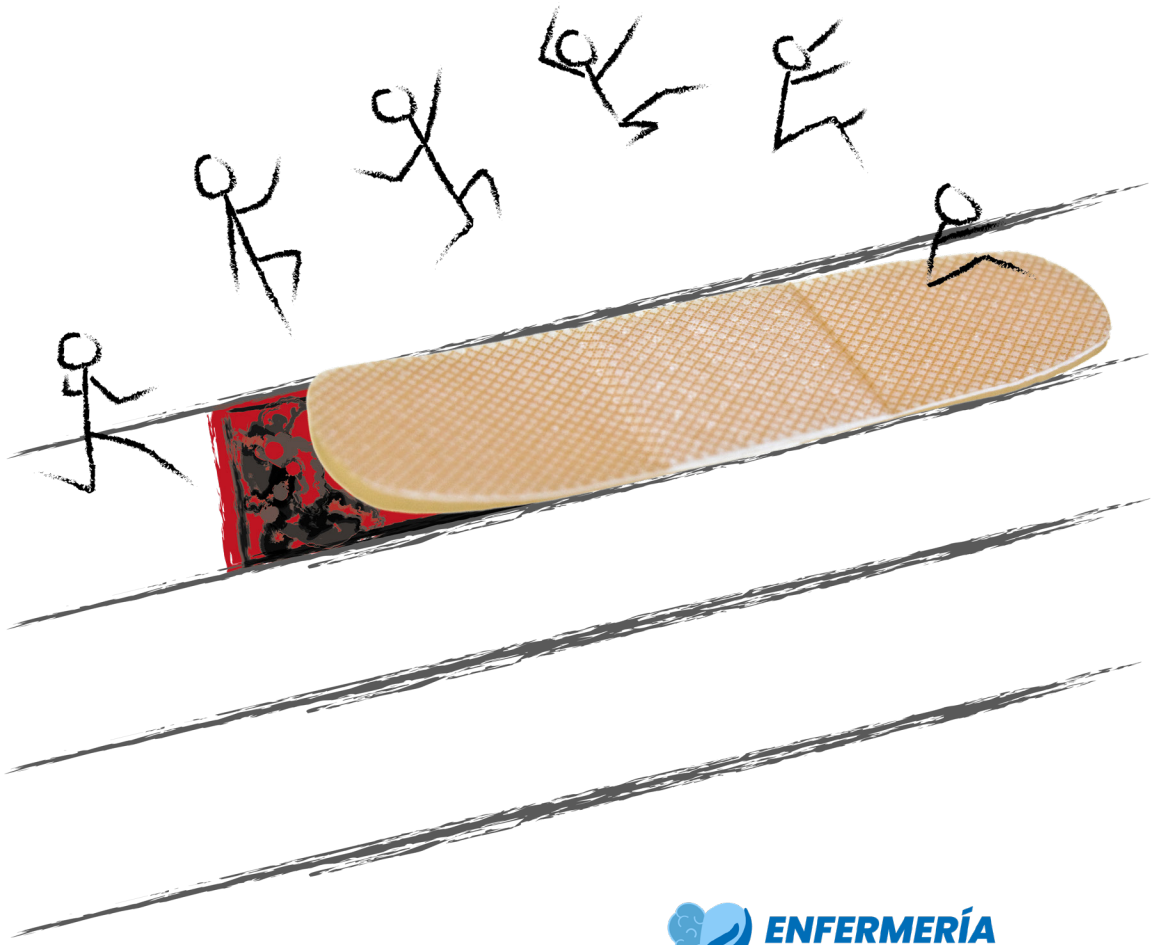
APRENDE A CURAR

DE CERO A PRO

CON JOSÉ PIEDECAUSA Y JOSÉ VILLALBA



ENFERMERÍA EVIDENTE

#TOCANDOVIDAS

ÍNDICE

TEMA 1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA EN LA CURACIÓN DE HERIDAS

¿Cómo es la piel y cuáles son sus funciones? pag.15

Hipodermis. pag.16

Dermis. pag.17

Epidermis. pag.18

Composición de la sangre y funciones en la reparación de las heridas. pag.20

Eritrocitos, glóbulos rojos o hematíes. pag.21

Leucocitos o glóbulos blancos. pag.21

Plaquetas. pag.23

Plasma sanguíneo. pag.24

¿Qué es una herida? y formas de clasificarlas. pag.25

¿Cómo responde el organismo ante una herida que sangra? pag.26

Respuesta vascular. pag.27

Formación del tapón plaquetario. pag.29

Coagulación de la sangre. pag.31

Inflamación. pag.32

Formación de tejido nuevo. pag.38

La piel tras la lesión: ¿se repara o se regenera? pag.44

¿Qué tipos de cierre de herida existen? pag.46

¿Qué fases experimenta una herida hasta que cierra? pag.47

TEMA 2. VALORACIÓN DEL PACIENTE CON HERIDAS

¿Por qué es importante una valoración integral? pag.51

¿Qué debo tener en cuenta para abordar a un paciente con heridas? pag.53

¿Qué debe incluir la valoración y qué factores no puedo pasar por alto? pag.53

Factores intrínsecos. pag.54

Factores psicosociales. pag.55

Factores predisponentes. pag.56

El exámen físico. pag.58

Escalas para medir el riesgo a desarrollar una úlcera por presión (UPP). pag.58
Escala Norton. pag.60
Escala Braden. pag.62
Escala EMINA. pag.64
Escala Cubbin-Jackson. pag.66
Escala Waterlow. pag.68
¿Cuáles son las medidas preventivas? pag.70
La importancia de una alimentación correcta. pag.72
¿Cuál es la diferencia entre macronutrientes y micronutrientes? pag.74
¿Qué es la desnutrición? pag.76
¿Cómo medimos el gasto energético basal? pag.76
¿Qué requerimientos hídricos necesitamos? pag.77
Clasificación de pacientes a nivel nutricional mediante el test de cribado. pag.77
Test MUST. pag.78
Test MNA. pag.82
Test MST. pag.85
¿Cómo obtener las medidas antropométricas de un paciente encamado? pag.86
Calcula la estatura a partir de la rodilla. pag.86
Calcula la estatura a partir de la semienvergadura. pag.88
Calcula la estatura a partir de la longitud del cúbito. pag.89
Calcula el Indice de Masa Corporal. pag.90
¿Qué parámetros analíticos indican desnutrición? pag.91
¿Cómo afecta la nutrición en las heridas? pag.93
¿Alguna vez has valorado la boca del paciente? pag.95
¿Cuáles son los signos y síntomas de disfagia? pag.96
Método MECV-V (exploración clínica de volumen-viscosidad) pag.97
¿Cómo podemos clasificar el dolor? pag.101
¿Cómo valoramos el dolor? pag.103
Principios generales en el tratamiento del dolor. pag.106
Valoración completa del lecho de la herida. pag.109
¿Qué debo tener en cuenta respecto al tejido? pag.110

Esfacelo. pag.111
Tejido necrótico. pag.112
Placa necrótica. pag.113
Granulación. pag.114
Biofilm. pag.115
Tejido adiposo. pag.116
Cápsula articular. pag.117
Tejido óseo. pag.118
Tendón. pag.119
Tejido muscular. pag.120
Paquetes vasculonerviosos. pag.121
¿Qué es es una herida crónica y qué podemos hacer? pag.122

TEMA 3. ABORDAJE DEL LECHO DE LA HERIDA

¿Por qué curar en ambiente húmedo en lugar de seco? pag.125
¿Qué entendemos por 'preparar el lecho de la herida'? pag.126
¿Qué significa el concepto 'TIME'? pag.127
¿Qué significa el concepto 'Dominate'? pag.131
¿Cómo saber si una herida está infectada? pag.133
¿Cómo tomar una muestra microbiológica? pag.135
¿Con qué métodos cuento para obtener muestras microbiológicas? pag.136
Muestra con hisopo o escobillón. pag.137
Muestra con punción y aspiración. pag.140
Muestra por biopsia de las tejidos. pag.144
¿Qué es el biofilm o biopelícula? pag.148
¿Cómo se forma del biofilm? pag.148
¿Cómo identifico el biofilm? pag.150
¿Cómo diferencio el biofilm del esfacelo? pag.153
¿Cómo tratar el biofilm en 3 pasos? pag.153
¿Qué es el desbridamiento? pag.154
¿Cuál es el objetivo del desbridamiento? pag.154
Métodos de desbridamiento y en qué basarse para elegir uno u otro. pag.156

El desbridamiento quirúrgico. pag.160
El desbridamiento cortante. pag.162
El desbridamiento enzimático. pag.169
El desbridamiento autolítico. pag.170
El desbridamiento osmótico. pag.170
El desbridamiento mecánico. pag.171
El desbridamiento biológico (terapia larval). pag.172
¿Qué es el exudado? pag.175
¿Qué información aporta el color del exudado? pag.175
¿Qué información nos aporta la consistencia? pag.179
¿Qué información nos aporta el olor? pag.179
¿Cómo puedo controlar el exudado? pag.180
¿Cómo debe ser el apósito primario para controlar el exudado? pag.181
¿Cómo debe ser el apósito secuncario para controlar el exudado? pag.182
Características y elección de los apósitos. pag.183
Clasificación de los apósitos. pag.184
Alginatos. pag.185
Hidrocoloides. pag.188
Hidrogeles. pag.191
Film de poliuretano. pag.194
Espuma de poliuretano. pag.196
Otros productos de cura que debes conocer. pag.199
Ácidos grasos hiperoxigenados. pag.199
Cadexómero yodado. pag.201
Carbón activado. pag.202
Apósitos no adherentes (impregnados o no impregnados). pag.203
Apósitos de plata. pag.204
Apósitos inhibidores de las metaloproteasas. pag.207
Productos con sustancias antimicrobianas. pag.208
Productos barrera. pag.210
Poliacrilato de sodio. pag.212

Siliconas. pag.213

TEMA 4. ABORDAJE ETIOLÓGICO

¿Qué es una úlcera por presión y sus factores predisponentes? pag.215

Localizaciones más frecuentes de las úlceras por presión. pag.217

¿Cómo se clasifican las lesiones por presión? pag.220

Categoría I. Eritema no blanqueable. pag.220

Categoría II. Úlcera de espesor parcial. pag.220

Categoría III. Pérdida total del grosor de la piel. pag.221

Categoría IV. Pérdida total del espesor de los tejidos. pag.221

¿Qué medidas preventivas debo adpotar en las úlceras por presión? pag.224

Valoración contínua de la piel. pag.224

Control de los factores etiológicos (presión, cizalla, roce y fricción). pag.225

Lesión cutánea asociada a la humedad (LESCAH). pag.234

Tipos de LESCAH. pag.234

¿Cómo se categoriza una LESCAH? pag.236

Medidas preventivas ante las lesiones por humedad. pag.238

Lesión por fricción. pag.246

¿Dónde se localizan las lesiones por fricción con mayor frecuencia? pag.248

¿Cómo se clasifican las lesiones por fricción? pag.249

Lesiones de miembro inferior. pag.252

Insuficiencia vascular. pag.254

Úlcera venosa. pag.254

Úlcera arterial. pag.256

Linfedema. pag.258

Neuropáticas pag.260

Úlcera neuropática. pag.260

Inflamatorias pag.262

Úlcera vasculítica. pag.262

Pioderma gangrenoso. pag.264

Metabólicas. pag.265

Gota. pag.265

Calcifilaxis. pag.266
Genéticas. pag.266
Epidermolisis ampollosa. pag.266
Déficit de prolidasa. pag.267
Hematológicas pag.268
Talasemia. pag.268
Policitemia vera. pag.268
Trombocitopenia. pag.269
Síndrome antifosfolípido. pag.270
Tumorales. pag.271
Carcinoma basocelular. pag.271
Úlcera de Marjolin. pag.271
Infecciosas. pag.272
Ectima gangrenoso. pag.272
Fascitis necrotizante. pag.273
Causas físicas. pag.274
Herida postquirúrgica crónica. pag.274
Úlcera por presión. pag.275
Lesiones postradiación. pag.275
Quemaduras. pag.276
Úlcera facticia. pag.277
Causas farmacológicas. pag.278
Úlcera por hidroxiurea. pag.278
Misceláneas pag.278
Liquen plano erosivo. pag.278
Úlcera por hipertensión arterial. pag.279
Úlcera ortostática. pag.280
Picaduras de insectos. pag.280
Factores predisponentes para la aparición de lesiones miembro inferior. pag.281
¿En qué debo fijarme para realizar un buen diagnóstico diferencial? pag.282
¿Cómo puedo diferenciar la etiología de una lesión crónica? pag.283

La palpación de pulsos. pag.288
¿Cómo realizo la palpación de pulsos? pag.288
¿Dónde se localiza cada pulso? pag.288
Índice Tobillo Brazo (ITB) pag.290
¿Cuándo podemos beneficiarnos de esta técnica? pag.290
¿Qué materiales necesitamos para realizar un ITB? pag.291
¿Cómo se realiza un ITB? pag.291
¿Cómo calculo el ITB? pag.294
¿Cómo interpreto el resultado del ITB? pag.295
¿Qué factores pueden incidir sobre el ITB? pag.296
¿Con qué valores de ITB realizaré compresión terapeútica? pag.298
¿Cómo se valora una lesión de miembro inferior? pag.300
Úlceras de etiología venosa. pag.305
¿Cuál es la escala más utilizada con este tipo de lesiones? pag.306
Las manifestaciones clínicas más importantes: el edema y las varices. pag.308
¿Esta lesión de miembro inferior puede ser de etiología venosa? pag.314
¿Qué es la terapia compresiva? pag.315
Tipos de vendas. pag.315
Tipos de vendajes. pag.317
El vendaje multicomponente de corta tracción. pag.318
Ventajas y qué materiales necesitamos. pag.319
¿Cómo determino el número de capas? La ley de Laplace modificada. pag.320
Vendaje multicomponente de corta tracción, paso a paso. pag.323
Indicaciones para pacientes con lesiones venosas de miembro inferior. pag.326
Ulceras de etiología arterial. pag.327
¿Qué son y cuál es su mecanismo de producción? pag.327
¿Cómo funciona la circulación arterial en las EEII? pag.329
La enfermedad arterial periférica más común: la aterosclerosis. pag.331
Otras manifestaciones clínicas de la isquemia arterial. pag.332
¿Cómo se clasifica la enfermedad arterial periférica? pag.334
Sintomatología típica del paciente con enfermedad arterial periférica. pag.338

¿Cómo diagnosticar una enfermedad arterial periférica? pag.339
El tratamiento de la enfermedad arterial periférica. pag.341
Principales características del paciente con úlcera de etiología arterial. pag.344
Tratamiento local de las úlcera de etiología arterial. pag.345
Indicaciones a pacientes con lesiones por enfermedad arterial periférica. pag.346
Úlceras de etiología neuropática: el pie diabético. pag.348
¿Qué zonas presentan mayor riesgo? pag.349
¿Qué factores de riesgo predisponen a su aparición? pag.349
¿Cómo realizo la exploración del miembro inferior en estos pacientes? pag.353
¿Cada cuanto tiempo realizo la exploración del paciente con riesgo? pag.361
¿Qué son las descargas de pie diabético? pag.362
Indicaciones para pacientes con pie diabético o riesgo de padecerlo. pag.370

TEMA 5. QUEMADURAS

¿Qué causas pueden producir una quemadura? pag.373
Quemaduras térmicas. pag.373
Quemaduras químicas. pag.375
Quemaduras eléctricas. pag.376
Quemaduras por radiación. pag.377
¿Qué prevalencia de quemaduras hay en España? pag.378
Los mecanismos más comunes para la producción de una quemadura. pag.379
Factores en los que debo fijarme para determinar su gravedad. pag.380
¿Cuál es el factor que más influye en el pronóstico? pag.381
¿Qué ocurre a nivel anatómico-fisiológico? pag.382
¿Qué zonas se distinguen en una quemadura? pag.384
¿Qué pasa si la quemadura afecta a más del 30% de la superficie corporal? pag.385
¿Cómo se clasifican las quemaduras? pag.387
Distingue entre quemaduras de 2º grado superficiales y profundas. pag.390
¿Cuánto tarda en cerrar una quemadura? pag.390
¿Cuándo sospechar de quemaduras por mecanismos no accidentales? pag.391
¿Cómo se clasifican las congelaciones? pag.392
Síntomas generales asociados a la quemadura. pag.394

Signos y síntomas específicos para cada quemadura. pag.394
Síntomas generales asociados a la congelación. pag.396
Signos y síntomas específicos para cada grado. pag.396
¿Cómo calculo la extensión de una quemadura? pag.397
La tabla de Lund y Browder. pag.398
La regla de los 9 de Wallace. pag.399
La regla de la palma de la mano. pag.400
¿Por qué es importante especificar la localización de las quemaduras? pag.400
¿Cómo determino la gravedad de una quemadura? pag.400
¿Cómo sé si el tratamiento es ambulatorio o requiere hospitalización? pag402
¿Qué es más grave: una quemadura térmica o una quemadura química? pag402
Complicaciones vinculadas a las quemaduras. pag404
¿Cuándo debo sospechar de un síndrome por inhalación? pag404
¿Por qué debo valorar la deshidratación tras una quemadura? Las pag405
contracturas articulares en una quemadura y cómo abordarlas. pag.406
Métodos para manejar cicatrices hipertróficas tras una quemadura. pag.408
¿Cómo alivio el dolor durante el proceso de curación? pag.410
¿Por qué la quemadura es más propensa a la infección? pag.412
¿Es necesaria la profilaxis antibiótica en una quemadura? pag.413
Ayuda para sobrellevar el cambio en la imagen corporal del paciente. pag.413
Fallo renal agudo tras quemadura extensa: explicación y prevención. pag.414
¿Cómo afectan los desequilibrios metabólicos a la recuperación? pag.416
Corregir deformidades causadas por la cicatrización de la quemadura. pag.418
¿Cuáles son los primeros pasos en la atención de un paciente quemado? pag.419
Proteger al paciente y al personal sanitario. pag.419
Manejo y soporte vital del paciente quemado. pag.419
Manejo inicial de la quemadura. pag.422
Manejo inicial de las quemaduras térmicas. pag.422
Manejo inicial de las quemaduras químicas. pag.422
Manejo inicial de las quemaduras eléctricas. pag.424
Prevención de la hipotermia en el paciente quemado. pag.425

¿Quá hago si el producto químico entra en contacto con los ojos? pag.426
Valoración general del paciente quemado, ¿qué aspectos debo incluir? pag.426
¿Interesa realizar una analítica en la valoración del paciente quemado? pag.428
¿Qué debe incluir la analítica y qué valores deben ponernos en alerta?¿- pag.429
Debo administrar la vacuna del tétanos a un paciente quemado? pag.433
¿Cómo hago la cura según el tipo de quemadura? pag.435
Abordaje de las quemaduras de primer grado. pag.435
Abordaje de las quemaduras de segundo grado superficial. pag.436
¿Qué hago con las flictenas y ampollas? pag.437
Abordaje de las quemaduras de segundo grado profundo. pag.440
Abordaje de las quemaduras de tercer grado. pag.443
Abordaje de las quemaduras químicas. pag.446
Abordaje de las quemaduras eléctricas. pag.446
Quemaduras que afectan a una parte del cuerpo de forma circunferencial. pag448
¿Cómo trato las quemaduras por radiodermitis? pag449
¿Cuándo es una buena alternativa el apósito de plata en quemaduras? pag450
¿El Silvederma (sulfadiazina argéntica) es bueno para las quemaduras? pag.451
¿Los compuestos a base de zinc son útiles para manejar quemaduras? pag.452
¿La nitrofurazona (Furaciín) es una buena opción para las quemaduras? pag.454
¿El aloe vera es bueno para las quemaduras? pag.455
¿Puedo utilizar miel para curar quemaduras? pag.456
¿Es una buena idea echar pasta de dientes en una quemadura? pag.457
¿Las cremas hidratantes y las cicatrizantes son válidas en quemaduras? pag.458
Cuidados de una quemadura epitelizada, prevención y recuperación. pag.460

TEMA 6. HERIDAS TUMORALES

¿Qué es una úlcera tumoral? pag.465
¿Qué posibilidades de cura tienen estas heridas? pag.465
Procesos fisiopatológicos en la creación de una úlcera tumoral. pag.466
Acontecimientos más comunes que desencadenan en úlceras tumorales. pag.467
Características visuales de las úlceras tumorales respecto a otras úlceras. pag.468
Síntomas asociados a las úlceras tumorales. pag.470

¿Cómo se clasifican las úlceras tumorales? pag.472
¿Qué lesión es más común: ulcerativa o exofítica? pag.473
¿Cómo realizar la valoración de un paciente con lesiones tumorales? pag.474
Pasa 1. Recepción inicial y primera entrevista con el paciente. pag.474
Paso 2. Exploración física y observación directa de la herida. pag.476
Paso 3. Evaluación complementaria con escalas específicas. pag.477
Paso 4. Técnicas complementarias de imagen. pag.478
Paso 5. Biopsia y análisis microbiológico. pag.479
Paso 6. Valoración integral del estado general del paciente. pag.480
La escala de Edmonton. pag.481
¿Cómo manejar el dolor durante el tratamiento de las lesiones tumorales? pag.484
¿Por qué duele una herida tumoral? pag.484
¿Cómo evaluar correctamente el dolor? pag.485
¿Qué estrategias podemos utilizar para manejar el dolor? pag.485
Control del dolor local en las heridas tumorales. pag.487
¿Cómo manejar el sangrado durante el tratamiento de estas lesiones? pag.489
¿Cómo identificar el riesgo de sangrado? pag.489
¿Cómo prevenir el sangrado? pag.490
¿Cómo actuar si la lesión está sangrando activamente? pag.490
¿Qué debemos hacer para evitar que vuelva a suceder? pag.492
Manejo del triángulo exudado-infección-olor. pag.493
¿Por qué se produce el exudado, la infección y el olor? pag.493
¿Cómo evaluar el exudado, la infección y el olor? pag.495
¿Puede utilizarse metronidazol para tratar el olor? pag.496
¿Cuándo utilizar antibióticos en las heridas tumorales? pag.496
¿Cómo desbridar el tejido necrótico en heridas tumorales? pag.498
¿Qué productos de cura son los más adecuados? pag.500
¿Cómo utilizar estos productos de la forma más eficiente? pag.501
Estrategias complementarias al tratamiento directo sobre la herida. pag.502
¿Qué terapias pueden complementar a la cura de las heridas tumorales? pag.504
¿Cómo manejar el impacto psicológico y social? pag.505

TEMA 1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA EN LA CURACIÓN DE HERIDAS

¿CÓMO ES LA PIEL Y CUÁLES SON SUS FUNCIONES?

La piel es la cubierta externa del cuerpo humano y el órgano más grande de éste. Tiene una superficie de aproximadamente 2m^2 y un peso de 4 kg (dependiendo de la altura y peso de la persona), lo que supone alrededor del 6% del peso corporal total.

Junto a sus anejos (pelo, uñas, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas), forman el sistema tegumentario.

