

---

# Curación avanzada de heridas.

## Advanced treatment of wounds.

Johon Carreño Cevallos \*

---

### RESUMEN

La curación de heridas es definida como aquella técnica que favorece la proliferación del tejido de cicatrización en cualquier lesión hasta conseguir su remisión. Este proceso es natural y normalmente no requiere de tratamientos especiales; sin embargo, existen heridas crónicas que no concluyen este proceso por diversos factores subyacentes. El manejo avanzado de heridas proporciona tratamiento al paciente que cursa con alteración en el proceso normal de cicatrización, eliminando todas las barreras que impiden la regeneración tisular por medio de apósitos activos que mantienen a la herida en un entorno húmedo, con lo que se ha mostrado mayor costo-beneficio al disminuir el número de curaciones, así como el tiempo de hospitalización.

**Palabras clave:** Curación avanzada de heridas. Apósitos activos. Ambiente húmedo.

### SUMMARY

The Healing of wounds is defined as a technique which favors the spread of the scar tissue in any lesion until its remission. This is a natural process and usually doesn't require special treatment; however, there are chronic wounds that do not include this process due to diverse underlying factors. The advanced management of wounds provides a treatment to the patient which alters the normal process of scar formation, eliminating all the barriers that impede the tisular regeneration by means of active dressing which maintains the wound in a damp environment. This has resulted in great cost - benefit due to the decrease of the number of cleansings as well as the period of stay time in hospital.

**Key words:** Advanced treatment of wound. Active dressing. Damp environment.

---

## Introducción

La curación de heridas es un tema tan antiguo que el hombre de Neanderthal en Irak 60.000 años A.C., usó hierbas para las quemaduras y según el papiro de Smith, en el antiguo Egipto ya se usaban como apósitos el barro, gomas, resinas, miel, mirra y sustancias oleosas. Hipócrates trataba las heridas con vino, cera de abejas, roble sagrado, aceite y azúcar<sup>7</sup>.

La complejidad del proceso de cicatrización sólo 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<sup>11</sup>.

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 científica, por lo que desmotiva y se delega. El entendimiento acabado de la fisiología de una herida, el manejo multidisciplinario y el conocimiento de las variadas opciones terapéuticas nos permitirán tratar una herida basado en evidencia y así dejar de lado lo místico y folklórico<sup>18</sup>.

### Definiciones

Herida se define como toda disrupción de estructuras anatómicas y funcionales normales. Ésta puede ser: aguda, aquella que sigue un proceso de reparación ordenado, dentro de un tiempo adecuado, que restaura la integridad

anatómica y funcional; y crónica, si aquella no sigue un proceso de reparación ordenado o que sigue un proceso de reparación que no restaura la integridad anatómica y funcional<sup>12</sup>.

Se ha intentado establecer arbitrariamente los 30 días para diferenciar una herida aguda de una crónica; sin embargo, hay que ser muy cauteloso con este lapso ya que el proceso de cicatrización es muy dinámico con muchos factores involucrados.

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 sino más bien depende del tipo de herida y la técnica de reparación, que muchas veces obliga a una revisión y retoques<sup>15</sup>.

### **Fisiopatología de la cicatrización**

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<sup>22</sup>.

Existen muchas teorías que intentan explicar el proceso de cicatrización patológico insuficiente<sup>7</sup>. 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. Los factores de crecimiento han suscitado innumerables trabajos científicos<sup>8</sup> y el Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF) ha sido aprobado por la FDA en USA para uso clínico<sup>9,10</sup> con resultados alentadores en este campo. Las antiproteasas también son otro campo de importante investigación para intentar corregir el desbalance degradativo<sup>11</sup>, y ya se cuenta en el mercado con Promogran®, el primer inhibidor de metaloproteasas para uso clínico<sup>22</sup>.

### **Caminos probables de la cicatrización<sup>6</sup>**

- Cicatrización normal.
- Cicatrización patológica.
  - Excesiva (queloides y cicatriz hipertrófica).
  - Insuficiente (cicatriz inestable, heridas crónicas).
- Cicatrización inestética.

### **Cicatrización patológica insuficiente: causas<sup>3</sup>**

- Úlceras por presión.
- Insuficiencia vascular (arterial, venosa, linfedema).
- Metabólica (diabetes, gota).
- Infecciosa (bacteria, hongos, parásitos).
- Inflamatoria (pioderma gangrenoso, vasculitis).
- Hematológica (policitemia, células falciformes, hipercoagulabilidad).
- Malignidad (Marjolin, tumores 1° y 2°, Kaposi).
- Misceláneos (quemaduras, radiación, congelamiento, facticias).

