valle D, Novo García E. Tratamiento con ciprofloxacino tópico en solución acuosa estéril sobre úlceras de evolución tórpida. *Geriatría y Gerontología*. 2000;35(1):15-23.
48. Dettelbuch HR, Aviado DM. Clinical pharmacology of pentoxifiline with special reference to its hemorreologic effect for the treatment of intermittent claudication. *J Clin Pharmacol*. 1985;258:8-26.
49. Miller MD. En: *Chronic foot Wounds in Diabetics and total contact casting*. *Clinis in Dermatology*. New York: Ed Elsevier; 1994;12 (1):41.
50. Foster A, Greenhill M, Edmonds M. Five case studies illustrating the use of hydrocellular cavity dressings in the management of large postsurgical wounds infected diabetic feet. *Proceedings 4th european conference on advances in wound management*. London: Magmillan; 1994
51. Lineweaver W, Howard R, Souay D. Topical antimicrobial toxicity. *Arch Surg*. 1985;120:267-70.
52. Torpy JM, Cassio L, Glass RM. Pressure ulcer prevention and management. *JAMA*. 2003;289:223-6.
53. Permanyer Munné MC. Curas paliativas: el farmacéutico en situaciones concretas. *El farmacéutico*. *Hospitales*. 1997;81:18-27.
54. Seiler WO, Stahelin HB. Decubitus ulcers: preventive techniques for the elderly patient. *Geriatrics*. 1985;40:53-60.
55. Seiler WO, Allen S, Stahelin HB. Influence of the 30° laterally inclined position and the "supersoft". 3-piece mattress on skin oxygen tension on areas of maximum pressure-implications for pressure sore prevention. *Gerontology*. 1986;32:158-66.
56. Andersen KE, Jensen O, Kvorning SA. Decubitus prophylaxis: a prospective trial of efficiency of alternating-pressure airmattress and water mattress. *Acta Derm Venerol Scock*. 1982;63:227-30.
57. Norton RM, Walker JM, Hart MK. Air-fluidiced beds or conventional therapy for pressure sores. A randomized trial. *Ann Inter Med*. 1987;107:671-8.
58. Bergstrom N, Braden BJ, Lazugga A, Olman VD. Braden scale for predicting pressure score risk. *Nurse Res*. 1987;36:205-10.
59. Taylor JK. Assessment tools for the identification of patients at risk development of pressure sores. A review. *J Enterostomal Ther*. 1988;15:201-5.
60. Braden BJ, Bergstrom N. Clinical utility of the Braden scale predicting pressure sore risk. *Decubitus*. 1989;2:44-51.
61. Grupo Nacional para el estudio y asesoramiento en úlceras por presión. (GNEAUPP). *Clasificación de las úlceras por presión*. Tríptico 1998.
62. Panel for the prediction and prevention of pressure ulcers in adults: prediction and prevention. *Clinical practice guideline*, n.º 3. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service; Agency for Health Care Policy and research; 1992. Publication n.º 92-0047.
63. Shipperley T. Guidelines for pressure sore prevention and management. *J Wound Care*. 1998;7:309-11.