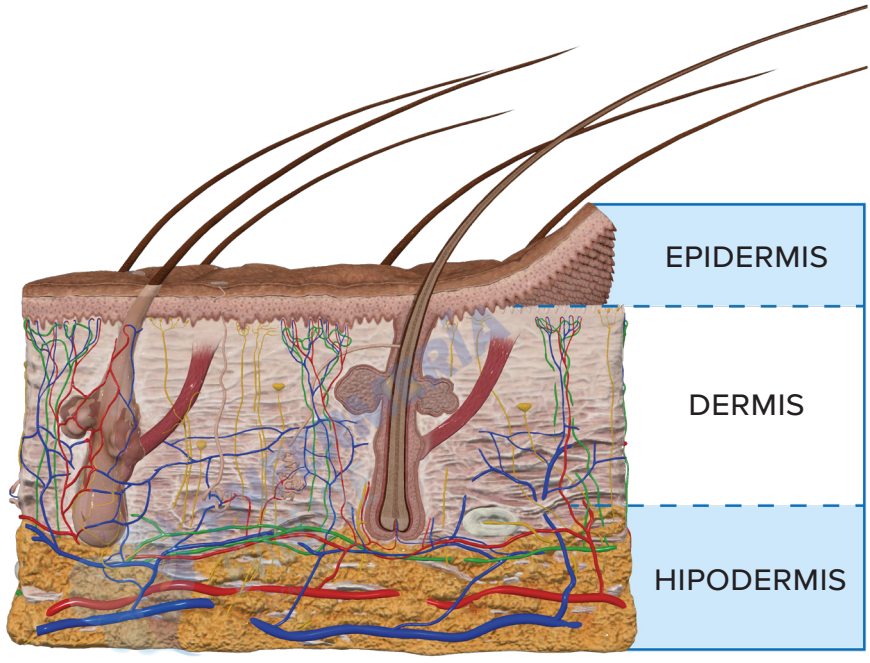
Se trata de una envoltura completa sin soluciones de continuidad, dado que, en las regiones donde se encuentran los orificios naturales del organismo, la piel se transforma paulatinamente en una mucosa.

La piel guarda una relación estrecha con las heridas, de modo que será fundamental conocer a fondo su estructura, funciones y mecanismos de reparación, para conseguir una óptima cicatrización de las mismas.

Tiene 4 funciones principales:

- **Función homeostática**, se encarga de regular la temperatura corporal y el equilibrio de fluidos corporales.
- **Función metabólica**, mediante la síntesis de vitamina D y la producción y liberación de hormonas.
- **Función de transmisión de información**, permite la comunicación del cuerpo con el exterior mediante el traspaso de una gran cantidad de estímulos externos que acceden a éste a través del tacto, la presión, la temperatura y los receptores del dolor.
- **Función de barrera,** es la primera defensa que tiene un individuo para protegerse ante agresiones mecánicas, agentes químicos tóxicos, calor, frío, radiaciones ultravioletas y microorganismos patógenos.

La piel está estructurada en 3 capas: la hipodermis o tejido subcutáneo, la dermis y la epidermis (que es la capa más externa).



LA HIPODERMIS O TEJIDO SUBCUTÁNEO

Es la capa más profunda de la piel. Está constituida por tejido adiposo que forma lobulillos separados por tabiques de tejido conectivo laxo por donde discurren los vasos y los nervios.

No tiene un límite claro definido, muchas de sus fibras se adhieren a la fascia profunda que rodea músculos y vísceras o a las fibras de la dermis, para fijar la piel a las estructuras subyacentes.

Esta capa se encarga de almacenar energía, aislar las estructuras profundas (como músculos u órganos) de los cambios de temperatura y proteger mecánicamente al cuerpo frente a los golpes.

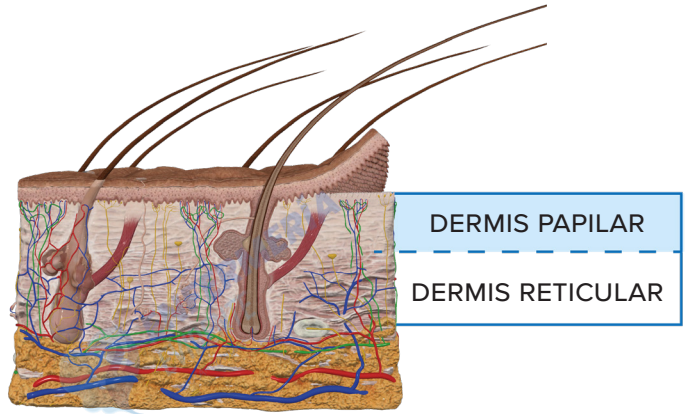
Su espesor es muy variable y depende de varios factores: la genética, la localización en el cuerpo, el peso corporal, el sexo y la edad. A mayor edad, esta capa se vuelve más delgada, perdiendo gran capacidad de aislamiento y amortiguación (esto supone un aumento en las probabilidades de ser lesionada).

LA DERMIS

Es la capa intermedia. Tiene un grosor máximo de 5 mm y contiene tejido conectivo, vasos linfáticos y sanguíneos, las glándulas sudoríparas y sebáceas, los folículos pilosos y las terminaciones nerviosas.

Sus funciones principales son nutrir y sostener a la epidermis y captar la información del exterior (calor, frío, presión, dolor, etcétera) a través de las terminación nerviosas.

La dermis se divide en 2 capas: papilar y reticular.



Las células que forman la dermis son: los **histiocitos** (con una función fagocitaria), los **mastocitos** (liberan histamina y heparina) y los **fibroblastos** (crean fibras colágenas, elásticas y reticulares).

Dentro de las estructuras que forman la dermis también cobra vital importancia la **matriz extracelular**: un fluido gelatinoso entre los elementos que forman la dermis, el cual permite a las células moverse libremente.

A su vez, la matriz extracelular está compuesta por:

- Proteoglicanos (polisacáridos y proteínas). Permiten la unión entre las células y elementos fibrosos e influyen en la migración, cementación y diferenciación celular.
- Glucoproteínas (fibronectina y trombospondina). Actúan como elementos de anclaje celulares a las fibras y participan en los mecanismos de reparación de heridas.

LA EPIDERMIS

Es la capa de la piel más externa y actúa como una barrera protectora entre el cuerpo y el entorno. Está formada por epitelio plano poliestratificado y queratinizado, es decir: un conjunto de 4 o más capas de células que poseen una dinámica de recambio extraordinariamente grande y que cubren la totalidad del cuerpo.

Estas capas son (desde el exterior al interior):

- Capa córnea.
- Capa granular.
- Capa de células espinosas.
- Capa basal.

En zonas con mucha fricción, como la palma de la mano o la planta del pie, existe una quinta capa: la capa lúcida (situada entre la capa córnea y la granular).

Dentro de las células que forman la epidermis están:

- Los **queratinocitos** (80%), con capacidad para sintetizar queratina, una proteína fibrosa que confiere resistencia a la piel.

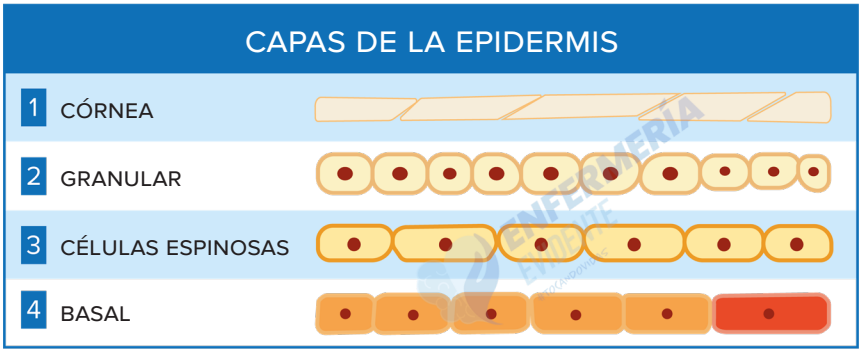
  Los queratinocitos desempeñan funciones importantes en la reparación de las heridas. Por un lado como células estructurales y por otro ejerciendo funciones inmunes, como iniciar e intensificar la respuesta inmune tras una lesión y restringir y reducir la inflamación, ayudando a que el proceso de curación de heridas entre en la fase proliferativa.

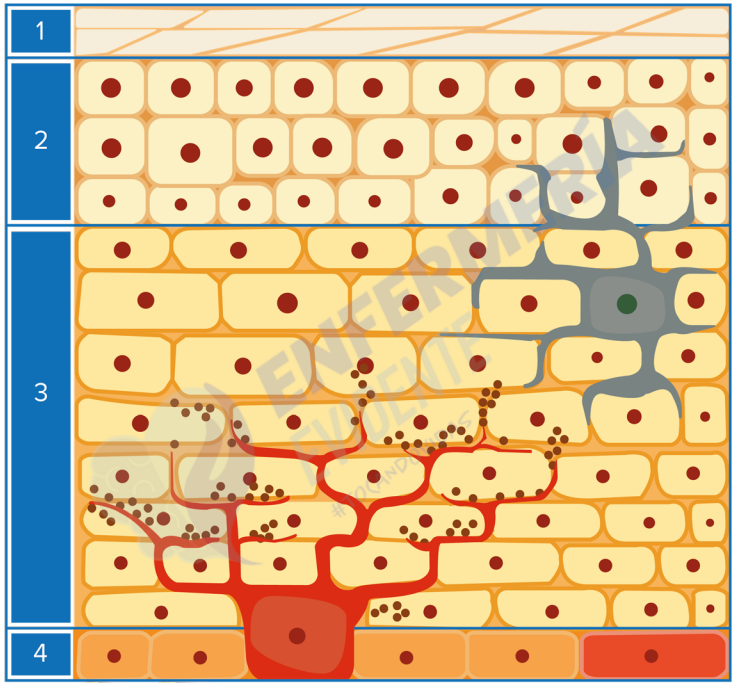
- Los **melanocitos** (10%), son los encargados de la síntesis de melanina, el pigmento que da color a la piel y la protege frente a los rayos ultravioletas.

- Las **células de Langerhans**, provenientes de la médula ósea, forman parte del sistema inmunitario. Son las encargadas de la captación, procesamiento y presentación de antígenos a los linfocitos en los ganglios linfáticos locales.

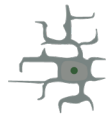
- Las **células de Merkel,** tienen función mecanorreceptora, contactan con terminaciones de neuronas sensoriales para transmitir información del tacto.

CAPAS DE LA EPIDERMIS





MELANOCITO


CÉLULAS DE LANGERHANS

MELANINA

CÉLULAS DE MERKEL

QUERATINOCITO

QUERATINOCITO MUERTO

¿DE QUÉ SE COMPONE LA SANGRE Y QUÉ FUNCIONES TIENE EN LA REPARACIÓN DE LAS HERIDAS?

Cuando una persona sufre una herida, se llevan a cabo una serie de complejas reacciones bioquímicas para reparar el daño que implican a un gran número de células, algunas de ellas procedentes de la sangre.

La sangre es un tejido conectivo líquido, que circula por capilares, venas y arterias.

Las principales funciones de la sangre son:

- **Transporte.** Lleva sustancias disueltas y unidas químicamente a diferentes componentes.

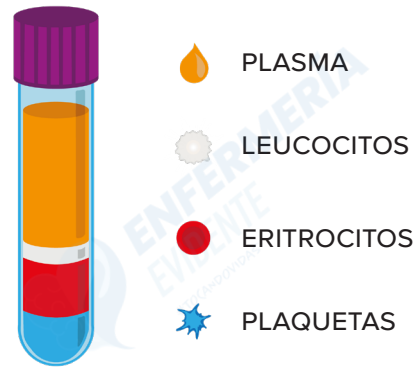
  Según el compuesto transportado la función puede ser:

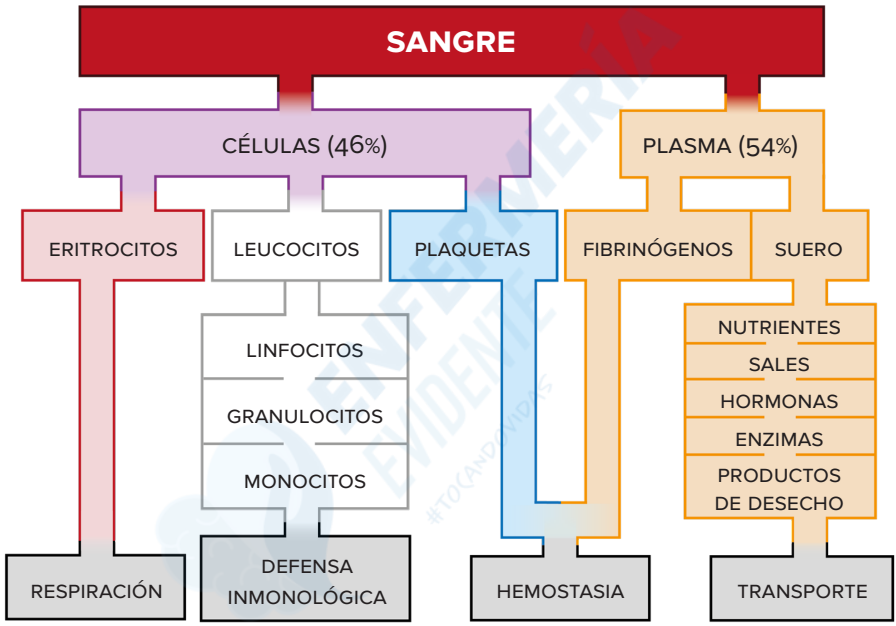
  - Respiratoria: Portar gases entre los tejidos y los pulmones.
  - Nutritiva: Distribuir nutrientes del intestino a los tejidos.
  - Excretora: Llevar desechos metabólicos desde el lugar de producción hasta el lugar de eliminación.
- **Homeostática**. Controla parámetros como el pH, la temperatura, el volumen hídrico o los electrolitos corporales.
- **Comunicación y defensa**. Las células y proteínas de la sangre participan en los procesos de defensa contra la invasión de gérmenes patógenos.

Por otro lado, moléculas como las hormonas (que actúan como mediadores) también se movilizan mediante la sangre.

La sangre tiene 2 fases:

- **Fase sólida** (45% de la sangre) compuesta por eritrocitos, leucocitos y plaquetas.
- **Fase líquida**, el plasma sanguíneo (55%) compuesto por agua, sales y proteínas.





ERITROCITOS, GLÓBULOS ROJOS O HEMATÍES

Son las células sanguíneas más numerosas. Tienen forma de disco plano bicóncavo con un diámetro de 6-8 µm, carecen de núcleo y son muy flexibles.

Se producen en la médula ósea y se destruyen en el bazo e hígado, su vida media es de unos 120 días.

Su función básica es el transporte de hemoglobina (proteína que transporta oxígeno y estimula la síntesis de activadores del plasminógeno, promoviendo la fibrinolisis, clave en la reparación tisular).

LEUCOCITOS O GLÓBULOS BLANCOS

Son las células de defensa del organismo y juegan un papel esencial en la curación de heridas, ayudando entre otras cosas a limpiar el área lesionada. Tienen el doble de diámetro que los eritrocitos y poseen núcleo.

Se producen en la médula ósea y maduran en ella pero también en otros órganos linfoides, como el timo y el bazo, convirtiéndose en células con diversas funciones y apariencias estructurales.

Los leucocitos o glóbulos blancos se dividen en:

- **GRANULOCITOS**. Se caracterizan por tener granulaciones en su citoplasma y un núcleo polimorfonuclear. Incluyen:
  - **Neutrófilos**. Representan entre el 65 y 75% de los leucocitos, son fundamentales en la fagocitosis de sustancias extrañas, como bacterias y agentes externos. Su número aumenta en situaciones de infección o inflamación, contribuyendo a la cicatrización de las heridas.
  - **Eosinófilos**. Suponen entre el 2 y 5%, aumentan con enfermedades producidas por parásitos, alergias y asma.
  - **Basófilos**. Constituyen entre el 0,5 y 1%, segregan sustancias como la heparina (con propiedades anticoagulantes) y la histamina (contribuye en el proceso de la inflamación).
- **AGRANULOCITOS**. No presentan granulaciones en su citoplasma y tienen un núcleo monomorfonuclear. Incluyen:
  - **Monocitos**. Precursores de los macrófagos, células que se encuentran en los tejidos y cumplen un papel crucial en la defensa contra infecciones y eliminación de tejidos dañados o desgastados, promoviendo la cicatrización.
  - **Linfocitos**. Son parte fundamental en la defensa específica del organismo. Hay 2 tipos:

    LINFOCITOS B. Producen anticuerpos específicos contra antígenos invasores concretos.

    LINFOCITOS T. Especializados en la destrucción directa de células infectadas o dañadas y en la regulación de la respuesta inmunitaria. Éstos se subdividen en:

    · Citotóxicos. Liberan sustancias capaces de disolver y destruir patógenos invasores.

    · Cooperadores. Ayudan en la producción de anticuerpos por parte de los linfocitos B y activan células fagocitarias mediante señales químicas.

    · Supresores. Regulan la magnitud de las reacciones inmunitarias, evitando respuestas excesivas o prolongadas que podrían dañar al organismo.

PLAQUETAS

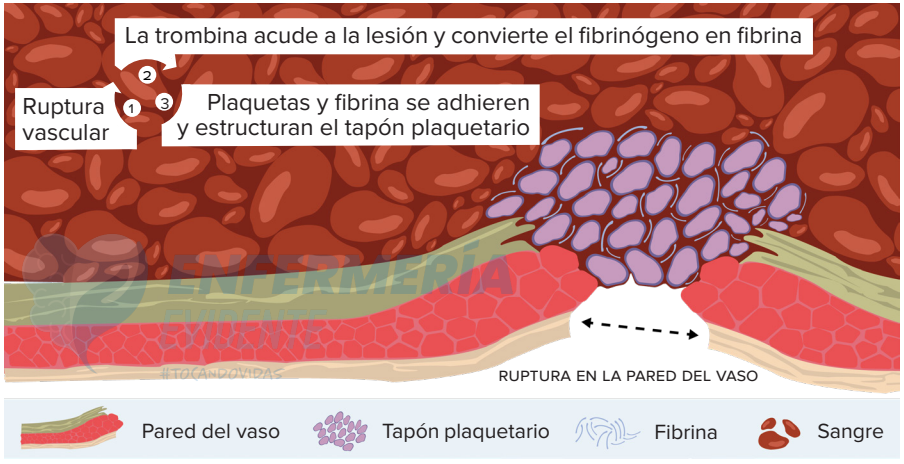
Las plaquetas (también llamadas trombocitos) no poseen núcleo y son los elementos formes más pequeños de la sangre, con un diámetro aproximado de 2 µm. Producidas en la médula ósea mediante trombopoyesis, son células que desempeñan un papel fundamental en la hemostasia y restauración del endotelio vascular.

Al romperse un vaso sanguíneo se produce una hemostasia primaria, que consta de espasmo vascular y tapón plaquetario.

Esta formación del tapón plaquetario se divide en dos etapas:

- **Adhesión plaquetaria**. Tras la rotura del vaso las plaquetas se activan y comienzan a adherirse a las fibras de colágeno y otras sustancias dispersas en la pared vascular. Eso hace que cambien su forma de disco a esferas con espículas.
- **Agregación plaquetaria**. Tras la adhesión, las plaquetas se fijan unas a otras (agregación plaquetaria) estableciendo una barrera permeable debido a los espacios que existen entre ellas, esta barrera se conoce como tapón plaquetario.

El tapón plaquetario producido inicia la hemostasia secundaria: la sangre en estado líquido pasa a gel porque la acción de la trombina hace que el fibrinógeno soluble se convierta en fibrina insoluble. La fibrina forma una malla que fortalece la unión de las plaquetas y atrapa glóbulos rojos, dando consistencia al coágulo.



PLASMA SANGUÍNEO

Es un fluido ligeramente amarillento que contiene entre un 91 o 92% de agua y forma parte del líquido extracelular.

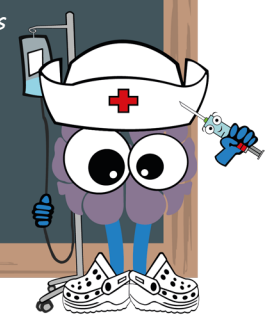
Disuelto en él encontramos proteínas como la albúmina (responsable de mantener la presión osmótica en la sangre y actuar como proteína de transporte para los factores no solubles en agua), las globulinas (las cuales juegan un papel importante como anticuerpos, además de regular el contenido de agua en la célula) y el fibrinógeno que, como hemos visto, es un componente del plasma básico para la coagulación sanguínea.

Dentro del plasma aunque en menor cantidad también podemos encontrar nutrientes como glucosa, ácidos grasos, glicerol, colesterol, etc; sales inorgánicas y electrolitos como Na+, Ca++, K+, Mg++, Cl-, etc; y productos de desecho, enzimas y hormonas.

RESUMEN:

Los componentes sanguíneos juegan un papel crucial en el proceso de cicatrización:

- *Leucocitos (especialmente neutrófilos, macrófagos y linfocitos T)* Colaboran en la eliminación de bacterias y tejidos dañados, así como en la producción de sustancias que facilitan la reparación y regeneración de los tejidos afectados
- *Plaquetas.* Participan activamente en la hemostasia, en la regulación de la respuesta inmunológica y en la reparación tisular
- *Eritrocitos.* Suministran oxígeno a los tejidos
- *El Plasma y sus componentes.* Garantizan una adecuada cicatrización, así como la restauración de la integridad vascular y tisular

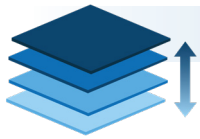


¿QUÉ ES UNA HERIDA? Y FORMAS DE CLASIFICARLAS

Una herida es una alteración patológica en la que los tejidos se han separado o dañado debido a agentes físicos, químicos o mecánicos; es decir: han sufrido una agresión. Esta separación conlleva una pérdida de sustancia o funcionalidad de la misma.

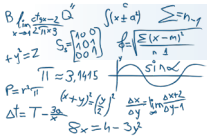
Las heridas pueden afectar a cualquier tejido del cuerpo y todas cicatrizan mediante idénticos mecanismos fisiológicos, que comienzan inmediatamente después de producirse la lesión y romperse el vaso sanguíneo.

Las heridas se **clasifican** según diversos criterios, lo que facilita su valoración, pudiendo ser complementarios en muchos casos:



SEGÚN SU PROFUNDIDAD

- ☐ Superficiales
- ☐ Profundas
- ☐ Penetrantes



SEGÚN SU COMPLEJIDAD

- ☐ Simples
- ☐ Complejas

SEGÚN EL RIESGO DE INFECCIÓN

- ☐ Limpias
- ☐ Limpias-contaminadas
- ☐ Contaminadas
- ☐ Sucias o infectadas

SEGÚN LA CAUSA

- ☐ Incisas
- ☐ Punzantes
- ☐ Contusas
- ☐ Abrasivas
- ☐ Aplastamiento
- ☐ Mordeduras
- ☐ Asta de toro
- ☐ Arma de fuego
- ☐ Arrancamiento o avulsión

¿CÓMO RESPONDE EL ORGANISMO ANTE UNA HERIDA PRODUCIDA EN LA PIEL QUE SANGRA?

Desde el primer segundo que se produce una herida en la piel, el cuerpo se organiza para tratar de garantizar la cicatrización.

Inicialmente éste se plantea 2 retos: impedir la colonización de microorganismos patógenos y controlar la hemorragia para asegurarse de no perder un gran volumen sanguíneo.

Una vez resuelto, centrará sus esfuerzos en limpiar la herida, eliminando cualquier elemento extraño o tejido necrótico. Este proceso de limpieza es crucial para facilitar la regeneración del tejido.