### **Factores que alteran el proceso de cicatrización<sup>3</sup>**

#### ***Factores locales:***

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

#### ***Factores sistémicos:***

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

### **Curación avanzada versus tradicional**

Curación se define como aquella técnica que favorece la proliferación del tejido de cicatrización en cualquier herida hasta conseguir su remisión. La curación puede tener como objetivo, utilizarla sola o con otra modalidad de tratamiento, el cierre completo de la herida o la preparación de ésta para cirugía como terapia adyuvante. Actualmente, existen dos grandes formas de realizar una curación: la tradicional (CT) o la avanzada (CA)<sup>8</sup>.

La 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<sup>8</sup>.

### El ambiente húmedo fisiológico<sup>21</sup>

Winter y Scales en 1963, demostraron que la cicatrización en ambiente húmedo es más rápida que aquella que se realiza en ambiente seco. A esto le han seguido Vranckx y col. con una extensa revisión del tema y plantean que el ambiente húmedo tendría efectos biológicos demostrados que previenen la desecación celular, favorecer la migración celular, promueven la angiogénesis, estimulan la síntesis de colágeno y favorecen 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.

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<sup>16</sup>.

### Los apósitos<sup>9</sup>

El apósito ideal debiera mantener un ambiente húmedo fisiológico, siendo una barrera aislante y protectora, permitir el intercambio gaseoso, y la adecuada circulación sanguínea, así como 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. 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<sup>17</sup>.

Los apósitos se pueden clasificar según su localización y según su complejidad. Según su localización se dividen en primario (el que está 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<sup>9</sup>:

- 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<sup>2</sup>.
- 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:

- Tull o mallas de contacto: gasa tejida o prensada de malla ancha, uniforme y porosa embebida 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®) porque el petrolato al evaporarse deja sólo el efecto de la gasa.
- Apósitos transparentes: pueden ser adhesivos y no adhesivos. Protegen el tejido de granulación y debridan 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 (Alleevyn®, Sof Foam®, Tielle®).
- Hidrogel: en gel amorfo o láminas. Compuesto de polímeros espesantes y

humectantes más agua y absorbentes. Útil para desbridamiento autolítico, heridas infectadas y favorecen la epitelización. Se recomienda usar apósito transparente como protector y de sostén 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: útiles 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, no debe confundirse con infección (Duoderm®, Tegaserb®, 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 porque las deseca (Kaltostat®, Tegagen®, Nu-Derm alginato®).

### Los antisépticos

En la CT los antisépticos cumplen un rol muy importante. Sin embargo, si analizamos los distintos mecanismos de acción que tienen, nos daremos cuenta de lo dañinos que son para el proceso de cicatrización. Por ejemplo, los alcoholes actúan destruyendo membranas celulares, los amonios cuaternarios desnaturalizan proteínas, el agua oxigenada es un potente agente oxidante y la povidona y clorhexidina actúan por toxicidad directa. Lamentablemente, estas sustancias no discriminan entre células del huésped y bacterias porque dañan indiscriminadamente. Basados en este simple hecho los antisépticos debieran ser eliminados como tópicos para heridas abiertas<sup>1,4,5,10</sup>.

Analizando más en profundidad la povidona yodada nos podremos dar cuenta que la evidencia existe hace bastante tiempo. Esta sustancia 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<sup>13,14</sup>.

### Contaminación, colonización e infección de heridas

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 102-103 unidades formadoras de colonias (UFC) por cm<sup>2</sup> de superficie. Basados en estos principios el correcto diagnóstico de infección es primordial. Para ello debemos detectar el MO que está invadiendo y en qué cantidad lo hace. Se ha demostrado que más de 105 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. Para identificar al MO invasor se ha usado clásicamente el cultivo de superficie. Este cultivo sólo detecta los MO que están sobre la herida, es decir, sólo 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. 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; pero en estos momentos la BBC es el "gold standard" para diagnosticar infección en una herida<sup>12</sup>.

Planteado el diagnóstico de infección debemos iniciar el 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. Por ende su uso debe quedar reservado para casos con infección aguda y repercusión sistémica como por ejemplo celulitis, flebitis, linfangitis o infecciones necrotizantes. También, debieran utilizarse como profilaxis en heridas sometidas a aseos quirúrgicos, por el alto porcentaje de bacteremias transitorias que ocurren durante dichos procedimientos<sup>19</sup>.

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<sup>9</sup>.

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. 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. La bacitracina y la mupirocina son antibacterianos que inhiben la síntesis proteica de las bacterias sin dañar los componentes de la herida y son muy efectivos contra cocos gram positivos<sup>9</sup>.

La controversia continúa por lo que existen posturas variables. 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<sup>5</sup>.

### **La curación basada en la evidencia**

La CA al ser más espaciada y con apósitos fáciles de aplicar, ha demostrado ser cómoda tanto para el paciente como para el médico tratante.