Teniendo en cuenta el momento de activación de distintos mecanismos, dividiremos el proceso de cicatrización en 5 fases:

- **Respuesta vascular**. La lesión provoca un aumento del flujo sanguíneo en la zona afectada, lo que facilita la llegada de células y factores necesarios para la reparación.
- **Formación del tapón plaquetario**. Las plaquetas presentes en la sangre se agregan en la zona de la herida, formando un tapón que ayuda a detener el sangrado.
- **Coagulación de la sangre**. Se activa una cascada de reacciones que llevan a la formación de fibrina, una proteína que estabiliza el tapón plaquetario y contribuye a la formación de un coágulo estable.
- **Inflamación**. Esta fase es una respuesta del sistema inmunitario que se caracteriza por enrojecimiento, calor, hinchazón y dolor. Ayuda a eliminar los restos celulares y los microorganismos potencialmente dañinos.
- **Formación de nuevo tejido**. Las células de la piel (queratinocitos) empiezan a proliferar y migrar para cubrir la herida, mientras que los fibroblastos producen colágeno para dar soporte al nuevo tejido.

Estas fases no ocurren de manera aislada, sino que se solapan. Entender la secuencia de actuación del proceso de cicatrización es esencial para el manejo efectivo de las heridas y su curación.

RESPUESTA VASCULAR DEL ORGANISMO

La destrucción que se produce en el tejido cuando nos hacemos una herida desencadena la respuesta vascular, un proceso dinámico y altamente regulado que tiene como objetivo limitar la hemorragia.

- Inicialmente, la herida cursará con sangrado, cuyo volumen dependerá de la profundidad y la ubicación de la lesión. Este sangrado cumple una función de **limpieza**, al arrastrar consigo posibles microorganismos invasores.

  Sin embargo, una pérdida excesiva de sangre podría ser perjudicial para la persona, por lo que el organismo actúa limitándola posteriormente mediante una **vasoconstricción**, donde los vasos sanguíneos dañados disminuyen su diámetro inmediatamente después de la lesión para, junto con el plegamiento del vaso dañado, disminuir el flujo sanguíneo en la zona

  Esta reacción facilita la formación del coágulo sanguíneo.

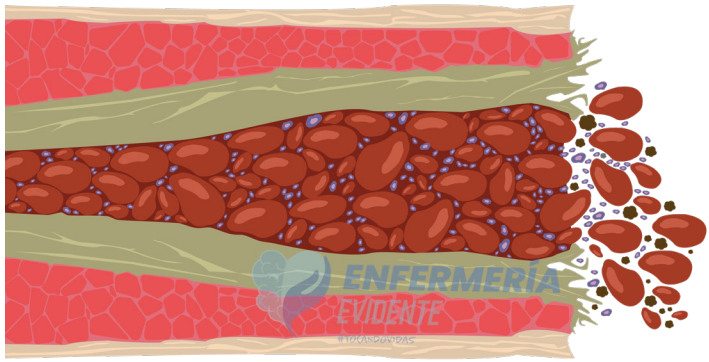
- Posteriormente se produce el efecto contrario, hay una **vasodilatación** en los vasos colindantes, es decir un aumento del diámetro de los vasos sanguíneos cercanos a la herida aumentando así la circulación en la zona.

  Esta fase permite que componentes sanguíneos como leucocitos y plaquetas sean liberados hacia la herida en mayores cantidades.

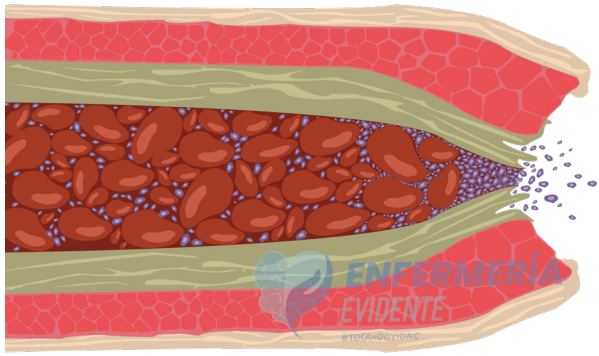
- Por último, el organismo entra en una fase conocida como **éxtasis vascular,** donde se ralentiza el flujo sanguíneo en la zona afectada. Como consecuencia se produce una disminución del suministro de oxígeno al tejido lesionado, provocando un aumento de la presión de dióxido de carbono y un descenso del pH.

  Este ambiente ácido que se crea acelera la descomposición de las estructuras que conforman los tejidos, especialmente del colágeno que pierde su capacidad para retener agua. Como resultado se produce una acumulación de líquidos en la zona de la herida, particularmente plasma, causando hinchazón, fenómeno que se conoce como edema vascular.

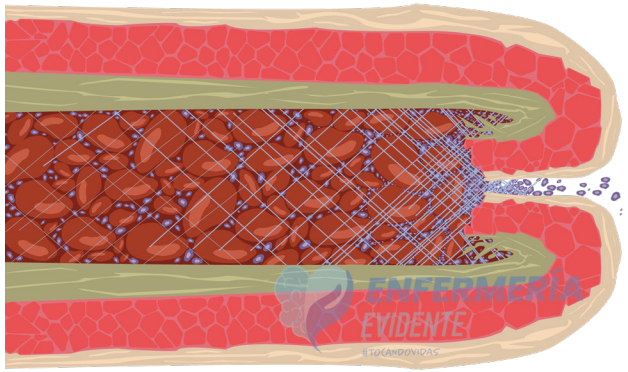
LIMPIEZA Y ARRASTRE DE MICROORGANISMOS



CONTRACCIÓN DEL VASO SANGUÍNEO



PLIEGUE DE LA PARED DEL VASO SANGUÍNEO



VASO SANGUÍNEO SUCIEDAD SANGRE PLAQUETAS FIBRINA

Es fundamental entender que las reacciones vasculares que se producen ante una herida no son eventos aleatorios o desorganizados, sino que están cuidadosamente dirigidas por diversas sustancias. Ejemplos de ellos serían:

El tromboxano A2, que es liberado por las plaquetas y promueve la agregación de estas, provoca a su vez la contracción de los vasos sanguíneos.

La histamina y la serotonina que son sustancias producidas por las células del tejido conectivo, estimulan la expansión de los capilares aumentando su capacidad para permitir el paso de componentes de la sangre al tejido lesionado.

Estos y otros controles químicos garantizan una respuesta vascular eficaz y adecuada a las necesidades de la herida.

FORMACIÓN DEL TAPÓN PLAQUETARIO

El tapón plaquetario es un componente fundamental en el proceso de coagulación sanguínea. Éste se activa cuando el cuerpo sufre una lesión.

En un primer momento la herida se ve inundada por sangre líquida que, rápidamente, comienza a coagularse. Así el organismo consigue cerrar la lesión de manera provisional mediante una costra que actúa a modo de apósito natural que salvaguarda la herida de la invasión de microorganismos y previene la deshidratación.

Este proceso de coagulación sanguínea es fruto de un cúmulo de reacciones bioquímicas complejas, donde intervienen diversos elementos, tales como las paredes de los vasos sanguíneos, las plaquetas, las células del tejido conectivo y el sistema de coagulación.

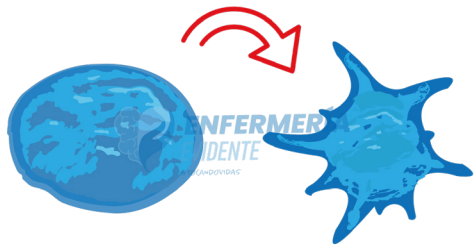
El inicio de la coagulación se produce tanto en el vaso abierto por la lesión como en el lecho de la herida, y se activa en el mismo instante en el que las células se ven dañadas.

Estas células liberan sustancias específicas (denominadas mediadores) encargadas de activar las reacciones bioquímicas necesarias para la formación del coágulo sanguíneo que dará lugar al tapón plaquetario.

En la formación del tapón plaquetario tienen lugar 2 procesos:

- **Adhesión plaquetaria y activación**: Cuando un vaso sanguíneo sufre una lesión, el colágeno, que normalmente está oculto bajo el endotelio, quedar expuesto y actúa como una señal de aviso para las plaquetas que circulan por la sangre de manera inactiva, con forma de discos suaves y planos.

  Al entrar en contacto con el colágeno, las plaquetas se adhieren a él gracias a receptores específicos en su superficie.



  Esta unión no solo las mantiene fijas en el lugar del daño, sino que también las activa, transformándolas de discos planos a esferas con extensiones parecidas a brazos.

  Esto aumenta su capacidad para interactuar con el entorno. Además, liberan sustancias químicas que permiten llamar a más plaquetas, intensificando así el proceso de reparación.

- **Agregación plaquetaria:** Tras la adhesión, las plaquetas atraídas por las señales químicas liberadas por las plaquetas activadas, se unen entre sí formando una masa cohesiva conocida como tapón plaquetario, que actúa como un sellante provisional para prevenir la pérdida de células sanguíneas.

  Una vez formado el tapón, las plaquetas activan una parte de su membrana, los fosfolípidos, que facilitan la conversión de proenzimas en enzimas activas que generan trombina, un componente clave en la formación de la fibrina y que ayuda a estabilizar el tapón plaquetario transformándolo en un coágulo más firme y duradero.

  Para asegurar que la formación del tapón plaquetario se limita estrictamente al área de la lesión. El endotelio sano produce prostaciclina, una sustancia que inhibe la agregación plaquetaria adicional y la dilatación excesiva del vaso, confiando así la formación del tapón solo a el área dañada. Esto es vital para prevenir la formación de coágulos donde no son necesarios.

COAGULACIÓN DE LA SANGRE

El proceso de coagulación comienza tras producirse la lesión del vaso sanguíneo. En ese instante, las células lesionadas liberan sustancias conocidas como mediadores de la inflamación, las cuales desencadenan reacciones bioquímicas que conducen a la formación del coágulo sanguíneo.

El protagonista principal en esta etapa es la fibrina, una proteína que se encarga de formar una malla alrededor del tapón de plaquetas, cubriendo totalmente la zona de la herida. Esta malla actúa como una trampa que captura los glóbulos rojos y otros componentes sólidos de la sangre, dando lugar al coágulo que sellará provisionalmente la herida, aislandola del daño exterior y deteniendo la hemorragia.

La sangre que circula por los vasos no contiene fibrina en estado sólido, sino su precursor soluble en agua: el fibrinógeno. Éste sólo se convierte en fibrina bajo la acción de una enzima llamada trombina, la cual se encuentra en la sangre en una forma inactiva llamada protrombina y que solo se activa en caso de una lesión.

Los monómeros de fibrina (generados por la acción de la trombina sobre el fibrinógeno) se unen entre sí formando largas cadenas que, gracias al factor de coagulación XIII, se entrelazan para formar una masa estable de fibrina.

El fibrinógeno, la protrombina y otros factores de coagulación se producen en el hígado, y su síntesis depende de la presencia de vitamina K. Una deficiencia o un exceso de esta vitamina puede dar lugar a anomalías en la coagulación sanguínea. Esta dependencia se puede aprovechar terapéuticamente para prevenir la formación de coágulos, administrando antagonistas de la vitamina K para alargar el tiempo de coagulación.

Por otro lado, para evitar una coagulación excesiva y contraproducente de la sangre, el cuerpo posee inhibidores de los factores de coagulación, que garantizan que la coagulación quede limitada únicamente a la zona de la herida. Estos inhibidores, entre los que destaca la antitrombina III, se encargan de esta tarea inactivando las moléculas de trombina que se liberan en el torrente sanguíneo.

INFLAMACIÓN

La respuesta inflamatoria o inflamación es un mecanismo de defensa inespecífico, que se desencadena tras producirse la destrucción tisular con el propósito de limitar la expansión de sustancias dañinas a las regiones vecinas.

Las manifestaciones locales de la inflamación varían según el agente que las cause y el lugar donde se produzca la lesión, aunque habitualmente nos encontraremos con: enrojecimiento de la zona, calor, hinchazón, dolor y problemas funcionales.

Al encontrarnos con estos síntomas puede surgir la duda de si inflamación e infección son lo mismo, pero conviene dejar claro que no es así: **inflamación no es lo mismo que infección**.

El enrojecimiento y el calor son consecuencia del aumento del flujo sanguíneo en el área afectada, causado por un aporte de células defensivas inmunitarias hacia la lesión. En el caso de un golpe o traumatismo sin herida podemos observar inflamación, sin ningún riesgo de infección, al mantenerse la continuidad de la piel.

Por otro lado, la hinchazón o edema de la herida es el resultado de la extravasación de sangre a los tejidos blandos. Estas acumulaciones de fluido en el tejido ejercen una presión sobre los nervios pequeños y terminaciones nerviosas causando dolor en la zona. Ese dolor producido tras la lesión (el cual limita el movimiento de la zona) es una reacción del cuerpo para proteger el área afectada. En caso de que la lesión no solo duela, sino que también afecte a cómo funciona esa parte de tu cuerpo (por ejemplo, si la herida se encuentra en la pierna y no puedas moverla como antes) ya estaríamos ante problemas funcionales.

Las heridas que sufren una rotura cutánea suelen estar contaminadas y sufren la invasión de millones de microorganismos, incluidas las incisiones quirúrgicas que se llevan a cabo en quirófanos bajo las más estrictas condiciones de esterilidad.

Los patógenos infiltrados provocarán una respuesta inmunitaria (específica y no específica) y sólo desencadenarán una infección en el caso de que se produzca un disbalance entre la carga de contaminación y la capacidad del cuerpo para defenderse.

De manera resumida podemos decir que todas las heridas se inflaman fisiológicamente para auto-limpiarse y sanar el tejido dañado mediante la liberación de sustancias químicas que producen una respuesta inmunitaria. Esto se conoce como la fase inflamatoria del proceso de cicatrización (en las heridas crónicas esta fase estará anormalmente prolongada).

Las heridas (especialmente aquellas crónicas) poseen bacterias y microorganismos que conviven en simbiosis con ellas. Cuando la proliferación bacteriana es mayor a la respuesta que el organismo es capaz de dar se produce una infección.

Ante la infección aparecerá de nuevo la inflamación para proteger el tejido de los microorganismos, ayudar a que la infección no se propague y tratar de limpiar la zona. Por lo tanto, no te precipites en diagnosticar una infección porque veas el tejido inflamado, recuerda que ambos procesos comparten signos clínicos.

SIGNOS QUE COMPARTEN LA INFLAMACIÓN Y LA INFECCIÓN

- ☐ Dolor
- ☐ Eritema
- ☐ Calor local
- ☐ Edema
- ☐ Disfunción de movimiento en la zona afectada

SIGNOS PROPIOS DE LA INFECCIÓN

- ☐ Celulitis
- ☐ Granulación friable
- ☐ Malestar general
- ☐ Fiebre
- ☐ Aumento del exudado
- ☐ Linfangitis
- ☐ Estancamiento de la herida
- ☐ Peor olor en la herida
- ☐ Cambios de color o tamaño en la herida

Celulitis en MID con zona ulcerada compatible con patología venosa

En este caso clínico observamos como el miembro lesionado presenta cambios evidentes en comparación al miembro sano, mostrando signos clásicos del proceso inflamatorio (enrojecimiento, hinchazón, calor y problemas funcionales). La paciente a su vez refiere dolor y se objetiva fiebre y cambios en el tamaño y color de la herida con respecto a curas previas, lo que nos hace decantar el diagnóstico hacia una infección bacteriana de la piel.

¿CÓMO SE DEFIENDE EL CUERPO DE LOS PATÓGENOS QUE NOS INVADEN?

Ante el ataque del organismo por la entrada de patógenos en el cuerpo, aumentan los glóbulos blancos y migran hacia la lesión para defenderse mediante 2 vías:

- Respuesta no específica.
- Respuesta específica.

RESPUESTA NO ESPECÍFICA. Las defensas van a por todos.

1. Primero acuden los **neutrófilos** a la batalla
   - Fagocitan patógenos pequeños.
   - Liberan colagenosa para eliminar estructuras dañadas del tejido.
2. Después llegan los **monocitos**.
   - Se convierten en macrófagos.
   - Fagocitan patógenos más grandes.
   - Estimulan la creación de nuevo tejido.

RESPUESTA ESPECÍFICA. Las defensas van a por un enemigo concreto.

3. En tercer lugar aparecen los linfocitos B y T junto a las células natural killer
   - Los **linfocitos B** liberan anticuerpos que se unen a los antígenos (patógenos concretos) los inactivan y señalan para ser fagocitados. Los linfocitos recuerdan sus contactos con patógenos específicos para ser más rápidos en próximos ataques.
   - Los **linfocitos T** son células destructoras capaces de reconocer patógenos concretos e ir exclusivamente a por él.
   - Las **células natural killer** reconocen células infectadas o dañadas y las destruyen directamente mediante lisis celular (ataque a su membrana).

DEFENSA NO ESPECÍFICA

En las primeras horas después de producirse la lesión, durante la fase inflamatoria, el número de glóbulos blancos aumenta y se manifiesta un alto recuento leucocitario en sangre. Las células de defensa (que se han vuelto más permeables) migran desde los vasos sanguíneos hasta la zona de la herida.

La presencia de microorganismos patógenos en la herida inicia lo que se conoce como la cascada complementaria: una activación secuencial (parecida a la cascada de la coagulación) que culmina con un ataque complejo por parte del organismo en el que destruyen los microorganismos directamente o son preparados para ser destruidos por otras células defensivas.

Las primeras células defensivas que llegan a la lesión son los **neutrófilos**, que tienen capacidad para fagocitar cuerpos extraños y liberar enzimas como la colagenasa. Ésta degrada proteínas y elimina las estructuras dañadas de la matriz extracelular.

Posteriormente (atraídos por las sustancias quimiotácticas liberadas) llegan los **monocitos** a la zona inflamada, los cuales se transformarán en macrófagos con capacidad de fagocitar cuerpos extraños más grandes y en cantidades mayores que los neutrófilos.

Los macrófagos producen un gran número de citocinas que fomentan la respuesta inflamatoria y atraen factores de crecimiento que promueven la neogénesis del tejido vascular y conectivo, estimulando así el crecimiento de nuevo tejido.

En condiciones normales la migración de leucocitos a la zona dañada se detiene a los 3 días aproximadamente, coincidiendo con la fase final de la inflamación.

Sin embargo, en el caso de que hubiera una infección en la zona, la llegada de leucocitos no se detendrá pasados estos 3 días, sino que se intensificará, prolongando así la fase inflamatoria y retrasando la cicatrización de la herida.

El tejido necrótico, así como las células fagocítias muertas y llenas de materiales de desecho, formarán el pus, el cual puede estar presente en las heridas durante esta fase.

DEFENSA ESPECÍFICA

El cuerpo también es capaz de organizar una defensa específica ante un patógeno determinado mediante los linfocitos y las células natural killer, que serán los terceros en llegar a la batalla:

- Los **linfocitos B** sintetizan anticuerpos (inmunoglobulinas) como respuesta a un antígeno (cuerpo extraño específico) y son liberados al torrente sanguíneo. Las inmunoglobulinas se enlazan con antígenos específicos formando complejos antígeno-anticuerpo. Así inactivan directamente a los antígenos o los señalan para que sean destruidos por los fagocitos.

  Tras el contacto con el antígeno específico un grupo de linfocitos B sensibilizados frente a ese antígeno quedan almacenados como 'células de memoria', de tal manera que si el microorganismo entra de nuevo en el cuerpo, las células de memoria se dividen a gran velocidad para dar una respuesta más rápida y fuerte.

- Los **linfocitos T** son las otras células inmunocompetentes que actúan como defensoras específicas. Al contrario que los linfocitos B, éstos no producen anticuerpos. Sin embargo, al ser 'células destructoras', identifican y destruyen selectivamente a las células extrañas. Son capaces de reconocer un patógeno concreto y (al igual que pasaba con los linfocitos B) crear células de memoria ante ataques sucesivos.

  Como vimos antes, los linfocitos T se diferencian en 3 tipos:

  - Linfocitos T cooperadores (Th o helper)
  - linfocitos T supresores (Ts)
  - linfocitos citotóxicos (Tc)

- Las **células natural killer** son otro tipo de linfocitos con capacidad para identificar las células sanas de las dañadas, sin necesidad de la presencia de un antígeno sensibilizante. Su función se centra en atacar células infectadas por virus, bacterias u hongos, o células cancerígenas, mediante lisis celular (secreción de citocinas y otras enzimas, que producen la rotura de la membrana de la célula dañada).

FORMACIÓN DE TEJIDO NUEVO

La creación del tejido nuevo se lleva a cabo mediante 6 procesos:

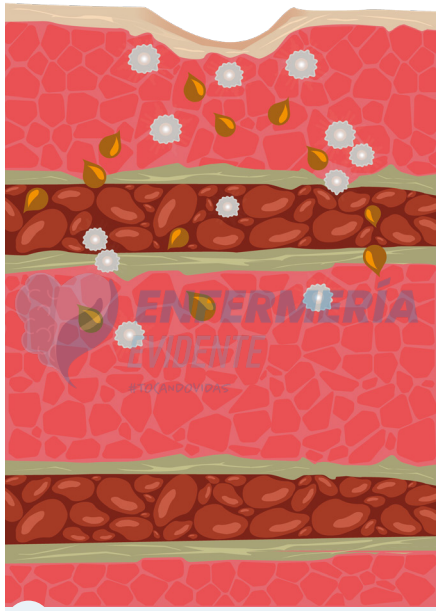
- Vascularización.
- Creación de nuevo tejido conectivo.
- Granulación.
- Fibrinólisis.
- Contracción.
- Epitelización.

VASCULARIZACIÓN

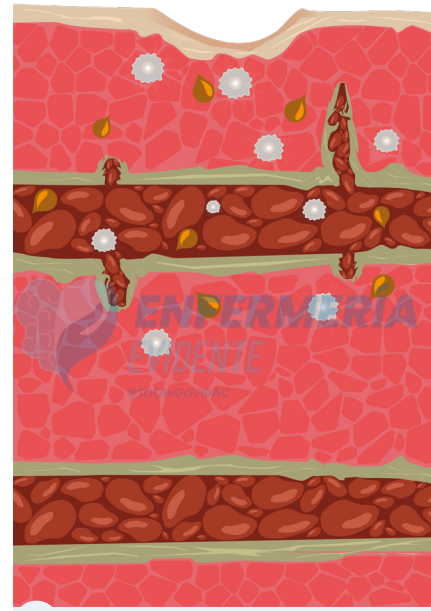
Para que una herida comience el proceso de creación de nuevo tejido es necesario un adecuado aporte sanguíneo. Por esa razón, apenas transcurrridos tres días de producirse la lesión empiezan a crearse nuevos vasos sanguíneos en el lecho.

Etapas de la formación de nuevos vasos:

1. El daño en las células producido tras lesionarse el tejido libera citoquinas que aumentan la permeabilidad capilar. Esto permite la salida de plasma y células de defensa, que a su vez liberarán sustancias mediadoras para atraer a más fagocitos y fibroblastos a la zona dañada.
2. La reconstrucción vascular se inicia desde los vasos intactos en el borde de la herida. Las células endoteliales de las vénulas (estimuladas por factores de crecimiento y otras sustancias liberadas en la herida) producirán enzimas que degradarán la membrana basal y comenzarán a proliferar, migrar y agruparse, para configurar nuevas estructuras tubulares.
3. Las estructuras tubulares en formación crecerán unas hacia otras de manera confluente hasta que acaben uniéndose y formando asas vasculares.
4. Una vez configuradas las primeras asas, seguirán formándose nuevos vasos y crearán un entramado capilar creciente hasta contactar con una arteriola o una vénula que permita un flujo de sangre correcto para vascularizar el lecho de la herida.