Múltiples estudios han hecho evidente la mayor costo-efectividad que tiene la CA sobre la CT y su capacidad notable de ahorro. Por otra parte, al estar basada en un ambiente húmedo, el proceso de cicatrización es más rápido y de mejor calidad<sup>16,18</sup>.

Ante la sospecha clínica se debe tomar una biopsia bacteriológica cuantitativa (BBC) no cultivos de superficie. Si ésta es positiva y hay repercusión sistémica, se deben administrar antibióticos sistémicos. Si no hay repercusión sistémica la elección son los antimicrobianos tópicos.

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<sup>18,20</sup>.

### **Recomendaciones para la aplicación clínica<sup>8</sup>.**

A) Siempre iniciar con 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.

B) Evaluación local que incluya: localización de la herida, dimensiones (largo, ancho, profundidad), fondo (epitelizado, granulado, 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 sólo 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: para ello es recomendable seguir la siguiente secuencia:

- a) Verificar si está infectada la herida, si se debe tomar cultivo, si hay que usar antibióticos.

Sólo en caso de sospecha clínica se debe cultivar (BBC), usar antibiótico tópico o sistémico según el caso y hacer más frecuentes las curaciones.

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

c) El desbridamiento 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 es necesario para remover bacterias, tejido necrótico y cuerpos extraños; es fundamental y se ha comprobado su efectividad, 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: desbridar, manejar exudado, proteger tejido de granulación o tratar una infección.

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.

### Referencias bibliográficas

- Bolton L, Pirone L, Chen J, et al: Dressings effects on wound healing. *Wounds*, USA, 2: 126 – 129, 1990.
- 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*, USA, 3(17 Pt 2): 1-18, 1996.
- Burns J, Mancoll JS, Phillips L: Impairments to wound healing. *CI Plast Surg*, USA, 30: 47 - 52, 2003.
- Cooper M, Laer J, Hansbrough J: The cytotoxic effects of commonly used topical antimicrobial agents on human fibroblast and keratinocytes. *J Trauma*, USA, 31: 775 – 779, 1998.
- Drosou A, Falabella A, Kirsner R: Antiseptics on Wounds: An Area of Controversy. *Wounds*, USA, 15: 149 – 152, 2003.
- Hegggers J: Defining infection in chronic wounds: does it matter?. *J Wound Care*, USA 7: 389- 392, 1998.
- Hegggers J: Defining infection in chronic wounds: methodology. *J Wound Care*, USA, 7: 452 – 454, 1998.
- Hegggers, J: Assessing and controlling wound infection. *Clin Plast Surg*, USA, 30:25 – 29, 2003.
- Kjolseth D, Frank J, Barker J, et al: Comparison of the effects of commonly used wound agents on epithelialization and neovascularization. *J Am Coll Surg*, USA, 179: 305 – 310, 1994.
- Kramer SA: Effect of povidone-iodine on wound healing: a review. *J Vas Nurs*, USA, 17: 17-22, 1999.
- Ladin D: Understanding wound dressings. *CI Plast Surg*, USA, 25: 433-441, 1998.
- Lazaurus G: Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol*, USA, 130: 489- 492, 1994.
- McDonnell G, Russell A: Antiseptics and disinfectants: Activity, action and resistance. *Clin Microbiol Rev*, USA, 12: 147-179, 1999.
- Misra A: Use of Povidone Iodine for dressing wounds. *Plast Reconstr Surg*, USA, 111: 2105, 2003.
- Nwometh B, Yager D, Cohen K: Physiology of the chronic wound. *CI Plast Surg*, USA, 25: 341 – 350, 1998.
- Ramasasthy S: Chronic problem wounds. *Clin Plast Surg*, USA, 25: 367- 378, 1998.
- Rees R, Robson M, Smiell S et al: Beclapermine gel in the treatment of pressure ulcers: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Wound Repair Regen*, UK, 7: 141-147, 1999.
- Rohrich R, Robinson J: Wound Healing. *Select Read Plast Surg*, USA, 9: 1-39, 1999.
- Robson M: Wound infection: A failure of wound healing caused by an imbalance of bacteria. *Surg Clin N Am*, USA, 77:637 – 642, 1997.
- Stanton R, Billmire D. Skin resurfacing for the burned patient. *CI Plast Surg*, USA, 29: 29-35, 2002.
- Vranckx JJ, Slama J, Preuss S, et al: Wet wound healing. *Plast Reconstr Surg*, USA, 110: 1680- 1691, 2002.
- Yager D, Nwometh B: The proteolytic environment of chronic wounds. *Wound Repair Regen*, UK, 7: 433-441, 1999.

**Dr. Johon Carreño Cevallos**

**Teléfonos: 593-04-2411219; 089757915**

**Correo electrónico: jccc91@hotmail.com**

**Fecha de presentación: 24 de noviembre de 2008**

**Fecha de publicación: 30 de abril de 2009**

**Traducido por: Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Fátima Lucero.**