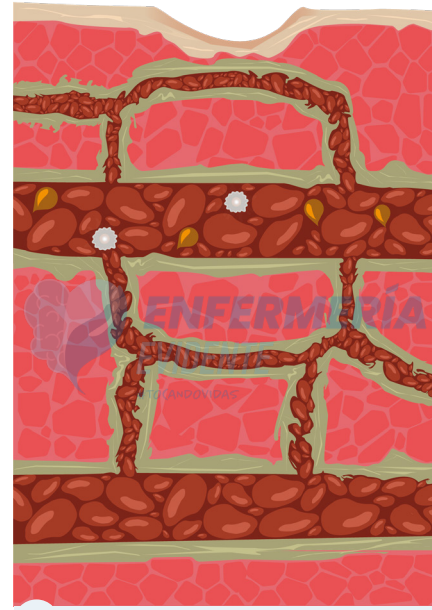


1. La permeabilidad capilar facilita la salida del plasma y las células de defensa.



2. A partir de los vasos intactos se generan nuevas estructuras tubulares.

3. Los nuevos capilares unen sus terminaciones abiertas y forman asas vasculares.



4. El nuevo entramado capilar crece hasta contactar con una arteriola o una vénula.

CREACIÓN DE NUEVO TEJIDO CONECTIVO

Paralelamente a la vascularización, se activan los fagocitos que eliminan restos celulares muertos y agentes patógenos presentes en la zona dañada. Este proceso de limpieza es fundamental y prepara el terreno para la formación de un nuevo tejido conectivo.

Una vez que los fagocitos han realizado su función, y mientras se deshace la red de fibrina que se formó inicialmente para estabilizar la herida, entran en escena los fibroblastos. Atraídos al lugar de la lesión mediante señales químicas (proceso conocido como quimiotaxis), los fibroblastos atraviesan la red de fibrina, proliferan rápidamente y comienzan a producir componentes del tejido conectivo.

Los fibroblastos juegan un papel clave en la reparación del tejido dañado. Generan proteoglicanos y otras sustancias como la elastina, la fibronectina y el colágeno hidrosoluble, elementos todos ellos cruciales para que la matriz extracelular proporcione soporte y estabilidad al nuevo tejido.

El colágeno en particular, es esencial para la resistencia y elasticidad de la piel porque aporta fortaleza al tejido. En el tejido cicatricial su disposición es menos organizada, lo que da lugar a cicatrices más frágiles.

La síntesis de la proteína de colágeno depende de la disponibilidad de la vitamina C (que actúa como coenzima) y de minerales como el hierro y el cobre. La deficiencia de cualquiera de estos nutrientes a nivel nutricional puede comprometer el proceso de cicatrización.

Estos procedimientos nos muestran lo complicado y coordinado que es la reparación de la piel después de lesionarse y cómo cada pieza del puzzle juega un papel importante en la regeneración del tejido conectivo (desde las células que limpian el detritus hasta aquellas que reconstruyen el tejido).

Además nuevamente podemos observar cómo la nutrición adecuada es un potenciador para la curación óptima de las heridas y por consiguiente no podemos perderla nunca de vista.

GRANULACIÓN

El nuevo tejido altamente vascularizado crece desde los márgenes de la herida hacia el interior. Se le conoce como 'tejido de granulación' por su apariencia granulada y se distingue a simple vista por pequeños nódulos de tejido rojo en el lecho de la herida (del tamaño de la cabeza de una alfiler). La granulación es clave para lograr el cierre permanente de la herida porque la rellena y prepara para la epitelización.

Un tejido de granulación sano tiene apariencia granulosa, es húmedo, brillante, hiperémico y de color rojo oscuro. Su presencia nos indica que el proceso de cicatrización está siguiendo su curso normal. Si por el contrario, el tejido es liso, cubierto de depósitos desprendidos de fibrina, blando, pálido o de coloración azulada; es señal de una cicatrización pobre o deficiente.

El tejido de granulación que se forma en las fases iniciales es muy frágil, de modo que debemos ser muy cuidadosos al realizar la cura de la herida, evitando agresiones innecesarias como: traumatismos locales por irrigación o adhesión de apósitos, manipulación excesiva o el falso mito de hacer sangrar la herida.

Úlcera por presión en zona sacra con presencia predominante de tejido de granulación y parte esfacelada. Generalmente los nuevos tejidos que se forman en las heridas no evolucionan uniformemente en toda su extensión, sino que van cohabitando hasta lograr la epitelización.

FIBRINÓLISIS

A la vez que el nuevo tejido se desarrolla y vasculariza, se irá rompiendo el entramado provisional de fibrina que se creó después de la formación de la lesión. A este proceso de descomposición se le conoce con el nombre de fibrinólisis y está provocado por una enzima: la plasmina. Ésta se encuentra en la sangre en forma de plasminógeno y se activa por medio de sustancias liberadas por las células dañadas. Estas sustancias son:

- Los activadores fisiológicos del plasminógeno (t-PA).
- El activador del plasminógeno tipo uroquinasa (u-PA).

Los activadores de la fibrinólisis más utilizados terapéuticamente son la alteplasa (t-PA), la uroquinasa (u-PA) y la estreptoquinasa. Estos fibrinolíticos se administran para disolver coágulos peligrosos que comprometen el flujo sanguíneo en algunas patologías como puedan ser: un infarto cardíaco, un embolismo pulmonar o la desobstrucción de catéteres venosos.

CONTRACCIÓN

Los fibroblastos (encargados de producir colágeno) son estimulados por factores de crecimiento y citoquinas, transformándose en un tipo de células más especializadas: los miofibroblastos. Esta transformación resulta fundamental para lograr la contracción de la herida.

Los miofibroblastos poseen la capacidad de contraerse y juntarse entre sí, debido a la presencia de moléculas contráctiles de actina y miosina en su citoplasma, que son las mismas proteínas que se encuentran en las células musculares.

Esta capacidad permite que ejerzan fuerza sobre las fibras de colágeno depositadas en la herida, logrando alinearlas en una dirección muy parecida a la que siguen las líneas naturales de tensión de la piel. Este mecanismo favorece la aproximación de los bordes y facilita el cierre de la herida. Además, orienta la nueva matriz de colágeno de una forma más eficiente para restablecer la integridad estructural y la funcionalidad del tejido afectado, contribuyendo a una cicatrización más resistente y estética.

EPITELIZACIÓN

La epitelización representa el último paso en la cicatrización de las heridas. Esta fase se caracteriza por un incremento en la proliferación de las células de la capa basal de la epidermis, seguido de una migración de las células epiteliales, desde los márgenes hacia el centro de la herida, para cubrir el área dañada.

La migración de las células epiteliales es esencial para la restauración de la integridad de la piel y requiere de un lecho de la herida húmedo y vascularizado adecuadamente, pues la sequedad impide la movilidad celular. Investigaciones recientes sugieren que las glicoproteínas (tales como la fibronectina y la vitronectina) proporcionan un sustrato esencial para el desplazamiento celular. Sin embargo, seguimos sin tener claros cuáles son los procesos exactos que promueven la orientación direccional de la migración celular y la reorganización celular necesaria.

Dentro de este contexto, los queratinocitos y los fibroblastos (estos últimos en menor medida) desempeñan un rol crucial en la proliferación y secreción de metaloproteasas.

Las metaloproteasas son enzimas esenciales por varias razones:

- Son fundamentales en la cicatrización de heridas. Descomponen componentes proteicos de la matriz extracelular y facilitan la migración celular y la reparación de tejidos.
- Juegan un papel importante en la activación de factores de crecimiento que promueven la proliferación celular, la angiogénesis y la formación de nuevo tejido, al degradar componentes de la matriz y liberar factores de crecimiento previamente inactivos.

Sin embargo, la actividad de las metaloproteasas debe ser rigurosamente controlada para prevenir la degradación excesiva de la matriz extracelular, lo cual podría dañar la estructura del tejido en proceso de reparación. Los inhibidores tisulares de metaloproteasas (TIMPs) juegan un papel clave en este equilibrio: contrarrestan la actividad de las metaloproteasas para asegurar una cicatrización efectiva y ordenada, manteniendo así la integridad y función del tejido durante su reparación.

LA PIEL TRAS LA LESIÓN: ¿SE REPARA O SE REGENERA?

De forma natural el cuerpo tiende a cerrar las heridas y restaurar las funciones del tejido dañado.

A excepción de los dientes, todas las partes del cuerpo tienen la capacidad de reconstruirse. Esta reconstrucción del tejido se lleva a cabo mediante dos mecanismos distintos: regeneración y reparación. Comprender sus diferencias es fundamental para entender cómo el cuerpo maneja las lesiones y trabaja para recuperar el estado previo al daño.

- **Regeneración**: Es el reemplazo del tejido dañado por tejido idéntico o muy similar al existente antes de producirse la lesión, es decir, por células del mismo tipo. Este proceso permite la recuperación completa de la estructura y función del tejido afectado.

  De una manera coloqual podemos simplificarlo como la sustitución del tejido dañado por el mismo tejido que había antes del daño.

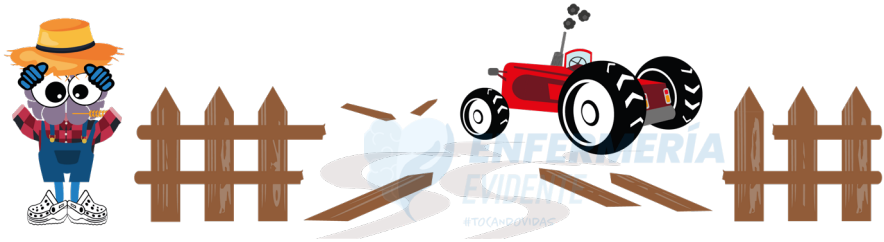
  En el cuerpo humano el poder de regeneración es limitado, pero encontramos diversos ejemplos de tejidos u órganos que se reconstruyen sin dejar cicatriz, como por ejemplo: las células sanguíneas, el hígado o la epidermis.

- **Reparación**: Es el reemplazo del tejido dañado por tejido conectivo, un tipo de tejido de soporte. Este proceso conduce a la formación de una cicatriz. Aunque el tejido cicatricial permite que la estructura dañada recupere una funcionalidad similar a la original, no reproduce la estructura o función exactas del tejido previamente existente.

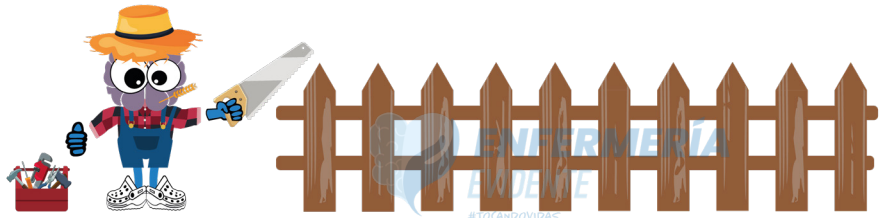
  Para decirlo de una manera más sencilla: es la sustitución del tejido dañado por tejido diferente que le permite realizar prácticamente la misma función.

  Es el mecanismo de reconstrucción que sufren cuando se lesionan partes del cuerpo como los huesos (dejan callo óseo), los músculos o la piel (dejan cicatriz).

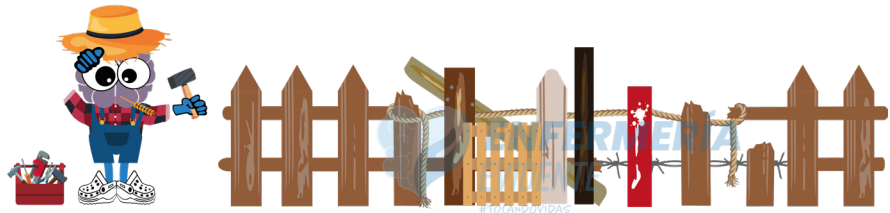
A continuación, las diferentes reconstrucciones de una herida:



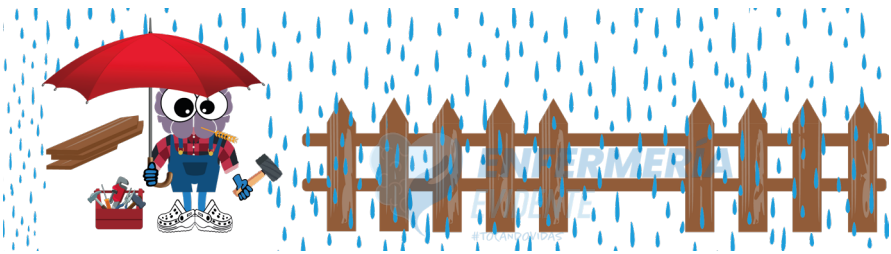
El tejido se destruye y tiene lugar una pérdida de sustancia en las heridas.



Regeneración: sustituye tejido dañado por otro nuevo e igual al anterior.



Reparación: sustituye tejido dañado por otro diferente. Deja marca en forma de cicatriz.



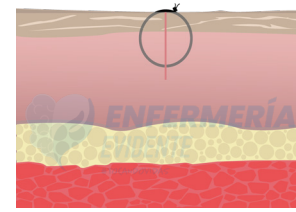
Interferencias en la cicatrización ocasionan reconstrucciones incompletas del tejido.

Una excesiva formación de tejido conectivo puede provocar cicatrices hipertróficas.

¿QUÉ TIPOS DE CIERRE DE HERIDA EXISTEN?

Clasificaremos las heridas en 3 grupos diferentes atendiendo al tipo de cierre que apliquemos sobre ellas:

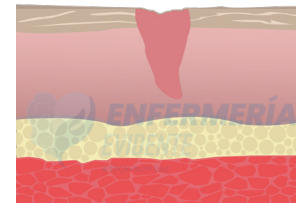
- **Cierre por primera intención**. Técnica de cierre directo donde se produce una aproximación completa de los bordes mediante sutura u otro tipo de fijación.

  Adecuada en heridas limpias, sin tejido desvitalizado, donde los bordes puedan aproximarse y sin desigualdades significativas, ni cavitaciones o infección.

  Para poder realizar este cierre es requisito indispensable que no haya un sangrado activo en la herida. Resuelve la herida por completo en un periodo de tiempo aproximado de 7 a 10 días (dependiendo del tamaño y la ubicación de la herida). Deja una cicatriz lineal.

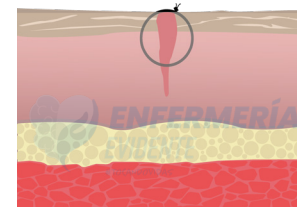
- **Cierre por segunda intención.** Técnica de cierre donde la herida reduce su tamaño paulatinamente mediante contracción hasta llegar a la epitelización.

  Adecuada en heridas con pérdida significativa de tejido, donde los bordes no pueden aproximarse manualmente. También en heridas con cavitaciones, infección o tejido desvitalizado.

  Es el cierre más común de las heridas crónicas.

- **Cierre por tercera intención o cierre en diferido**. Técnica de cierre que combina los dos anteriores.

  Adecuada en heridas muy contaminadas, infectadas o con presencia de cuerpos extraños. Mantiene la herida abierta unos días, realizando curas por segunda intención, hasta conseguir limpiarla y posteriormente se procede a cerrar por primera intención (generalmente mediante sutura o grapas).

¿QUÉ FASES EXPERIMENTA UNA HERIDA HASTA CERRAR?

Cuando nos hacemos una herida, nuestro cuerpo pone en marcha un complejo y sofisticado entramado de reacciones fisicoquímicas con el objetivo de reparar el daño y restaurar la normalidad lo antes posible.

Este proceso de reparación se divide en 4 fases:

- **Fase de hemostasia**. Es la primera reacción que produce el cuerpo como respuesta al daño sufrido. Su objetivo es evitar la pérdida excesiva de sangre. Comienza nada más producirse la lesión y se extiende durante los primeros minutos.

  El colágeno y los factores tisulares expuestos tras el daño darán lugar a una constricción vascular y a la formación del tapón plaquetario. Éste se unirá a la fibrina (fruto de la trasnformación del fibrinógeno en presencia de la trombina) para dar lugar a un coágulo de sangre consistente.

- **Fase inflamatoria**. Se produce la inflamación como consecuencia de un aumento del flujo sanguíneo y del número de células inmunitarias en la lesión. Es una respuesta de defensa por parte del organismo ante la destrucción tisular y su objetivo es limitar la propagación de agentes dañinos.

  Esta fase se inicia a la vez que la hemostasia y dura alrededor de 72 horas. Desencadena una serie de síntomas locales como: enrojecimiento, calor, hinchazón, dolor y problemas funcionales, que varían según la causa y el lugar de la lesión.

  Aunque la inflamación y la infección puedan presentar signos clínicos similares, recuerda que son procesos distintos: la inflamación es una respuesta inicial ante cualquier lesión (haya o no rotura de la piel), mientras que la infección ocurre cuando hay una invasión y multiplicación de microorganismos que supera a las defensas del cuerpo. La presencia de inflamación, especialmente en heridas, no implica necesariamente una infección. Sin embargo, la infección secundaria puede desencadenar de nuevo una respuesta inflamatoria para proteger el organismo, contener la propagación de patógenos y facilitar la reparación tisular.

- **Fase proliferativa**. La herida empieza a cerrarse mediante la sustitución del coágulo inicial por nuevo tejido.

  Comienzan a formarse nuevas células, se reconstruyen los tejidos dañados y se forma nuevo tejido conectivo y vasos sanguíneos. Además, la herida se va contrayendo y cerrando poco a poco.

  Estos procesos comienzan alrededor del tercer día y se extienden hasta aproximadamente los 21 días, aunque la duración exacta depende de varios factores, entre los que destacan la extensión del daño y cómo se maneja la herida. Otros factores que pueden alterar la duración de esta fase son: una mala nutrición, una inflamación prolongada, el envejecimiento celular y una alteración del pH de la herida.

- **Fase de maduración o remodelación**. Es la última fase del proceso de cicatrización y la más larga. Comprende desde los 21 días después de producirse la lesión, hasta los dos años posteriores.

  La principal función de esta fase es sustituir el tejido conectivo formado durante la fase proliferativa por tejido cicatricial más fuerte. También se reemplaza el colágeno inmaduro formado inicialmente por colágeno mejor estructurado que confiera más resistencia al tejido cicatrizal.

  Debemos tener en cuenta que el colágeno en el área dañada nunca va a ser tan organizado como el colágeno de la piel sana y que el tejido de la cicatriz resultante, en el mejor de los casos, sólo será capaz de alcanzar alrededor del 80% de su fuerza tensil original.

¿CUÁNTO TIEMPO DURA CADA FASE DEL PROCESO FISIOLÓGICO DE CICATRIZACIÓN?

FASE DE HEMOSTASIA

AÑOS	MESES	DÍAS	HORAS	MINUTOS	SEGUNDOS
00	00	00	00	15	00

*DESDE QUE SE PRODUCE LA LESIÓN HASTA 15 MINUTOS DESPUÉS.

FASE INFLAMATORIA

AÑOS	MESES	DÍAS	HORAS	MINUTOS	SEGUNDOS
00	00	00	72	00	00

*DESDE QUE SE PRODUCE LA LESIÓN HASTA 72 HORAS DESPUÉS.

FASE PROLIFERATIVA

AÑOS	MESES	DÍAS	HORAS	MINUTOS	SEGUNDOS
00	00	21	00	00	00

*DESDE EL TERCER DÍA HASTA 21 DÍAS TRAS PRODUCIRSE LA LESIÓN.

FASE DE REMODELACIÓN

AÑOS	MESES	DÍAS	HORAS	MINUTOS	SEGUNDOS
02	00	00	00	00	00

*DESDE EL DÍA 21 HASTA 2 AÑOS DESPUÉS DE PRODUCIRSE LA LESIÓN.

TEMA 2. VALORACIÓN DEL PACIENTE CON HERIDAS

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE UNA VALORACIÓN INTEGRAL?

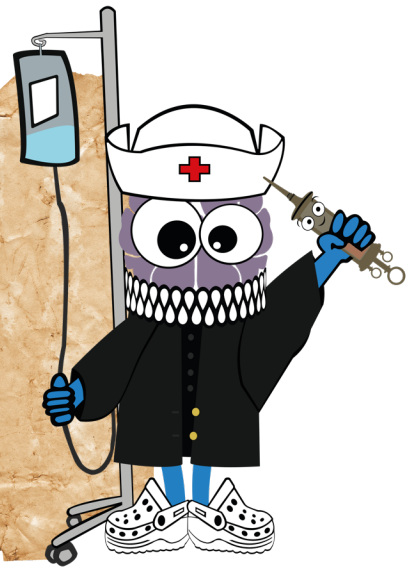
Las heridas con las que trabajamos diariamente son complejas, dado que su formación y evolución dependen de múltiples factores. La única manera de lograr el éxito en su curación es mediante una visión global a lo largo de todo el proceso.

Dentro de esta visión global, la valoración inicial adquiere especial importancia. Será el punto de partida sobre el que empecemos a trabajar: permitirá realizar un diagnóstico correcto y planificar eficazmente el tratamiento, optimizando las curas, los tiempos y los costes sanitarios.

Como siempre decimos: no valoramos heridas, sino a personas que tienen heridas. No cometamos el error de utilizar pautas genéricas en personas concretas, debemos conocer las particularidades de cada paciente para individualizar sus cuidados al máximo. Tomemos como referencia las palabras que nos legó Henri de Mondeville, profesor de anatomía en Montpellier y cirujano de Felipe el Hermoso:

"Quien crea que puede acomodar la misma cosa a cualquier persona es un inmenso tonto. La medicina no se practica sobre el género humano en general, sino sobre cada individuo en particular."

Henri de Mondeville



Ya sea al inicio o en las sucesivas visitas, el tiempo que dedicamos a la valoración del paciente y la herida nunca será tiempo perdido, sino el mejor invertido, porque es el que realmente nos ayudará a conseguir cerrar la herida.

La cicatrización es un proceso dinámico y cada paciente tiene sus particularidades, por tanto la valoración previa a la cura nos aportará mucha información sobre la idoneidad del tratamiento que estamos aplicando, así como la necesidad o no, de realizar cambios en la terapia. Esto mejora la calidad de vida de nuestro-paciente, además de conseguir una disminución de los costes y del tiempo asistencial.

Una actuación que tenga en cuenta la valoración integral del paciente consta de 4 etapas:

- Valoración holística del paciente, entorno y herida.
- Curas locales de la herida.
- Asistencia general del paciente.
- Alivio y disminución de la causa que produce la lesión.

Ahora bien, de nada sirve que realicemos una valoración excelente si después no registramos el proceso correctamente. De no ser así, luego no podremos llevar un seguimiento que permita conocer si el tratamiento aplicado está resultando eficaz.

El registro de la valoración y el seguimiento de la herida deben ser un proceso estandarizado, donde los datos aportados sean concretos y objetivos, y en el que todos los profesionales que accedan a él hablen el mismo lenguaje (sin margen a la subjetividad e interpretación aleatoria de la información).

Esto nos ayudará a asegurar la continuidad de las curas, la coordinación interdisciplinar y disminuir la variabilidad clínica. Además de servirnos como prueba legal ante cualquier problema o reclamación.

Lo ideal es que recoja todos los datos del paciente, aquellos datos relativos a la herida y un seguimiento fotográfico de la evolución que presenta de la herida.

¿QUÉ DEBO TENER EN CUENTA PARA ABORDAR A UN PACIENTE CON HERIDAS?

Cuando llega una herida a nuestras manos, antes de comenzar a poner apósitos sin sentido, limpiar con las últimas soluciones del mercado o querer ejecutar las técnicas más bizarras, debemos formularnos 3 preguntas fundamentales:

1. ¿El paciente tiene alguna posibilidad o probabilidad de cicatrizar su herida?
2. ¿Qué factores están impidiendo esa cicatrización?
3. ¿Puedo hacer uso de algún tratamiento o bien modificar el tratamiento existente para que se adecúe más al estado actual de la herida?

Estas preguntas nos dotarán de mayor claridad mental y representarán un buen punto de partida para emprender el camino hacia la cicatrización de esa herida con lógica.

Con estas 3 preguntas en mente y una buena valoración, las decisiones sobre el tipo de cura se vuelven más sencillas y beneficiosas para el paciente.

¿QUÉ DEBE INCLUIR LA VALORACIÓN DEL PACIENTE CON HERIDAS Y QUÉ FACTORES NO DEBES PASAR POR ALTO?

La valoración del paciente con heridas debe englobar los siguientes 4 factores para una correcta intervención posterior:

- **Factores intrínsecos** (engloba las particularidades propias de cada persona).
- **Factores psicosociales** (la capacidad y red de apoyo de la que dispone cada paciente para hacerse cargo de su cuidado).
- **Factores predisponentes** (aquellas circunstancias que pueden potenciar la aparición de una herida).
- **El examen físico** (conjunto de exploraciones y pruebas complementarias encaminadas a conocer el estado basal de un paciente)**.**

FACTORES INTRÍNSECOS

Los factores intrínsecos engloban todas aquellas particularidades de cada paciente que puedan afectar al proceso de cicatrización:

Movilidad: Si es adecuada para su edad, enfermedad y nivel de dolor o si está moderada o gravemente restringida.

Alteraciones respiratorias y/o circulatorias: Toda aquella enfermedad, sintomatología o condición que disminuya el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos (como pueda ser la anemia, el tabaquismo, el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la apnea del sueño, la insuficiencia cardiaca, etcétera).

Patologías: En especial aquellas en las que aumenta la probabilidad de necrosis del tejido por hipoperfusión o por alteración sensitiva y/o motora (como pueda ser la diabetes, la hipotensión arterial, la insuficiencia cardíaca o septicemia).

Medicación: Todos aquellos fármacos que tome nuestro paciente y que puedan tener consecuencias sobre su sistema inmune, movilidad o en la perfusión de los tejidos (como por ejemplo los inmunosupresores, los corticoides, los citotóxicos, los vasoconstrictores, los sedantes, etcétera).

Edad: La edad es un factor clave a la hora de realizar la valoración de un paciente con heridas. Y es que, aunque pueda sufrirse una herida compleja a cualquier edad, la piel envejece (como le sucede al resto de órganos) y con el paso del tiempo pierde colágeno, elastina, humedad y espesor, volviéndose más vulnerable.

Higiene: Un mantenimiento incorrecto de la higiene personal (ya sea por dejadez o imposibilidad física y/o mental) puede retrasar y empeorar el pronóstico de una herida.

Nutrición: La malnutrición (bien sea por exceso o por defecto), al igual que la deshidratación, juegan un papel importante en la curación y prevención de las heridas.

FACTORES PSICOSOCIALES

En lo que concierne a la valoración integral del paciente resulta especialmente importante incluir: la valoración de la capacidad funcional, mental y social de la persona en relación con su salud general y en especial con la herida que padece.

Valoración de la capacidad funcional. Podemos hacer uso de los índices que valoran la capacidad para realizar las actividades básicas de la vida diaria (como el índice de Barthel o el índice de Katz) y otros que valoran la capacidad para realizar actividades instrumentales de la vida diaria (como la escala de Lawton y Brody entre otras).

Valoración del estado mental. Podemos usar pruebas validadas como: el cuestionario de Pfeiffer o el MEC (Mini-Examen Cognoscitivo) de Lobo, que es la versión validada en España del MMSE (Mini-Mental State Examination) de Folstein.

Valoración social. Nos fijaremos en su modo de vida, entorno, relaciones sociales y de ocio, la situación familiar y los apoyos personales con los que cuenta (evaluando también la carga física y mental que les supone a estos el cuidado de la persona).

Por último debemos fijarnos en los recursos económicos de los que dispone y en las características de su vivienda para comprobar si se adecua a sus necesidades.

Factores psicosociales como la ansiedad, el aislamiento social, la depresión, las dificultades económicas y el dolor, están asociados con un retraso en la cicatrización de las heridas. Esta es la razón por la que una buena valoración integral debe contar con los tres aspectos citados anteriormente, los cuales nos permitirán recabar información acerca de:

- La percepción del paciente sobre su propia salud.
- La capacidad y habilidades con las que cuenta para su llevar a cabo su autocuidado.
- El estrés que le produce la situación y la motivación de la que dispone para afrontarla.

FACTORES PREDISPONENTES

Hay causas que potencian la posibilidad de que aparezcan heridas complejas, de modo que es vital conocerlas para poder evitarlas, especialmente aquellas que favorezcan la aparición de:

- Úlceras venosas.
- Úlceras isquémicas.
- Úlceras neuropáticas.
- Úlceras por presión.

Úlcera venosa:

- ☐ Padecer insuficiencia venosa crónica severa durante un periodo prolongado de tiempo.
- ☐ Mujeres mayores de 60 años con antecedentes de trombosis venosa profunda, sobre todo durante el embarazo.
- ☐ Padecer obesidad.
- ☐ Personas sedentarias.
- ☐ Sufrir traumatismo sobre lesiones pre-ulcerosas (como la lipodermatoesclerosis, dermatitis ocre, la atrofia blanca, la hiperqueratosis, etcétera).

Úlcera isquémica:

- ☐ Padecer enfermedades como la diabetes mellitus o la intolerancia a la glucosa, la claudicación intermitente, la hipertensión arterial, la hiperuricemia y/o la dislipemia.
- ☐ Tener factores genéticos predisponentes (como por ejemplo antecedentes familiares de úlcera isquémica).
- ☐ Un consumo de tabaco superior a 15 cigarrillos/día, produce un riesgo de sufrir este tipo de lesiones 15 veces mayor.
- ☐ Padecer obesidad.
- ☐ Personas sedentarias.
- ☐ Estar sometido a niveles altos de estrés o una mala gestión del mismo.

Úlcera neuropática:

- ☐ Padecer diabetes mellitus de más de 10 años de evolución y/o enfermedad vascular periférica.
- ☐ Llevar un escaso o mal control glucémico.
- ☐ Ser mayor de 70 años.
- ☐ Ser una persona sedentaria.
- ☐ Tener malos hábitos alimenticios y de higiene.
- ☐ Uso de calzado inadecuado.
- ☐ Ser una persona fumadora.
- ☐ Ser una persona que consume alcohol.
- ☐ Sufrir traumatismos físicos, químicos o térmicos continuados, (en la mayoría de casos, al no ser percibidos, no son evitados).
- ☐ Padecer alteraciones osteoarticulares (como dedos en garra, hallux valgus, etcétera).
- ☐ Antecedentes médicos de ulceraciones o amputaciones.
- ☐ Bajo estatus social y un menor acceso a la atención sanitaria.

Úlcera por presión:

- ☐ Pasar períodos prolongados de inmovilidad o no tener la posibilidad de realizar cambios de postura.
- ☐ Descansar sobre superficies de apoyo no adecuadas o portar dispositivos que pueden ejercer presión (como accesos venosos, accesos urinarios, férulas, etcétera).
- ☐ Padecer diabetes mellitus, alteraciones respiratorias y circulatorias (como por ejemplo insuficiencia vasomotora, presión arterial baja, vasoconstricción periférica, insuficiencia cardiaca, septicemia y/o alteraciones endoteliales).
- ☐ Consumir fármacos citotóxicos, esteroides, simpaticomiméticos y /o drogas vasoactivas como la norepinefrina.
- ☐ Tener deficiencias nutricionales, incluido la deshidratación.
- ☐ Tener edad avanzada.

EXÁMEN FÍSICO

En primer lugar haremos un exámen físico general del paciente mediante la entrevista y la lectura de la historia clínica, así como las pruebas complementarias que hubieran podido realizarse para así tener un visión global de su salud.

Posteriormente procederemos a la valoración pormenorizada de la herida, atendiendo a los siguientes aspectos:

- Localización.
- Clasificación.
- Dimensiones.
- Tunelizaciones.
- Tipos de tejido.
- Estado de los bordes y la piel perilesional.
- Tipo de exudado.
- Nivel de dolor.
- Signos de infección.
- Antigüedad de la lesión.
- Mecanismo de producción.
- Evolución hasta el día de la valoración.
- Cuestiones que puedan empeorar la evolución de la lesión o generar nuevas lesiones (como por ejemplo la humedad o la presión, y en esta última: si se dispone y usan correctamente las superficies especiales de manejo de la presión).

¿DE QUÉ ESCALAS DISPONGO PARA MEDIR EL RIESGO A DESARROLLAR UNA ÚLCERA POR PRESIÓN (UPP)?

Una escala de valoración del riesgo a desarrollar úlceras por presión (UPP) es una herramienta que nos ayuda a determinar la posibilidad que tiene un paciente de desarrollar una lesión por presión mediante el establecimiento de una puntuación, en función de una serie de parámetros considerados como factores de riesgo.

Debemos asegurarnos de que es una escala validada, es decir, que cuenta con la garantía de que la medición se corresponde con la realidad del fenómeno que queremos medir.

Determinar este riesgo resulta muy útil de cara a plantearse estrategias concretas para la prevención, tanto sobre la piel como sobre factores externos.

Las escalas más conocidas y utilizadas son las siguientes:

Escala Norton. Es la primera escala descrita en la literatura para valorar el riesgo de un paciente de desarrollar úlceras por presión. Fue creada en 1962 por Norton, McLaren y Exton-Smit y aunque no es la mejor alternativa para valorar este riesgo se sigue usando a día de hoy, especialmente en pacientes geriátricos encamados y pacientes hospitalizados.

Escala Braden. Creada en 1985 por dos enfermeras estadounidenses (Barbara Braden y Nancy Bergstrom) con el objetivo de dar respuesta a algunas limitaciones que tenía la escala Norton. Probablemente sea la escala más usada a día de hoy para valorar el riesgo de sufrir una úlcera por presión.

Escala EMINA. La primera letra de cada factor da nombre a la escala. Fue creada en 2001 por un grupo de enfermeras del Instituto Catalan de Salud para el seguimiento de las úlceras por presión. Se caracteriza por tener una buena definición operativa de término, lo que hace que disminuya la variabilidad de resultados entre las personas que la utilizan. Muy usada en unidades de cuidados intensivos adultos.

Escala Waterlow. Desarrollada en Inglaterra, en el año 1985, a raíz de un estudio de prevalencia de úlceras por presión en el cual se observó que la escala Norton no clasificaba como paciente de riesgo a muchos de los cuales finalmente presentaban úlceras por presión. A día de hoy sigue siendo la escala más usada en Inglaterra y resulta muy útil para valorar el riesgo de desarrollar úlcera por presión en unidades de cuidados intensivos.

Escala Cubbin-Jackson: Creada de forma específica para pacientes críticos. Es una escala compleja y difícil de utilizar. Aunque a día de hoy está validada no tiene factor de fiabilidad.

ESCALA NORTON

ESTADO FÍSICO GENERAL

BUENO. Come: 4 comidas al día o 4 raciones de proteínas o menú de 2000 Kcal o nutrición parenteral y sonda nasogástrica / bebe entre 1500 y 2000 ml / temperatura entre 36º y 37º / mucosas húmedas / IMC entre 20 y 25.	+4
MEDIANO. Come: 3 comidas al día o 3 raciones de proteínas o menú de 1500 Kcal o toma más de $^1/_2$ menú / bebe entre 1000 y 1500 ml / temperatura entre 37º y 37,5º / Relleno capilar lento / IMC mayor de 20 y menor de 25.	+3
REGULAR. Come: 2 comidas al día o 2 raciones de proteínas o menú de 1000 Kcal o toma $^1/_2$ menú / bebe entre 500 y 1000 ml / temperatura entre 37,5º y 38º / piel seca o escamosa / IMC igual o mayor de 50.	+2
MUY MALO. Come: 1 comida al día o 1 ración de proteína o $^1/_3$ de menú o menos 1000 Kcal / bebe menos de 500 ml / temperatura menor de 35,5 o más de 38 / edema generalizado y piel muy seca / IMC mayor o igual de 50.	+1
PUNTUACIÓN	

ACTIVIDAD

AMBULANTE. Es independiente. Capaz de caminar solo, aunque sea ayudado por aparatos con un punto de apoyo (por ejemplo un bastón) o una prótesis leve.	+4
CAMINA CON AYUDA. La persona es capaz de caminar ayudándose de una persona o aparatos con más de un punto de apoyo (andador, muletas, etcétera).	+3
SENTADO. La persona no puede caminar ni ponerse de pie, pero puede movilizarse en una silla o sillón.	+2
ENCAMADO. Dependencia total.	+1
PUNTUACIÓN	

INCONTINENCIA

NINGUNA. Puntúa igual si tiene un control voluntario de los esfínteres o si porta una sonda vesical o rectal.	+4
OCASIONAL. Pérdida involuntaria de orina y heces, una o más veces al día.	+3
URINARIA O FECAL. Pérdida permanente del control de uno de los esfínteres o portar colector peneano.	+2
URINARIA Y FECAL. No controla ninguno de los dos esfínteres.	+1
PUNTUACIÓN	

ESTADO MENTAL

ALERTA. Es capaz de decirnos su nombre, el día, la hora y el lugar en el que nos encontramos.	+4
APÁTICO. Es pasivo, torpe y comprende órdenes sencillas como dar la mano.	+3
CONFUSO. Muy desorientado, agresivo o somnoliento. Si le pellizcas la piel obtendrás una respuesta.	+2
ESTUPOROSO O EN COMA. Valorar el reflejo corneal, pupilar, etcétera.	+1
PUNTUACIÓN	

MOVILIDAD

TOTAL. Completamente autónomo.	+4
DISMINUIDA. Inicia movimientos voluntarios, pero requiere ayuda para completarlos o mantenerlos.	+3
MUY LIMITADA. Inicia movimientos con escasa frecuencia y necesita ayuda para esos movimientos.	+2
INMÓVIL. Es incapaz de cambiar la postura por sí mismo.	+1
PUNTUACIÓN	

Usa esta fórmula para calcular la puntuación en cualquiera de las escalas que aprecen en este apartado

Suma todos los puntos obtenidos en cada apartado para calcular el riesgo de que un paciente desarrolle una lesión por presión

PUNTUACIÓN TOTAL		
20 - 15 PUNTOS Riesgo bajo.	**14 - 12 PUNTOS** Riesgo moderado.	**11 - 5 PUNTOS** Riesgo alto.

ESCALA BRADEN

HUMEDAD DE LA PIEL

RARAMENTE. Piel casi siempre seca. Cambio de pañales rutinario, cambio diario de ropa de cama.	+4
OCASIONALMENTE. Piel húmeda ocasionalmente. La ropa de cama se cambia cada 12 horas.	+3
MUY HÚMEDA. Piel húmeda a menudo. La ropa de cama se cambia, al menos, cada 8 horas.	+2
CONSTANTEMENTE. Piel y ropa de cama están siempre húmedas por transpiración, orina, drenaje...	+1

PUNTUACIÓN

FRICCIÓN Y CIZALLAMIENTO

SIN PROBLEMA APARENTE. No necesita ayuda para moverse en la silla o cama. Si se desliza, tiene fuerza suficiente para levantarse sin producir roce contra las sábanas. Mantiene una buena postura en silla o cama.	+4
PROBLEMA POTENCIAL. Necesita una ayuda mínima o se mueve débilmente. Si se desliza es posible que la piel roce, de algún modo, con las sábanas u otros dispositivos. La mayor parte del tiempo mantiene una posición relativamente buena en la silla o en la cama, aunque ocasionalmente se desliza hacia abajo.	+3
PROBLEMA. Necesita ayuda moderada o máxima para moverse. Imposible levantarlo completamente sin producir roce contra las sábanas. Se desliza frecuentemente y después necesita ayuda máxima para recolocarse.	+2
PROBLEMA SIGNIFICATIVO. Se produce movimiento y roce con las sábanas casi constante como consecuencia de espasmos, contracturas, picores o agitación.	+1

PUNTUACIÓN

NUTRICIÓN

EXCELENTE. El paciente mantiene una dieta normal que le proporciona las calorías adecuadas para su edad.	+4
ADECUADA. Toma nutrición enteral o parenteral con una cantidad adecuada de calorías / Come la mitad de la mayoría de las comidas (con 4 raciones de proteína al día). Si rechaza una comida toma un suplemento dietético.	+3
INADECUADA. Toma nutrición enteral o parental que **no** proporciona una cantidad adecuada de calorías / Presenta albúmina menor de 3 mg/dl / Rara vez come una comida completa (solo incluye 3 raciones de proteina al día). Ocasionalmente toma suplemento.	+2
MUY POBRE. Está en ayunas o dieta líquida o sueroterapia más de 5 días / Presenta albúmina menor de 2,5 mg/dl / Nunca come una comida completa (incluye 2 o menos raciones de proteinas al día). No toma suplemento.	+1

PUNTUACIÓN

PERCEPCIÓN SENSORIAL

SIN LIMITACIONES. Responde a las órdenes verbales y no tiene ninguna alteración sensorial que limite su capacidad para sentir o comunicar el dolor y malestar.	+4
LIGERAMENTE LIMITADO. Responde a órdenes verbales (no siempre comunica su necesidad de ser cambiado de postura). Presenta limitaciones en su capacidad de sentir dolor o malestar en una o dos extremidades.	+3
MUY LIMITADA. Solo responde a estímulos dolorosos (no manifesta su malestar, excepto con gemidos o inquietud). Presenta limitaciones en su capacidad de sentir dolor o malestar en más de la mitad del cuerpo.	+2
COMPLETAMENTE LIMITADA. No responde a estímulos dolorosos (no gime, se estremece o agarra) por bajo nivel de conciencia o sedación. Capacidad limitada para sentir dolor en la mayor parte del cuerpo.	+1
PUNTUACIÓN	

ACTIVIDAD (CAMINAR)

FRECUENTEMENTE. Camina fuera de la habitación al menos dos veces al día y dentro de la habitación al menos lo hace una vez cada 2 horas durante sus horas de paseo.	+4
OCASIONALMENTE. Camina distancias muy cortas (con o sin ayuda). El resto del día en cama o silla.	+3
EN SILLA. La persona está limitada a la silla. No soporta su propio peso y/o necesita ayuda para sentarse.	+2
ENCAMADO. La persona está limitada a la cama.	+1
PUNTUACIÓN	

MOVILIDAD

SIN LIMITACIONES. Realiza importantes cambios de posición sin ayuda frecuentemente.	+4
LIGERAMENTE LIMITADO. Realiza ligeros cambios de posición sin ayuda frecuentemente.	+3
MUY LIMITADO. A veces realiza ligeros cambios de posición, pero necesita ayuda para grandes cambios.	+2
COMPLETAMENTE INMÓVIL. Necesita ayuda para realizar cualquier movimiento.	+1
PUNTUACIÓN	

PUNTUACIÓN TOTAL

15 PUNTOS O MÁS	ENTRE 14 Y 13 PUNTOS	12 PUNTOS O MENOS
Riesgo bajo.	Riesgo moderado.	Riesgo alto.

ESCALA EMINA

MOVILIDAD

INMÓVIL. No se mueve en la cama ni en la silla.	+3
LIMITACIÓN IMPORTANTE. Siempre necesita ayuda para cambiar de posición.	+2
LIMITACIÓN LIGERA. Necesita ayuda para cambiar de posición o reposo absoluto por prescipción médica.	+1
COMPLETA. Autonomía completa para cambiar de posición en la cama o en la silla.	0
PUNTUACIÓN	

HUMEDAD RELATIVA A LA INCONTINENCIA

URINARIA Y FECAL. Tiene ambas incontinencias o solo fecal con deposiciones diarreicas frecuentes.	+3
URINARIA O FECAL HABITUAL. El paciente tiene incontinencia urinaria o fecal, o tratamiento evacuador no controlado.	+2
URINARIA O FECAL OCASIONAL. Incontinencia urinaria o fecal ocasional, o lleva colector urinario o caterismo intermitente, o un tratamiento evacuador controlado.	+1
NO TIENE. Controla los esfínteres o lleva sonda vesical permanente, o no controla el esfínter anal pero no ha defecado en 24 horas. .	0
PUNTUACIÓN	

NUTRICIÓN

NO INGESTA. No ingesta oral, ni enteral, ni parental superior a 3 días y/o desnutrición previa. Albumina y proteínas con valores inferiores a los estándares de laboratorio.	+3
INCOMPLETA. Diariamente deja una parte de la dieta (platos proteicos). Albumina y proteínas con valores iguales o superiores a los estándares de laboratorio.	+2
OCASIONALMENTE INCOMPLETA. Ocasionalmente deja parte de la dieta (platos proteicos). Albumina y proteínas con valores iguales o superiores a los estándares de laboratorio.	+1
CORRECTA. Toma la dieta completa, nutrición enteral o parenteral adecuada. Puede estar en ayunas hasta 3 días por prueba diagnóstica, intervención quirúrgica o dieta sin aporte proteico. Albumina y proteínas con valores iguales o superiores a los estándares de laboratorio.	0
PUNTUACIÓN	

ACTIVIDAD

NO DEAMBULA. Reposo absoluto.	+3
SIEMPRE PRECISA AYUDA. Siempre necesita un bastón, muleta, soporte humano, etcétera.	+2
DEAMBULA CON AYUDA. Ocasionalmente necesita un bastón, muleta, soporte humano, etcétera.	+1
DEAMBULA. El paciente tiene autonomía completa para caminar.	0

PUNTUACIÓN

ESTADO MENTAL

COMATOSO. Inconsciente / No responde a ningún estímulo / Puede ser un paciente sedado.	+3
LETÁRGICO O HIPERCINÉTICO. No responde a órdenes o agresivo e irritable.	+2
DESORIENTADO, APÁTICO O PASIVO. Capaz de responder órdenes sencillas.	+1
ORIENTADO. El paciente está orientado y consciente.	0

PUNTUACIÓN

Esta escala fue creada por un grupo de enfermeras del Instituto Catalan de Salud

Se usa mucho en unidades de cuidados intensivos adultos

PUNTUACIÓN TOTAL

0 PUNTOS	1 - 3 PUNTOS	4 - 7 PUNTOS	8 - 15 PUNTOS
Sin riesgo.	Riesgo bajo.	Riesgo moderado.	Riesgo alto.

ESCALA CUBBIN-JACKSON

CREADA DE FORMA ESPECÍFICA PARA PACIENTES CRÍTICOS

ESTADO DE LA PIEL	
INTACTA	+4
ENROJECIDA	+3
ROZADURAS / EXCORIACIONES	+2
NECROSIS / EXUDADO	+1
PUNTUACIÓN	

MOVILIDAD	
DEAMBULA	+4
NECESITA AYUDA	+3
MUY LIMITADA / SENTADO	+2
ENCAMADO / INMÓVIL	+1
PUNTUACIÓN	

PESO	
NORMAL (EN LA MEDIA)	+4
OBESO	+3
CAQUÉCTICO	+2
EDEMA + CAQUÉCTICO U OBESO	+1
PUNTUACIÓN	

HIGIENE	
AUTÓNOMO	+4
REQUIERE AYUDA	+3
REQUIERE MUCHA AYUDA	+2
DEPENDIENTE TOTAL	+1
PUNTUACIÓN	

ESTADO HEMODINÁMICO	
ESTABLE SIN SOPORTE (inotrópico)	+4
ESTABLE CON SOPORTE (inotrópico)	+3
INESTABLE CON SOPORTE (inotrópico)	+2
CRÍTICO CON SOPORTE (inotrópico)	+1
PUNTUACIÓN	

INCONTINENCIA	
NO/ ANURIA/ SONDA VESICAL	+4
URINARIA	+3
FECAL	+2
URINARIA Y FECAL	+1
PUNTUACIÓN	

RESPIRACIÓN	
ESPONTÁNEA	+4
TUBO EN T / VENTILACIÓN NO INVASIVA (CPAP)	+3
VENTILACIÓN MECÁNICA	+2
SIN RESPIRACIÓN EN REPOSO O EN ESFUERZO	+1
PUNTUACIÓN	

EDAD	
MENOS DE 40	+4
40 - 55 AÑOS	+3
55 - 70 AÑOS	+2
MÁS DE 70	+1
PUNTUACIÓN	

NUTRICIÓN	
DIETA COMPLETA Y LÍQUIDOS	+4
DIETA PARCIAL O LÍQUIDOS ORALES O NUTRICIÓN ENTERAL	+3
NUTRICIÓN PARENTERAL	+2
SUEROTERAPIA IV SOLAMENTE	+1
PUNTUACIÓN	

ESTADO MENTAL	
DESPIERTO Y ALERTA	+4
AGITADO / INQUIETO / CONFUSO	+3
APÁTICO / SEDADO PERO RESPONDE A ESTÍMULOS	+2
EN COMA / NO RESPONDE A ESTÍMULOS / INCAPAZ DE MOVERSE	+1
PUNTUACIÓN	

PUNTUACIÓN TOTAL

LA NOTA DE CORTE QUE INDICA RIESGO ES UNA CIFRA IGUAL O MENOR QUE 24 PUNTOS. El rango de puntos abarca desde los 10 a los 40 puntos.

ESCALA WATERLOW

SEXO / EDAD	
MÁS DE 80 AÑOS	+5
75 - 80 AÑOS	+4
65 - 74 AÑOS	+3
MUJER O EDAD 50 - 64 AÑOS	+2
HOMBRE O EDAD 14 - 49 AÑOS	+1
PUNTUACIÓN	

LA PIEL EN ÁREAS DE RIESGO		
ROTA / CON ERUPCIÓN		+3
COLORACIÓN ALTERADA		+2
MUY FINA (piel de anciano)	SECA	+1
FRÍA Y HÚMEDA	EDEMATOSA	+1
PIEL SANA		0
PUNTUACIÓN		

CONTINENCIA	
INCONTINENCIA DOBLE	+3
SONDA / INCONTINENCIA FECAL	+2
INCONTINENCIA URINARIA	+1
COMPLETA	0
PUNTUACIÓN	

MOVILIDAD	
SENTADO	+5
INMÓVIL / TRACCIÓN	+4
DISMINUÍDA	+3
APATÍA	+2
INQUIETO / NERVIOSO	+1
COMPLETA	0
PUNTUACIÓN	

TALLA / PESO	
POR DEBAJO DE LA MEDIA	+3
OBESO	+2
POR ENCIMA DE LA MEDIA	+1
PROMEDIO NORMAL	0
PUNTUACIÓN	

APETITO	
DIETA ABSOLUTA / ANOREXIA	+3
SONDA / SOLO LÍQUIDOS	+2
POBRE	+1
NORMAL	0
PUNTUACIÓN	

RIESGOS ESPECIALES

MALNUTRICIÓN TISULAR

SITUACIÓN TERMINAL / CAQUEXIA *1	+8
INSUFICIENCIA CARDIACA / ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA *1	+5
ANEMIA *1	+2
FUMADOR *1	+1

*1 Estos items no son excluyentes entre sí, puede que el paciente cumpla más de uno

CIRUGÍA MAYOR

INTERVENCIONES ORTOPÉDICAS POR DEBAJO DE LA CINTURA INTERVENCIONES ORTOPÉDICAS ESPINALES MÁS DE 2 HORAS DE LA MESA DEL QUIRÓFANO	+5

MEDICACIÓN

ESTEROIDES / CITOTÓXICOS / ANTIINFLAMATORIOS EN DOSIS ALTAS	+4

PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

PRODUCIDO POR LA DIABETES *2	ENTRE 4 Y 6
PRODUCIDO POR LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE *2	ENTRE 4 Y 6
PRODUCIDO POR ACCIDENTE EN EL CEREBRO VASCULAR *2	ENTRE 4 Y 6
PRODUCIDO POR PARAPLEJIA SENSITIVA O MOTORA *2	ENTRE 4 Y 6

PUNTUACIÓN

*2 El profesional determinará dentro de una escala de 4, 5 o 6 puntos, evaluando el daño que haya sufrido el paciente.

PUNTUACIÓN TOTAL

10 PUNTOS	10 - 14 PUNTOS	15 - 19 PUNTOS	20 PUNTOS O MÁS
Sin riesgo.	Riesgo bajo.	Riesgo moderado.	Riesgo alto.

¿CUÁLES SON LAS MEDIDAS PREVENTIVAS?

La evidencia científica es clara: la prevención es el mejor tratamiento frente a las úlceras por presión (son de carácter evitable en un 95% de los casos). Por tanto, todos los esfuerzos del personal sanitario, las instituciones e incluso de los propios pacientes deben ir encaminados a la aplicación de medidas preventivas en función del nivel de riesgo detectado en la valoración.

Las medidas preventivas pueden englobarse en 8 bloques:

1. **Cuidados de la piel**. Es imprescindible revisar periódicamente el estado de la piel del paciente para identificar precozmente signos de lesión causados por la presión, la cizalla, el roce-fricción o la humedad; y así actuar los más rápidamente en el caso de ser detectados (esto evitará muchas complicaciones posteriores). La revisión prestará atención a 4 zonas:
    - Zonas de apoyo donde hay prominencias óseas. La presión que ejerce el cuerpo debido a la fuerza de gravedad no es uniforme y las zonas con prominencias óseas expuestas, al tener menos 'acolchado', son más propensas a verse influidas por este factor.
    - Zonas expuestas a la humedad. Aquellas áreas que estén en contacto directo con la humedad son más vulnerables a sufrir una lesión. Las más comunes son el área genital y perianal por incontinencia, los pliegues cutáneos por transpiración y las zonas periostomales por secreciones.
    - Zonas sometidas a fuerzas tangenciales. Aquellas áreas corporales que son friccionadas con la movilización del paciente, tanto si la fricción es profunda (cizallamiento) como si es superficial (roce). Las más comunes son la espalda, los omóplatos y los glúteos.
    - Zonas lesionadas previamente o con alteraciones de la piel. Aquellas zonas que ya presenten una alteración, (bien sea por sequedad, eritema, maceración, fragilidad, piel de cebolla, etcétera) son más propensas a desarrollar una lesión. Así como aquellas zonas donde se hubiera producido una lesión previa, aunque ésta esté ya epitelizada.

2. **Movilidad del paciente.** *1

3. **Cambios posturales.** *1

4. **Control de la humedad.** *1

5. **Piel de riesgo**. Una piel de riesgo o piel alterada es un factor predisponente importante para sufrir una lesión, indistintamente de que sea por humedad, presión, cizalla o roce. Cualquiera de estos cuatro mecanismos puede actuar sobre ella y dar lugar a la aparición de una lesión. Por eso debes extremar los cuidados ante este tipo de pieles.

   Para su higiene diaria utiliza jabones o soluciones limpiadoras con un potencial irritativo bajo, cercano al pH de la piel y nunca utilices productos que contengan alcohol.

   En la medida de los posible no posiciones a estos pacientes sobre zonas corporales enrojecidas fruto de algún episodio previo de carga de presión.

6. **Oxigenación tisular.** Para lograr el correcto funcionamiento de los tejidos debemos garantizar un aporte de oxígeno óptimo. De modo que cualquier situación que altere su oxigenación puede favorecer la aparición de lesiones. Entre las situaciones más comunes que favorecen la hipoxia de los tejidos están: la anemia, la diabetes, las alteraciones respiratorias, la hipotensión o los hábitos insanos (tabaco, alcohol o mala alimentación), que deben abordarse precozmente para tener éxito a la hora de evitar o curar las lesiones.

   Respecto a la aplicación de Ácidos Grasos Hiper Oxigenados (AGHO), la evidencia científica afirma que son efectivos para la mejora de la oxigenación tisular, logrando una hidratación óptima de la piel que favorece el aumento de la circulación capilar. Además algunos estudios los encuentran efectivos en el tratamiento de úlceras por presión de categoría I, aplicados sobre la piel dañada con suavidad y sin masajear.

7. **Agentes externos.** *1

8. **Nutrición.** *1

*1 Los puntos que no fueron desarrollados serán vistos en profundidad más adelante.

LA IMPORTANCIA DE UNA ALIMENTACIÓN CORRECTA

Una correcta alimentación es fundamental para la curación exitosa de las heridas, tanto agudas como crónicas. Los nutrientes que ingerimos a través de la comida juegan un papel crucial en los procesos de reparación y regeneración tisular.

El proceso de cicatrización requiere de un aporte energético significativo, así como de materiales específicos para la reconstrucción de tejidos y el funcionamiento óptimo del sistema inmune.

Estos aportes se pueden clasificar en 4 grandes grupos en función de lo que proporcionan a las células para que éstas puedan llevar a cabo de una manera correcta los mecanismos que dan lugar al cierre de las heridas.

1. **Aporte energético**. El cuerpo experimenta un incremento en su demanda metabólica durante la cicatrización, requiere de mayor energía para sostener los procesos de reparación tisular y esa energía proviene principalmente de los hidratos de carbono y las grasas.

   Los hidratos de carbono son una fuente de energía rápida para las células, mientras que las grasas proporcionan una reserva energética de largo plazo.

   Una ingesta adecuada de ambos nutrientes asegura que el organismo tenga suficiente energía para facilitar una curación eficaz, permitiendo además que otros procesos corporales funcionen sin detrimento durante el periodo de recuperación.

2. **Aporte plástico**. Engloba a todos los nutrientes necesarios para la reparación y la regeneración del tejido por sí mismo.

   Cobran especial importancia las proteínas (ya que proveen los aminoácidos esenciales para la síntesis de colágeno) y ciertos minerales (como el zinc y el hierro) esenciales para la formación de nuevas células y el transporte de oxígeno a los tejidos dañados respectivamente.

   Una alimentación rica en estos nutrientes asegura el aporte de los materiales necesarios para una reconstrucción tisular eficiente.

3. **Aporte regulador**. Nutrientes como las vitaminas y los minerales son los encargados de la función reguladora (como vimos en el tema anterior desempeñan un rol fundamental para que el proceso de cicatrización se lleve a cabo en condiciones óptimas).

   Veamos algunos ejemplos:

   Las vitaminas C y E actúan como antioxidantes que protegen las células del daño oxidativo y son esenciales para la síntesis de colágeno.

   El zinc no solo contribuye al aporte plástico, sino que también tiene funciones inmunológicas y ayuda en la correcta replicación del ADN, garantizando que las células que se forman durante el proceso de cicatrización sean funcionales y estables.

4. **Aporte de reserva**. Ante el aumento del estrés metabólico que se produce durante el cierre de las heridas, una buena reserva energética es crucial para lograr la cicatrización sin dejar de lado otros procesos esenciales.

   Los carbohidratos almacenados en forma de glucógeno en el hígado y los músculos, así como las grasas acumuladas en el tejido adiposo, proveen de una fuente de energía accesible para el organismo cuando las demandas energéticas superan la ingesta diaria. Estas reservas permiten que el cuerpo mantenga sus funciones esenciales y además sostenga el proceso de curación incluso cuando el consumo inmediato de nutrientes no sea suficiente.

En resumen, una alimentación equilibrada que provea un adecuado aporte energético, plástico, regulador y de reserva, es esencial para soportar los procesos de cicatrización de la herida.

Si garantizas el suministro de energía, los materiales de construcción para los tejidos, la regulación de las reacciones bioquímicas necesarias y una reserva de nutrientes, facilitarás una recuperación más rápida y eficiente, minimizarás el riesgo de complicaciones y promoverás una mejor calidad de vida durante el proceso de recuperación.

¿ALGUNA VEZ TE HAS PREGUNTADO LA DIFERENCIA ENTRE MACRONUTRIENTES Y MICRONUTRIENTES?

Entre macronutrientes y micronutrientes, necesitamos alrededor de 50 componentes cada día para suministrar a nuestro organismo los materiales necesarios para la construcción, mantenimiento, renovación y reparación del cuerpo humano, así como regular las numerosas reacciones químicas que en él se producen.

Los **macronutrientes** son los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas. Suministran los principales materiales de construcción para la reparación y el crecimiento celular, además de ser la única fuente de energía para el cuerpo.

De manera general, en personas con heridas se recomienda un aporte energético de entre 30 y 35 kcal/kg de peso al día. Estas necesidades deben ser ajustadas en base al número y tamaño de las heridas, además de tener en cuenta la edad del paciente, su estado clínico, estado nutricional, nivel de actividad diaria y comorbilidades asociadas.

- Las proteínas proporcionan 4 calorías de energía por gramo. Una adecuada ingesta proteica asegura un balance de nitrógeno positivo, fundamental en todas las etapas de la reparación tisular. Es recomendable una distribución equilibrada de la ingesta de proteínas a lo largo del día, con un aporte diario sugerido entre 1-2 g/kg de peso, según el estado nutricional y la severidad de la lesión. Es preferible combinar proteínas de absorción rápida (proteína sérica) y de absorción lenta (proteína caseína) para favorecer una síntesis proteica sostenida.
- Los lípidos aportan 9 calorías de energía por gramo. Son vitales en la dieta porque contribuyen a un balance energético óptimo y permiten que las proteínas ejerzan su función estructural. Además cumplen un rol importante en la regulación de la hidratación cutánea gracias a su participación en la barrera hidrolipídica de la piel. Una ingesta balanceada de ácidos grasos esenciales (como el omega-6 y el omega-3), previene una inflamación excesiva que puede comprometer el proceso de cicatrización.

- Al igual que sucede con las proteínas, los hidratos de carbono aportan 4 calorías de energía por gramo. Son la principal fuente de energía para las células durante la reparación de las heridas y un adecuado aporte evita el catabolismo proteico. En pacientes con heridas como puedan ser las úlceras por presión, se recomienda que los carbohidratos constituyan un 50-55% del valor calórico total (ajustando esta proporción a un 20% del valor calórico total si hay un aumento en las necesidades proteicas). Debe evitarse el consumo de carbohidratos simples que puedan afectar negativamente al recambio del colágeno y, por ende, al proceso de cicatrización.

Los **micronutrientes** son las vitaminas y los minerales. Actúan como catalizadores en los procesos bioquímicos del cuerpo, ayudando a que los macronutrientes construyan y mantengan el organismo de manera correcta.

Para lograr una correcta cicatrización en nuestros pacientes, tenemos que asegurarnos de que presentan unos correctos niveles de vitaminas y minerales:

- Vitamina C. Resulta esencial en la síntesis de colágeno.
- Vitamina A. Es importante para lograr la proliferación celular y la diferenciación.
- Vitamina E . Protectora de las membranas celulares ante el daño durante la reparación celular.
- Vitamina K. Representa un papel crucial tanto en la coagulación sanguínea como en la formación del tejido de granulación.
- Zinc. Fundamental para la síntesis proteica, la división celular y el mantenimiento de las funciones inmunitarias),
- Hierro. Esencial en la producción de colágeno y el transporte de oxígeno a los tejidos dañados.
- Cobre. Participa en la formación de tejido conectivo y es clave para la integridad del nuevo tejido y la protección contra el daño oxidativo.

¿QUÉ ES LA DESNUTRICIÓN?

La desnutrición es un tipo de malnutrición que se caracteriza por una ingesta de calorías y proteínas por debajo de las necesarias para mantener las funciones vitales de manera correcta. Favorece un retraso en la recuperación de las lesiones, una cicatrización defectuosa, un aumento de la incidencia de dehiscencia y una mayor frecuencia de infecciones y otras complicaciones, (este mayor riesgo de complicaciones se asocia a un mayor tiempo de estancia hospitalaria, el cual incrementa el riesgo de desnutrición, de ahí la importancia de los 'screening' que veremos más adelante).

La baja ingesta de proteínas y calorías pueden llevar a la sarcopenia, es decir, a la pérdida de masa y fuerza muscular que causa debilidad en las extremidades inferiores, aumenta el riesgo de caídas, lesiones, hospitalizaciones y la necesidad de permanecer inmóvil por periodos prolongados.

La desnutrición debilita el sistema inmunológico y hormonal, altera la piel y reduce el tejido muscular y subcutáneo. Todo esto unido a lo anterior hace a las personas desnutridas el doble de propensas a desarrollar úlceras por presión (UPP). Un estudio demostró que los pacientes con sarcopenia tienen mayor prevalencia de UPP en comparación con pacientes de su misma edad sin sarcopenia.

¿CÓMO MEDIMOS EL GASTO ENERGÉTICO BASAL?

El gasto energético basal o ritmo metabólico basal (RMB) es el gasto mínimo que necesita una persona para mantener sus funciones vitales en condiciones normales.

Este gasto es variable, disminuye con la edad y está influenciado por factores como el sexo y la composición corporal.

Una forma fácil de calcularlo es a través de la fórmula de Harris-Benedict, más concretamente con una variable actualizada por Mifflin y St Jeor:

♂ **HOMBRE:** (10 x peso en kg) + (6.25 x altura en cm) - (5 x edad en años) + 5

♀ **MUJER:** (10 x peso en kg) + (6.25 x altura en cm) - (5 x edad en años) - 161

¿QUÉ REQUERIMIENTOS HÍDRICOS NECESITAMOS?

Para la curación exitosa de las heridas es igualmente necesario un correcto y suficiente aporte hídrico que nutricional.

En condiciones normales, se estima que las necesidades hídricas diarias de un adulto están en torno a 30-35 ml/kg de peso o 1-1,5ml por caloría ingerida. En niños aumenta hasta 50-60 ml/kg de peso y en el caso de los bebés llega incluso a 150 ml/kg de peso.

LA CLASIFICACIÓN DE LOS PACIENTES A NIVEL NUTRICIONAL MEDIANTE EL TEST DE CRIBADO

El estado nutricional del paciente es un factor determinante, que afecta significativamente a la velocidad y eficacia en la recuperación de una lesión. El propósito del test de cribado nutricional es identificar tempranamente a los pacientes con desequilibrios nutricionales, los cuales pudieran beneficiarse de una intervención dietética personalizada. Con ello lograremos optimizar el pronóstico y su calidad de vida.

La importancia del cribado nutricional radica en su capacidad para revelar deficiencias o excesos que, si bien a primera vista pudieran parecer irrelevantes, tienen el potencial de alterar significativamente el proceso de curación de heridas crónicas.

Es fundamental seleccionar el test de cribado más adecuado al perfil del paciente, considerando variables como la edad, el tipo de enfermedad subyacente o el estado general de salud. La elección precisa de un test no solo permite una mayor eficiencia en la detección de problemas nutricionales, sino también la personalización del tratamiento. Por esa razón, se han desarrollado diferentes tipos de test de cribado nutricional según las características específicas y sus necesidades. La mayoría de los pacientes con heridas pueden ser valorados con algunos de estos:

- Test MUST (Malnutrition Universal Screening Tool).
- Test MNA (Mini Nutritional Assessment).
- Test MST (Malnutrition Screening Tool).

TEST MUST (Malnutrition Universal Screening Tool)

Es una herramienta de cribado diseñada para identificar el riesgo de malnutrición en adultos, tanto por exceso como por defecto.

Especialmente recomendada para pacientes que sufren enfermedades degenerativas o aquellos que requieren nutrición a través de una sonda PEG. Este test evalúa el riesgo de malnutrición tanto actual como proyectado, facilitando una intervención temprana.

Consta de 5 pasos a través de los que se determina el riesgo y se orienta hacia unas directrices de tratamiento:

PASO 1. CALCULA EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

Mide el peso y la altura del paciente para calcular el IMC con esta fórmula:

$$IMC = \frac{\text{peso en kg}}{(\text{altura en cm})^2}$$

IMC MENOR DE 18,5	2 PUNTOS
IMC ENTRE 18,5 y 20	1 PUNTO
IMC MAYOR DE 20	0 PUNTOS

* Si no fuera posible medir el IMC de forma objetiva, puedes clasificar el peso del paciente mediante criterios subjetivos:

MUY DELGADO	2 PUNTOS
DELGADO O PESO ACEPTABLE	1 PUNTO
SOBREPESO U OBESIDAD	0 PUNTOS

PASO 2. CALCULO PORCENTAJE PÉRDIDA DE PESO INVOLUNTARIO

La pérdida de peso involuntaria es un factor de riesgo de malnutrición más agudo que el IMC. Pregunta al paciente si en los últimos 3 o 6 meses ha sufrido cambios involuntarios en su peso.

Al peso previo réstale su peso actual para obtener los kilogramos perdidos. Luego extrapola ese dato a la tabla que aparece a continuación para determinar el porcentaje de pérdida (si el paciente se mantiene o ha ganado peso la puntuación será cero).

PESO PERDIDO DURANTE LOS ÚLTIMOS 3 A 6 MESES

www.enfermeriaevidente.com

31 KG	1,6	1,6-3,4	3,4	54 KG	2,8	2,8-6,0	6,0	77 KG	4,1	4,1-8,6	8,6
32 KG	1,7	1,7-3,6	3,6	55 KG	2,9	2,9-6,1	6,1	78 KG	4,1	4,1-8,7	8,7
33 KG	1,7	1,7-3,7	3,7	56 KG	2,9	2,9-6,2	6,2	79 KG	4,2	4,2-8,8	8,8
34 KG	1,8	1,8-3,8	3,8	57 KG	3,0	3,0-6,3	6,3	80 KG	4,2	4,2-8,9	8,9
35 KG	1,8	1,6-3,9	3,9	58 KG	3,1	3,1-6,4	6,4	81 KG	4,3	4,3-9,0	9,0
36 KG	1,9	1,9-4,0	4,0	59 KG	3,1	3,1-6,6	6,6	82 KG	4,3	4,3-9,1	9,1
37 KG	1,9	1,9-4,1	4,1	60 KG	3,2	3,2-6,7	6,7	83 KG	4,4	4,4-9,2	9,2
38 KG	2,0	2,0-4,2	4,2	61 KG	3,2	3,2-6,8	6,8	84 KG	4,4	4,4-9,3	9,3
39 KG	2,1	2,1-4,3	4,3	62 KG	3,3	3,3-6,9	6,9	85 KG	4,5	4,5-9,4	9,4
40 KG	2,1	2,1-4,4	4,4	63 KG	3,3	3,3-7,0	7,0	86 KG	4,5	4,5-9,6	9,6
41 KG	2,2	2,2-4,6	4,6	64 KG	3,4	3,4-7,1	7,1	87 KG	4,6	4,6-9,7	9,7
42 KG	2,2	2,2-4,7	4,7	65 KG	3,4	3,4-7,2	7,2	88 KG	4,6	4,6-9,8	9,8
43 KG	2,3	2,3-4,8	4,8	66 KG	3,5	3,5-7,3	7,3	89 KG	4,7	4,7-9,9	9,9
44 KG	2,3	2,3-4,9	4,9	67 KG	3,5	3,5-7,4	7,4	90 KG	4,7	4,7-10,0	10,0
45 KG	2,4	2,4-5,0	5,0	68 KG	3,6	3,6-7,6	7,6	91 KG	4,8	4,8-10,1	10,1
46 KG	2,4	2,4-5,1	5,1	69 KG	3,6	3,6-7,7	7,7	92 KG	4,8	4,8-10,2	10,2
47 KG	2,5	2,5-5,2	5,2	70 KG	3,7	3,7-7,8	7,8	93 KG	4,9	4,9-10,3	10,3
48 KG	2,5	2,5-5,3	5,3	71 KG	3,7	3,7-7,9	7,9	94 KG	4,9	4,9-10,4	10,4
49 KG	2,6	2,6-5,4	5,4	72 KG	3,8	3,8-8,0	8,0	95 KG	5,0	5,0-10,6	10,6
50 KG	2,6	2,6-5,6	5,6	73 KG	3,8	3,8-8,1	8,1	96 KG	5,1	5,1-10,7	10,7
51 KG	2,7	2,7-5,7	5,7	74 KG	3,9	3,9-8,2	8,2	97 KG	5,1	5,2-10,8	10,8
52 KG	2,7	2,7-5,8	5,8	75 KG	3,9	3,9-8,3	8,3	98 KG	5,2	5,2-10,9	10,9
53 KG	2,8	2,8-5,9	5,9	76 KG	4,0	4,0-8,4	8,4	99 KG	5,2	5,2-11,0	11,0

PESO ACTUAL	< 5 %	0 PUNTOS	5 Y 10 %	1 PUNTO	> 5 %	0 PUNTOS

*Si no puedes medir de forma objetiva la pérdida de peso, usa criterios subjetivos como por ejemplo: la ropa o las joyas se le han quedado grandes, tiene antecedentes de disminución del consumo de alimentos, pérdida del apetito o disfagia durante los últimos 3–6 meses y/o enfermedad subyacente o discapacidades psicosociales o físicas que tienden a provocar adelgazamiento.

PASO 3. DETERMINA LAS ENFERMEDADES AGUDAS QUE PUEDAN AFECTAR AL ESTADO NUTRICIONAL

Las enfermedades agudas (tanto fisiopatológicas como psicológicas), donde no hubo o es probable que no haya aporte nutricional durante más de 5 días, ponen en riesgo el estado nutricional del paciente. Por ejemplo: si el paciente está gravemente enfermo, tiene dificultades para tragar, ha sufrido un traumatismo craneoencefálico o se somete a una operación gastrointestinal.

Todos estos casos se valorarán con 2 puntos adicionales.

PASO 4. ESTABLECE EL RIESGO GLOBAL DE MALNUTRICIÓN

Suma las puntuaciones obtenidas en los pasos 1, 2 y 3:

PASO 5. ESTABLECE LAS DIRECTRICES DE TRATAMIENTO

Elabora un plan de cuidados según los resultados obtenidos.

RIESGO BAJO. Seguir con las medidas habituales, a menos que se espere un deterioro cognitivo importante. Si el paciente es obeso, tratar la malnutrición por las vías disponibles en tu centro de trabajo.

RIESGO MEDIO. Observar la evolución o tratar si se anticipa un deterioro cognitivo rápido o el paso a riesgo alto sea inminente.

RIESGO ALTO. Tratar siempre, salvo que sea perjudicial para el paciente o no se espere ningún beneficio del apoyo nutricional, como por ejemplo en caso de muerte inminente.

1. Fijar los objetivos y propósitos que quieres lograr con el tratamiento.
2. Tratar las posibles enfermedades subyacentes del paciente (aquellas que interfieran con la ingesta o ganancia ponderal).
3. Realizar intervenciones nutricionales.
4. Controlar y revisar periódicamente las intervenciones. Si detectas cambios significativos en el paciente, repite la evaluación desde el principio.

¿QUÉ SON LAS INTERVENCIONES NUTRICIONALES?

- Proporcionar asesoramiento y ayuda en la elección de los alimentos para comer y beber.
- Proponer alimentos apetitosos, variados, atractivos y de gran valor nutricional, durante las comidas y entre ellas.
- Comprobar que la ingesta hídrica del paciente sea suficiente.
- Ofrecer ayudas para comprar, cocinar y comer (cuando sea necesario).
- Proporcionar un entorno agradable para comer (ya sea en el hospital, en casa, en comedores u otras organizaciones).
- Administrar suplementos nutricionales orales (SNO) cuando sea necesario (optar mejor por aquellos ricos en energía y proteínas. Por norma general un aporte diario adicional de 250-600 kcal puede ser suficiente. Siempre que se paute un suplemento nutricional oral debes ofrecer asesoramiento y orientación al paciente sobre su consumo. Aquellos pacientes que no logran llegar a los requerimientos nutricionales por vía oral deben ser apoyados con nutrición artificial (enteral o parenteral), siguiendo las normas propias de cada centro.

¿CON QUÉ FRECUENCIA DEBO REEVALUAR AL PACIENTE?

SI EL PACIENTE ESTÁ HOSPITALIZADO, REPETIR CRIBADO...		
TODAS LAS SEMANAS	TODAS LAS SEMANAS	TODAS LAS SEMANAS
SI EL PACIENTE VIVE EN LA RESIDENCIA, REPETIR CRIBADO...		
UNA VEZ AL MES	MÍNIMO, UNA VEZ AL MES	TODOS LOS MESES
SI EL PACIENTE VIENE AL CENTRO DE SALUD, REPETIR CRIBADO...		
TODOS LOS AÑOS *	MÍNIMO, CADA 2/3 MESES	TODOS LOS MESES

* Especialmente si pertenece a algún grupo especial.

RIESGO BAJO

RIESGO MEDIO

RIESGO ALTO

TEST MNA (Mini Nutritional Assessment)

El test MNA está orientado a la población anciana frágil. Considera aspectos específicos de este grupo de edad que puedan influir en su estado nutricional (como la pérdida de apetito, problemas para masticar o digerir alimentos, y otros factores que pueden comprometer su ingesta nutricional).

Fue desarrollada por Nestlé y geriatras de liderazgo internacional.

Es una herramienta de cribado mixta que consta de dos partes: en primer lugar un test de cribado y en segundo lugar una relación de preguntas sobre aspectos neuropsicológicos y físicos del paciente y una encuesta nutricional.

El test se inicia recopilando información relativa al paciente (la cual se anotará en la parte superior del mismo).

- Nombre.
- Sexo.
- Edad.
- Peso en kilogramos.
- Estatura en centímetros.
- Fecha de realización del formulario.

Posteriormente se procederá, por parte del paciente, a responder las 6 preguntas correspondientes al cribado (preguntas de la A a la E). Si la puntuación resultante es menor a 11 puntos o si es la primera vez que se valora a la persona mediante el test, debes completar el resto del cuestionario (de la F a la R) para así tener una visión más precisa del estado nutricional del paciente.

Si el paciente no es capaz de responder a las preguntas, será su cuidador principal el que realice el test o, ante la inexistencia de este, iremos contestando nosotros mismos las preguntas mediante una revisión detallada de la historia clínica.

En esta página web encontrarás cómo hacer el test paso a paso:

www.mna-elderly.com/sites/default/files/2021-10/mna-guide-spanish.pdf

Mini Nutritional Assessment
MNA®

Nestlé NutritionInstitute

Apellidos: Nombre:

Sexo: Edad: Peso, kg: Altura, cm: Fecha:

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Sume los puntos correspondientes al cribaje y si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutritional.

Cribaje

A Ha perdido el apetito? Ha comido menos por faltade apetito, problemas digestivos, dificultades de masticacióno deglución en los últimos 3 meses?
0 = ha comido mucho menos
1 = ha comido menos
2 = ha comido igual ☐

B Pérdida reciente de peso (<3 meses)
0 = pérdida de peso > 3 kg
1 = no lo sabe
2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg
3 = no ha habido pérdida de peso ☐

C Movilidad
0 = de la cama al sillón
1 = autonomía en el interior
2 = sale del domicilio ☐

D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?
0 = sí 2 = no ☐

E Problemas neuropsicológicos
0 = demencia o depresión grave
1 = demencia leve
2 = sin problemas psicológicos ☐

F Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m)²
0 = IMC <19
1 = 19 ≤ IMC < 21
2 = 21 ≤ IMC < 23
3 = IMC ≥ 23 ☐

Evaluación del cribaje ☐☐
(subtotal máx. 14 puntos)

12-14 puntos: estado nutricional normal
8-11 puntos: riesgo de malnutrición
0-7 puntos: malnutrición

Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R

Evaluación

G El paciente vive independiente en su domicilio?
1 = sí 0 = no ☐

H Toma más de 3 medicamentos al día?
0 = sí 1 = no ☐

I Úlceras o lesiones cutáneas?
0 = sí 1 = no ☐

J. Cuántas comidas completas toma al día?
0 = 1 comida
1 = 2 comidas
2 = 3 comidas ☐

K Consume el patiente
- productos lácteos al menos una vez al día? sí ☐ no ☐
- huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? sí ☐ no ☐
- carne, pescado o aves, diariamente? sí ☐ no ☐

0.0 = 0 o 1 síes
0.5 = 2 síes
1.0 = 3 síes ☐.☐

L Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día?
0 = no 1 = sí ☐

M Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza…)
0.0 = menos de 3 vasos
0.5 = de 3 a 5 vasos
1.0 = más de 5 vasos ☐.☐

N Forma de alimentarse
0 = necesita ayuda
1 = se alimenta solo con dificultad
2 = se alimenta solo sin dificultad ☐

O Se considera el paciente que está bien nutrido?
0 = malnutrición grave
1 = no lo sabe o malnutrición moderada
2 = sin problemas de nutrición ☐

P En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud?
0.0 = peor
0.5 = no lo sabe
1.0 = igual
2.0 = mejor ☐.☐

Q Circunferencia braquial (CB en cm)
0.0 = CB < 21
0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22
1.0 = CB > 22 ☐.☐

R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)
0 = CP < 31
1 = CP ≥ 31 ☐

Evaluación (máx. 16 puntos) ☐☐.☐
Cribaje ☐☐.☐
Evaluación global (máx. 30 puntos) .☐☐☐

Evaluación del estado nutricional

De 24 a 30 puntos ☐ estado nutricional normal
De 17 a 23.5 puntos ☐ riesgo de malnutrición
Menos de 17 puntos ☐ malnutrición

Ref Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA® - Its History and Challenges.* J Nut Health Aging 2006 ; 10 : 456-465.
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. *Screening for Undernutrition in Geriatric Practice : Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF).* J. Geront 2001 ; 56A : M366-377.
Guigoz Y. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006 ; 10 : 466-487.
® Société des Produits Nestlé SA, Trademark Owners.
© Société des Produits Nestlé SA 1994, Revision 2009.
Para más información: www.mna-elderly.com

¿CÓMO INTERPRETO LOS RESULTADOS DEL MNA?

Estado nutricional normal. Seguir con las medidas habituales y reevaluar: tras cada acontecimiento importante o enfermedad aguda, una vez al año en pacientes que viven en su domicilio o cada 3 meses en pacientes hospitalizados o que viven en residencia.

No hace falta tomar medidas.

En riesgo de desnutrición. Si no hubo pérdida de peso, realizar un control exhaustivo del peso y reevaluar cada 3 meses. Si existiera pérdida de peso, realizar un control exhaustivo del peso, tratar mediante intervenciones nutricionales y reevaluar periódicamente.

Medidas necesarias:

- Proporcionar asesoramiento y ayudar en la elección de los alimentos para comer y beber.
- Proponer alimentos apetitosos, variados y atractivos de gran valor nutricional durante las comidas y entre ellas.
- Asegurar una ingesta hídrica suficiente del paciente.
- Pautar suplementación nutricional oral con un aporte aproximado de unas 400 calorías/día.

Estado de desnutrición. Realizar un control exhaustivo del peso, tratar mediante intervenciones nutricionales y reevaluar periódicamente.

Medidas necesarias:

- Proporcionar asesoramiento y ayuda en la elección de los alimentos y para comer y beber.
- Proponer alimentos apetitosos, variados y atractivos de gran valor nutricional durante las comidas y entre ellas.
- Asegurar una ingesta hídrica suficiente del paciente.
- Pautar suplementación nutricional oral con un aporte aproximado de unas 400-600 calorías/día.

TEST MST (Malnutrition Screaning Tool)

El test MST se dirige a pacientes oncológicos y está enfocado en identificar riesgos nutricionales asociados con el cáncer y sus tratamientos, que a menudo conlleven efectos secundarios que afectan a la alimentación y el metabolismo.

Es un método de cribado rápido y sencillo que se basa en la valoración del apetito y de la pérdida de peso no intencionada. Es un test validado con una sensibilidad del 100% y una especificidad de entre el 80 y el 90% para todo tipo de pacientes oncológicos (hospitalizados y ambulatorios), de ahí que sea el test de elección en pacientes sometidos a radioterapia y quimioterapia.

El test de MST se basa en 2 preguntas:

1. ¿HAS PERDIDO PESO RECIENTEMENTE DE MANERA INVOLUNTARIA?

NO	0 PUNTOS
SÍ (1,5 KG)	1 PUNTO
SÍ (6-10 KG), NO LO SÉ O NO ESTOY SEGURO	2 PUNTOS
SÍ (11-15 KG)	3 PUNTOS
SÍ (+ 15 KG)	4 PUNTOS

2. ¿HAS ESTADO COMIENDO MENOS POR FALTA DE APETITO?

NO	0 PUNTOS
SÍ	1 PUNTO

¿CÓMO INTERPRETO LOS RESULTADOS DEL MNA?

Dada la complejidad y sensibilidad del paciente oncológico, se recomienda derivar al servicio de nutrición o a un nutricionista especializado aquellos casos donde se detecte un riesgo alto y llevar un seguimiento pormenorizado de los casos con riesgo moderado con un control periodico del peso y reevaluando el test semanal (en caso de pacientes más agudos) o mensualmente (en caso de pacientes con cuidados a largo plazo).

El manejo de la nutrición siempre debe ser un aspecto primordial, especialmente en los casos donde los beneficios superen a los posibles riesgos. Sin embargo, con los pacientes oncológicos la nutrición puede pasar a un segundo plano, según la fase del proceso clínico en la que se encuentran. Por lo tanto mantendremos una visión holística y aplicaremos, una vez más, nuestro lema: razonamiento crítico y pensamiento adaptativo a todas nuestras intervenciones.

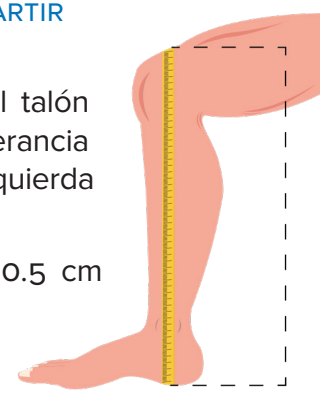
¿CÓMO OBTENGO LAS MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS DE UN PACIENTE ENCAMADO?

Si no puedes determinar la altura o el índice de masa corporal de una persona por los métodos tradicionales debido a las características especiales del paciente, existen varias alternativas para estimar de manera orientativa estos datos antropométricos.

Resulta especialmente útil en pacientes encamados o con dificultades para mantener la postura.

CALCULA LA ESTATURA DEL PACIENTE A PARTIR DE LA RODILLA

Mide desde la rodilla hasta la base del talón pasando por el maléolo lateral (protuberancia ósea exterior del tobillo) de la pierna izquierda (siempre que te sea posible).



Redondea la medición obtenida a los 0.5 cm más próximos.

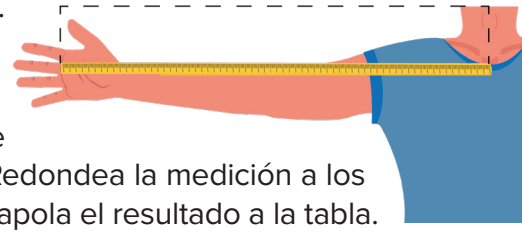
Extrapola el resultado obtenido a la tabla de la siguiente página.

¿CÓMO UTILIZO LA TABLA? Determina el color correspondiente a tu paciente según el sexo y la edad, mide la altura de su rodilla y redondea hasta los 0,5 más próximos. Busca ese resultado en la columna de color negra y obtendrás la altura aproximada.

VARÓN	18/59 AÑOS		60/90 AÑOS		MUJER	18/59 AÑOS		60/90 AÑOS	
ALTURA DE LA RODILLA EN CENTÍMETROS					www.enfermeriaevidente.com				
64,5	1,93	1,93	1,88	1,85	53,5	1,72	1,70	1,68	1,64
64	1,92	1,92	1,875	1,84	53	1,71	1,69	1,67	1,63
63,5	1,91	1,91	1,87	1,835	52,5	1,705	1,68	1,66	1,625
63	1,90	1,90	1,86	1,83	52	1,70	1,67	1,65	1,62
62,5	1,89	1,89	1,85	1,82	51,5	1,69	1,66	1,64	1,61
62	1,88	1,88	1,84	1,81	51	1,68	1,65	1,63	1,60
61,5	1,87	1,87	1,83	1,80	50,5	1,67	1,64	1,62	1,59
61	1,865	1,86	1,82	1,79	50	1,66	1,63	1,61	1,58
60,5	1,86	1,85	1,81	1,78	49,5	1,65	1,62	1,60	1,57
60	1,85	1,84	1,80	1,77	49	1,64	1,61	1,59	1,56
59,5	1,84	1,83	1,79	1,76	48,5	1,63	1,60	1,585	1,55
59	1,83	1,82	1,78	1,75	48	1,62	1,59	1,58	1,54
58,5	1,82	1,81	1,77	1,74	47,5	1,61	1,58	1,57	1,53
58	1,81	1,80	1,76	1,73	47	1,60	1,57	1,56	1,52
57,5	1,80	1,79	1,75	1,72	46,5	1,59	1,56	1,55	1,51
57	1,79	1,78	1,74	1,71	46	1,58	1,55	1,54	1,50
56,5	1,78	1,77	1,735	1,70	45,5	1,57	1,54	1,53	1,49
56	1,77	1,76	1,73	1,69	45	1,56	1,53	1,52	1,48
55,5	1,76	1,74	1,72	1,68	44,5	1,555	1,52	1,51	1,47
55	1,75	1,73	1,71	1,67	44	1,55	1,51	1,50	1,46
54,5	1,74	1,72	1,70	1,66	43,5	1,54	1,49	1,49	1,45
54	1,73	1,71	1,69	1,65	43	1,53	1,48	1,48	1,44

CALCULA LA ESTATURA A PARTIR DE LA SEMIENVERGADURA

Localiza el punto medio de la escotadura supraesternal (la V de la base del cuello). Levanta el brazo derecho en horizontal al hombro formando un ángulo de 90° con el cuerpo, la muñeca recta y los dedos estirados.



Mide desde el punto medio de la escotadura supraesternal hasta el hueco entre los dedos medio e índice. Redondea la medición a los 0,5 cm más próximos y extrapola el resultado a la tabla.

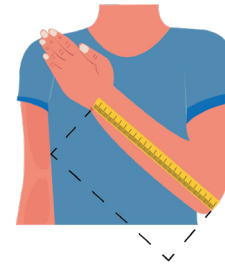
VARÓN	16/54 AÑOS	≥ 55 AÑOS	MUJER	16/54 AÑOS	≥ 55 AÑOS

CENTÍMETROS QUE MIDE LA SEMIENVERGADURA					www.enfermeriaevidente.com				
97	1,94	1,87	1,88	1,83	81	1,73	1,68	1,67	1,64
96	1,93	1,86	1,87	1,82	80	1,72	1,67	1,66	1,63
95	1,92	1,85	1,85	1,81	79	1,71	1,66	1,65	1,62
94	1,90	1,84	1,84	1,80	78	1,69	1,65	1,63	1,61
93	1,89	1,83	1,83	1,79	77	1,68	1,64	1,62	1,59
92	1,88	1,81	1,82	1,77	76	1,67	1,62	1,61	1,58
91	1,86	1,80	1,80	1,76	75	1,65	1,61	1,59	1,57
90	1,85	1,79	1,79	1,75	74	1,64	1,60	1,58	1,56
89	1,84	1,78	1,78	1,74	73	1,63	1,59	1,57	1,55
88	1,82	1,77	1,76	1,73	72	1,62	1,57	1,56	1,54
87	1,81	1,75	1,75	1,71	71	1,60	1,56	1,54	1,52
86	1,80	1,74	1,74	1,70	70	1,59	1,55	1,53	1,51
85	1,78	1,73	1,72	1,69	69	1,58	1,54	1,52	1,50
84	1,77	1,72	1,71	1,68	68	1,56	1,53	1,50	1,49
83	1,76	1,71	1,70	1,67	67	1,55	1,51	1,49	1,47
82	1,75	1,69	1,69	1,65	66	1,54	1,50	1,48	1,46

La medición de la semienvergadura no resulta fiable en personas con una curvatura evidente de la columna, como pueden ser pacientes con cifosis o escoliosis. Tampoco en aquellas postradas en cama con discapacidades físicas importantes. En estos casos es mejor optar por la medición de la longitud del cúbito.

CALCULA LA ESTATURA A PARTIR DE LA LONGITUD DEL CÚBITO

Mide la distancia entre el olécranon (codo) y la apófisis estiloides (punto medio del hueso prominente de la muñeca) del brazo izquierdo (si fuera posible). Redondea la medición a los 0.5 cm más próximos y extrapola el resultado a la tabla.



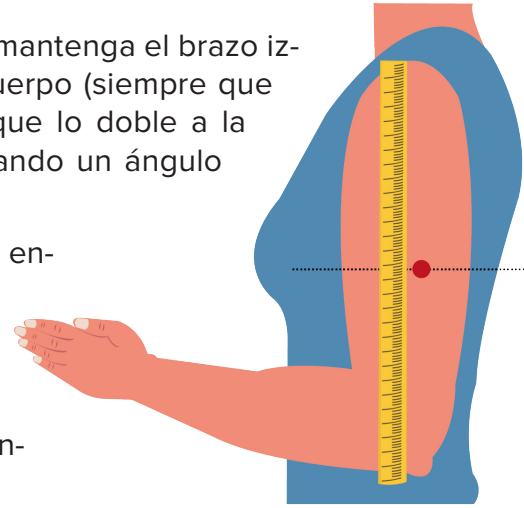
VARÓN	< 65 AÑOS		≥ 65 AÑOS		MUJER	< 65 AÑOS		≥ 65 AÑOS	
LONGITUD DEL CÚBITO EN CENTÍMETROS				www.enfermeriaevidente.com					
32	1,94	1,87	1,84	1,84	25	1,69	1,65	1,65	1,61
31,5	1,93	1,86	1,83	1,83	24,5	1,67	1,63	1,63	1,60
31	1,91	1,84	1,81	1,81	24	1,66	1,62	1,62	1,58
30,5	1,89	1,82	1,80	1,79	23,5	1,64	1,60	1,61	1,56
30	1,87	1,81	1,79	1,78	23	1,62	1,59	1,59	1,55
29,5	1,85	1,79	1,77	1,76	22,5	1,60	1,57	1,58	1,53
29	1,84	1,78	1,76	1,75	22	1,58	1,56	1,56	1,52
28,5	1,82	1,76	1,75	1,73	21,5	1,57	1,54	1,55	1,50
28	1,80	1,75	1,73	1,71	21	1,55	1,52	1,54	1,48
27,5	1,78	1,73	1,72	1,70	20,5	1,53	1,51	1,52	1,47
27	1,76	1,71	1,70	1,68	20	1,51	1,49	1,51	1,45
26,5	1,75	1,70	1,69	1,66	19,5	1,49	1,48	1,50	1,44
26	1,73	1,68	1,68	1,65	19	1,48	1,46	1,48	1,42
25,5	1,71	1,67	1,66	1,63	18,5	1,46	1,45	1,47	1,40

CALCULA EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

Realiza una mediación orientativa a partir del perímetro braquial:

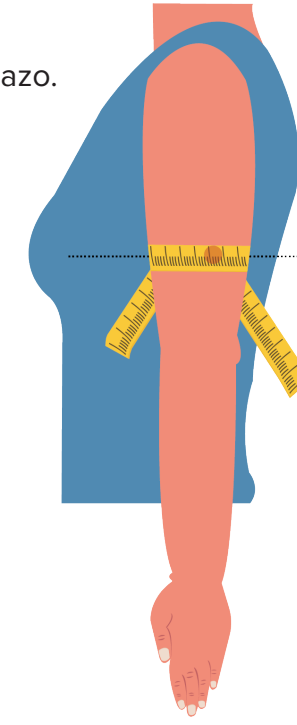
PASO 1

- Pide al paciente que mantenga el brazo izquierdo pegado al cuerpo (siempre que esto sea posible) y que lo doble a la altura del codo formando un ángulo de 90º.
- Determina la diagonal entre el acromion (protuberancia ósea del hombro) y el olécranon (codo). Una vez lo tengas, marca el punto intermedio de ésta.



PASO 2

- Pide al paciente que baje y relaje el brazo.
- Mide el perímetro alrededor de la marca que has realizado, ajustando la cinta métrica, pero sin apretar.



RESULTADOS

- Si el perímetro braquial es menor de 23,5 centímetros, el IMC probablemente sea menor de 20 kg/m2.
- Si el perímetro braquial es mayor que 32,0 centímetros, el IMC probablemente sea mayor de 30 kg/m2.

¿QUÉ PARÁMETROS ANALÍTICOS NOS INDICAN QUE SE ESTÁ PRODUCIENDO UNA DESNUTRICIÓN?

Los datos bioquímicos que podemos obtener de forma relativamente sencilla y barata mediante una analítica de sangre, por sí solos, no proporcionan información 100% fiable respecto al estado nutricional de nuestro paciente. Sin embargo, unidos a nuestra experiencia profesional y los datos antropométricos que obtengamos, nos aportarán una información muy relevante para la valoración nutricional de nuestros pacientes.

Además, mientras que los procedimientos clínicos, dietéticos y antropométricos son insensibles ante los cambios a corto plazo, las determinaciones bioquímicas detectan deficiencias nutricionales de manera precoz.

La información obtenida de los parámetros bioquímicos sobre el estado nutricional del paciente puede clasificarse en 3 categorías:

1. **Valoración proteico-visceral**. En este apartado cobran especial importancia:

- La albúmina plasmática. Sirve como indicador de desnutrición crónica. La cuantía y duración de su descenso es lo que determina directamente el riesgo nutricional. Si disminuye por falta de aporte proteico es consecuencia de una desnutrición, mientras que si disminuye por una enfermedad o tratamiento es causa e indica que se está produciendo una desnutrición.
- La prealbúmina. Sirve como indicador de la desnutrición aguda por su corta vida media. Unos niveles óptimos son esenciales ya que es la encargada de transportar hormonas tiroideas y la proteína ligadora de retinol.
- La transferrina. Su deficiencia aumenta el riesgo de desnutrición, ya que es la proteína encargada de transportar el hierro. Provoca menor disponibilidad del hierro en los tejidos, menor formación de hemoglobina en la médula ósea, menor obtención de energía en los tejidos (la presencia de hierro es fundamental para la obtención del ATP) y menor acción defensiva por parte de los macrófagos.

2. **Indicadores de la función orgánica**. En este apartado, el marcador bioquímico que cobra especial importancia a la hora de determinar el grado de desnutrición son los linfocitos.

   Como ya sabemos, la malnutrición favorece el estado de inflamación y hace que nuestro organismo sea más propenso a desarrollar infecciones y alteraciones en la función inmunológica. De ahí que, cuanto más acusado sea el descenso en el recuento linfocitario, mayor será el grado de desnutrición.

3. **Aspecto calórico de la desnutrición**. El colesterol se correlaciona con alteraciones clínicas, inmunológicas y bioquímicas en los pacientes desnutridos.

   Una baja concentración de colesterol plasmático muestra una carencia calórica e indica que las células están siendo privadas del elemento necesario para el mantenimiento de su equilibrio metabólico y hormonal, así como de la integridad de su membrana. Es decir, qué están desnutridas.

   Se sabe que la tasa de complicaciones en la curación de las heridas incrementa cuando el paciente presenta unas cifras de colesterol menores de 150 mg/dl.

DESNUTRICIÓN	NORMAL	LEVE	MODERADA	SEVERA
ALBÚMINA	3,5 - 4,5	2,8 - 3,5	2,1 - 2,7	< 2,1
PREALBÚMINA	18 - 28	15 - 18	10 - 15	< 10
TRANSFERRINA	250 - 350	150 - 250	100 - 150	< 100
LINFOCITOS	> 1600	1599 - 1200	1199 - 800	< 800
COLESTEROL	> 180	130- 150	100 - 130	< 100

* **UNIDAD DE MEDIDA DE CADA PARÁMETRO ANALÍTICO:**

Albúmina (g/dl), prealbúmina, transferrina y colesterol (mg/dl), linfocitos (células/ml).

VIDA MEDIA DE LOS SIGUIENTES PARÁMETROS:		
ALBÚMINA (20 DÍAS)	PREALBÚMINA (2 DÍAS)	TRANSFERRINA (8/10 DÍAS)

Índice de CONUT. Es una herramienta de cribado nutricional que permite estimar el estado nutricional de un paciente basándose en 3 parámetros:

- La albúmina sérica.
- El colesterol plasmático total.
- Los linfocitos plasmáticos.

Resulta muy útil para pacientes ingresados a los que se les práctica analíticas de rutina.

PUNTOS	0	1	2	3	4	6
ALBÚMINA	3 - 4,5		3,3 - 4,9		2,5 - 2,9	< 2,5
LINFOCITOS	> 1600	1200	1599	800 - 1200	> 800	
COLESTEROL	> 180	140 - 180	100 - 139	> 100		

RIESGO DE MALNUTRICIÓN SEGÚN LA PUNTUACIÓN TOTAL:			
SIN RIESGO	LEVE	MODERADO	GRAVE
0 - 1 PUNTO	2 - 4 PUNTOS	5 - 8 PUNTOS	> 8 PUNTOS

¿CÓMO AFECTA LA NUTRICIÓN EN LAS HERIDAS?

La nutrición adquiere especial importancia en el paciente que presenta una o múltiples heridas. La nutrición y la cicatrización están íntimamente ligadas, de manera que deficiencias nutricionales concretas pueden provocar retrasos en el proceso de cicatrización (como alargamientos del proceso inflamatorio, decrecimiento de la proliferación de fibroblastos o de la producción de colágeno) convirtiendo la lesión en un herida crónica.

Desde un punto de vista nutricional, para evitar la cronificación de la herida recuerda que todo paciente con heridas necesitará un aporte nutricional extra, el cual dependerá del grado de afectación de los tejidos (cuanto mayor sea el grado de daño sufrido en los tejidos, mayores serán los requerimientos nutricionales).

La evidencia científica correlaciona directamente la malnutrición con la gravedad e incidencia de las úlceras por presión, así como otras lesiones de la piel. La ingesta calórica deficiente, la deshidratación y la disminución en la albúmina sérica, disminuyen la tolerancia de la piel y los tejidos a: la presión, la fricción y las fuerzas de cizalla, aumentando el riesgo de daño en la piel y reduciendo su capacidad de cicatrización.

En la siguiente tabla podemos ver qué aporte extra necesita un paciente, en función del tipo de heridas que padezca.

<table>
<tr><th>MEDIDAS</th><th>g/kg</th><th>ml/kg/día</th><th>kcal/kg/día</th></tr>
<tr><th>INTEGRIDAD DE LA PIEL</th><th>PROTEÍNAS</th><th>LÍQUIDOS</th><th>CALORÍAS</th></tr>
<tr><td>PIEL INTACTA</td><td>0,8 - 1,0</td><td>30</td><td>30</td></tr>
<tr><td>UPP CATEGORÍAS I Y II</td><td>1,2 - 1,5</td><td>35</td><td>* 35</td></tr>
<tr><td>UPP CATEGORÍA III Y IV</td><td>1,5 - 2,0</td><td>35 - 40</td><td>* 40</td></tr>
<tr><td>HERIDAS QUE NO CICATRIZAN</td><td rowspan="8">2,0 - 3,0</td><td rowspan="8">40</td><td rowspan="5">* 35 - 40</td></tr>
<tr><td>HERIDAS MÚLTIPLES</td></tr>
<tr><td>MÚLTIPLES UPP DE CATEGORÍA II</td></tr>
<tr><td>PREALBÚMINA (0,10 G/L O MENOS)</td></tr>
<tr><td>HIPOALBUMINEMIA (27 G/L O MENOS)</td></tr>
<tr><td>HERIDAS SEVERAS</td><td rowspan="2">* ≥ A 40</td></tr>
<tr><td>UPP CATEGORÍA IV</td></tr>
</table>

* Considerar la suplementación con multivitaminas y minerales.

Conocer estos requerimientos resulta muy útil para manejar la suplementación nutricional oral (SNO) de nuestros pacientes. La SNO son fórmulas nutritivas orientadas a completar la dieta (nunca a reemplazarla) y juega un papel relevante en el manejo de pacientes con heridas, pues su objetivo es cubrir las necesidades nutricionales aumentadas y por ende promover la cicatrización.

¿ALGUNA VEZ HAS VALORADO LA BOCA DEL PACIENTE?

De nada sirve hacer la mejor valoración nutricional posible a nuestro paciente, si luego no valoramos su boca y nos aseguramos de que está en condiciones óptimas para que pueda ingerir los alimentos.

Consecuencias de una mala higiene de los dientes y la boca:

- Aumenta la colonización por gérmenes.
- Incrementa la posibilidad de una infección respiratoria en caso de aspiración.
- Da lugar a problemas de deglución.
- Impide la correcta nutrición diaria.

La mejor herramienta de prevención es una buena higiene oral, que debe incluir una limpieza de los dientes, las encías, el paladar y la lengua.

La cavidad oral y las prótesis (si tuviera) deben cepillarse después de cada comida, eliminando los resto de alimentos de la boca. Si no pudiera realizarse una limpieza mediante cepillo y pasta dentífrica, usaríamos una gasa impregnada en una solución del 50% colutorio de clorhexidina y 50% agua. Esta limpieza debe realizarse de dentro hacia afuera.

Respecto a la boca, algunos 'tips' o consejos que mejorarán la deglución, aportarán confort y crearán un clima más propicio para la ingestión de alimentos (especialmente en pacientes con xerostomía: incapacidad para mantener la boca húmeda por falta de saliva) son:

- Cepillar suavemente la cavidad oral antes de las comidas, con un cepillo o una torunda impregnada en agua. Esto hidrata las mucosas a la vez que disminuye la carga bacteriana.
- Mantener unos buenos niveles de hidratación general, asegurando la ingesta hídrica mediante el consumo de agua, infusiones, caldos, fruta fresca, etc.
- Utilizar soluciones de saliva artificial, bebidas frías, polos de hielo o enjuagues de manzanilla y limón.

La candidiasis oral (especialmente la candidiasis pseudomembranosa) es una de las patologías más comunes asociada a un mantenimiento deficiente de la cavidad oral, la cual no podemos pasar por alto. Aparece frecuentemente en personas inmunocomprometidas, desnutridas o con una importante sequedad bucal.

Se caracteriza por la presencia de placas blanco-amarillentas adheridas a la lengua y mucosa oral. Es especialmente dolorosa durante la ingesta y los enjuagues de lidocaína resultan muy eficientes para controlar este dolor. Su tratamiento se basa en enjuagues de antimicótico (generalmente Nistatina), los cuales deben tragarse tras el enjuague siempre que sea posible, para así aumentar el efecto del tratamiento.

¿CUÁLES SON LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DISFAGIA?

La disfagia significa dificultad para la deglución. No se trata de una enfermedad sino de un signo, únicamente percibido por el paciente, a quien le cuesta mover el bolo alimenticio desde la boca hacia el esófago. Es un trastorno deglutorio indoloro, diferente de la odinofagia: dolor desencadenado por la ingesta de determinados alimentos, especialmente líquidos fríos o calientes.

Algunos comportamientos del paciente durante las comidas que pueden hacernos sospechar de una disfagía son:

- Babeo.
- Dificultad de masticación.
- Aumento de los movimientos incontrolados de la lengua.
- Parálisis facial.
- Bolos de alimento en los carrillos o en la laringe.
- Gorgojeo y voz gorgojeante, entrecortada o disfónica.
- Tos antes, durante y después de las comidas. Tos nocturna.
- Regurgitación nasal o por traqueostoma.
- Ausencia de elevación laríngea (cartílago tiroideo).
- Aumento del tiempo de ingesta.
- Neumonías recurrentes.

De cada 4 personas mayores que atendemos, 2 o 3 experimentan algún tipo de disfagia, en mayor o menor medida. De ahí la importancia de una buena valoración y tratamiento de la misma.

MÉTODO MECV-V (EXPLORACIÓN CLÍNICA DE VOLUMEN-VISCOSIDAD)

Uno de los métodos de screening más seguros y fiables para detectar la disfagia es el **método de exploración clínica de volumen-viscosidad** (MECV-V). Consiste en administrar una serie de bolos con 3 viscosidades diferentes (néctar, líquido y pudín) de 5 a 20 ml de volumen, de manera secuencial y aumentando progresivamente la dificultad. Mediante esta prueba podemos valorar 2 conceptos relacionados con la alteración de la deglución:

- Alteración de la seguridad de la deglución. El paciente es incapaz de comer y beber de forma segura por vía oral, dado que parte de la comida o bebida pasa a la vía respiratoria, lo que conlleva riesgo de broncoaspiración y una posible infección respiratoria. Signos que indican alteración de la seguridad:
    - Tos (indica aspiración).
    - Cambios de voz (indica penetración).
    - Desaturación, con descenso de saturación basal del 3% (Indica aspiración).
- Alteración de la eficacia de la deglución. El paciente es incapaz de comer y beber por vía oral en la cantidad suficiente para estar bien alimentado e hidratado. Si esta situación se mantiene en el tiempo, puede presentar desnutrición y/o deshidratación. Signos que indican alteración de la eficacia:
    - Sello labial: incapacidad para mantener el bolo alimenticio dentro de la boca.
    - Deglución fraccionada: imposibilidad de tragar el bolo con una única deglución.
    - Residuo oral: Quedan restos de comida en la boca tras tragar (indica alteración de la propulsión de la lengua).
    - Residuo faríngeo: quedan restos de comida en la garganta (falta de aclaramiento a nivel faríngeo del bolo alimenticio).

¿QUÉ MATERIALES NECESITO PARA REALIZAR EL TEST MECV-V?

- ☐ Agua a temperatura ambiente.
- ☐ Espesante.
- ☐ Jeringa o vaso medidor para calcular la cantidad de agua.
- ☐ 3 vasos, uno para cada viscosidad (líquido, néctar y pudin).
- ☐ Cuchara.
- ☐ Pulsioxímetro.
- ☐ Aspirador.
- ☐ Hoja de registro.

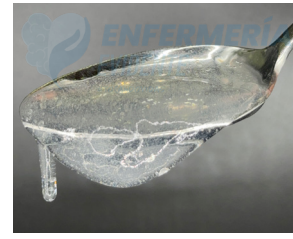
¿CÓMO CONSEGUIR LAS TEXTURAS?

VISCOSIDAD LÍQUIDA

- Administra agua a temperatura ambiente.
- Al decantar el líquido, comprobarás que caerá gota a gota hasta formar un pequeño charco.

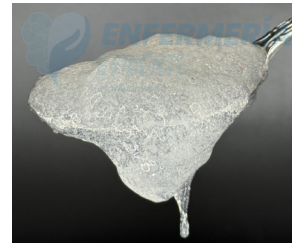
VISCOSIDAD NECTAR

- Diluye 1 cuchara sopera de espesante (4.5g) en 100 ml de agua a temperatura ambiente.
- Al decantar el líquido espesado comprobarás que cae formando un hilo fino. Puede beberse con pajita.



VISCOSIDAD PUDIN

- Diluye 2 cucharadas soperas de espesante (9 g) en 100ml de agua a temperatura ambiente.
- Al decantar el líquido espesado, comprobarás que cae en bloque. Mantiene su forma en la cuchara.



¿CÓMO HAGO LA PRUEBA?

Comprobaciones y acciones previas a realizar el test:

- ☐ El paciente está consciente y colaborador para poder explicarle en qué consiste la prueba.
- ☐ Es capaz de permanecer sentado o en postura incorporada.
- ☐ Realiza una exploración oral adecuada de su boca.
- ☐ Colócale el pulsioxímetro.
- ☐ Pídele que diga su nombre para valorar cuál es su timbre de voz inicial.

Hechas estas comprobaciones, puedes comenzar el test:

- El parámetro más seguro para pacientes con sospecha de problemas para tragar líquidos son 5 ml de viscosidad néctar, que es la viscosidad intermedia. Por esta razón siempre empezaremos la prueba con esta cantidad y viscosidad.
    - Si apareciera algún signo de seguridad con 5 ml de viscosidad néctar, daremos por hecho que tampoco tolerará una viscosidad menor (líquido), ni volúmenes mayores (10 y 20 ml) de néctar, así que pasaremos directamente a explorar una viscosidad mayor (pudin).
    - Si no aparecen signos de seguridad, prueba viscosidad nectar a 10 ml y 20 ml.
        - Si tolera todos los volúmenes de néctar, prueba con la viscosidad menor (líquido), primero a volúmenes bajos de 5 ml. Si no hubiera alteraciones, pasa volúmenes más altos de 10 y 20 ml.
            - Si hubiera tolerancia completa al líquido, finaliza el test con la viscosidad de pudín a 5, 10 y 20 ml.

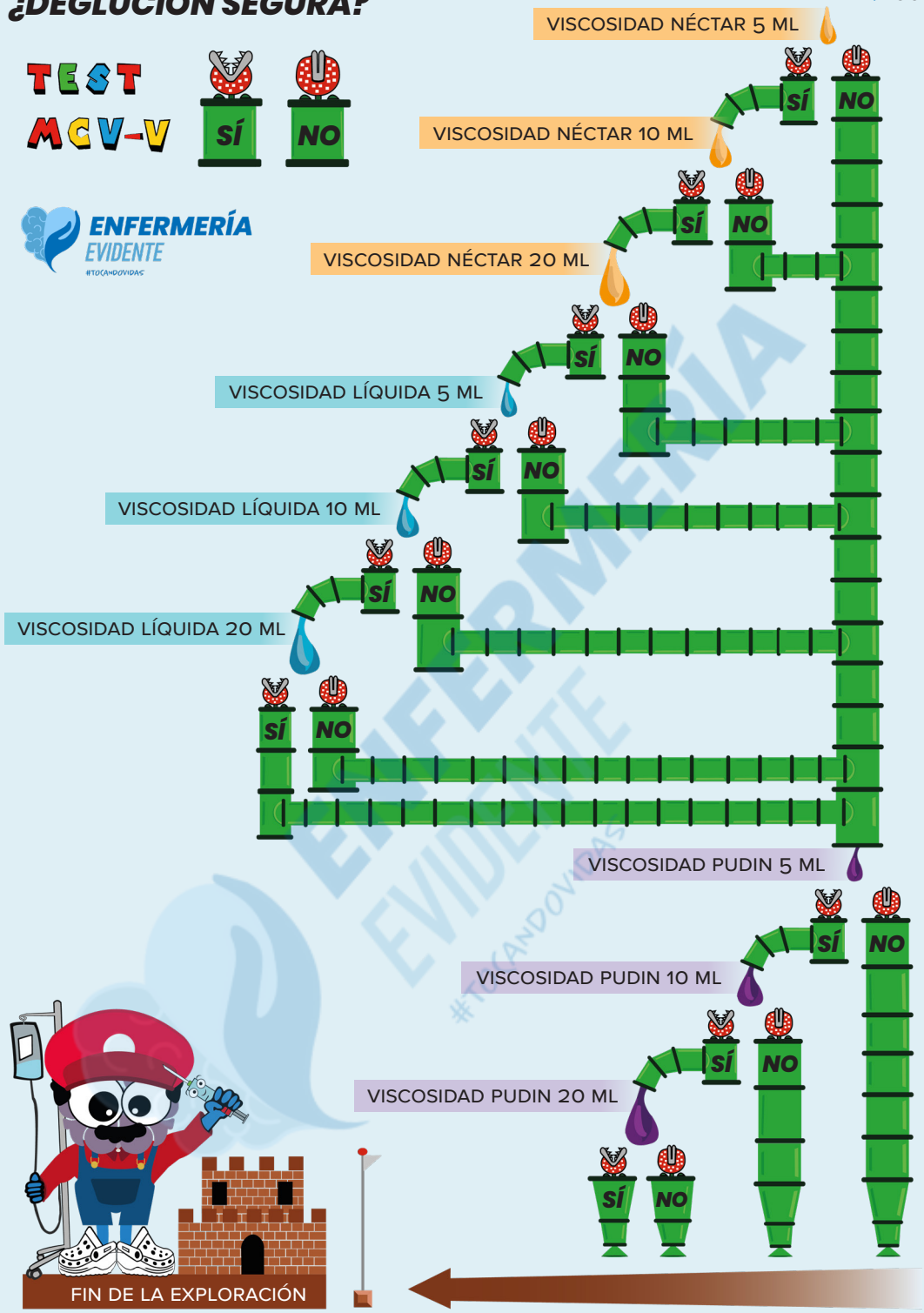
La prueba solo finalizará cuando el paciente presente signos de seguridad, no así cuando éste presente signos de eficacia. Con signos de eficacia la prueba debe seguir su curso habitual, completando el test con las 3 viscosidades y volúmenes (pero recuerda: siempre y cuando no parezcan signos de seguridad).

¿DEGLUCIÓN SEGURA?

TEST MCV-V

SÍ NO

ENFERMERÍA EVIDENTE
#TOCANDOVIDAS



¿CÓMO PODEMOS CLASIFICAR EL DOLOR?

El dolor en las heridas se define como una experiencia desagradable asociada a un daño tisular (real o potencial), que a su vez lleva asociado componentes sensoriales, cognitivos, emocionales e incluso sociales. En las heridas crónicas este dolor suele ser continuo, aunque alcanza picos máximos durante la manipulación de la herida como consecuencia de los cambios de apósito, desbridamientos, limpieza y demás cuidados locales.

En las encuestas, la tercera preocupación de los profesionales sanitarios es 'no causar dolor' ('lograr la cicatrización' y 'conservar la extremidad afectada' son las dos primeras). En cambio, las principales preocauciones de los pacientes son 'no experimentar dolor relacionado con su lesión' y 'mantener una buena calidad de vida'.

Si un paciente sufre dolor en su día a día o durante la cura, no podrás tratar la herida correctamente, porque si aumentas su dolor éste no estará predispuesto a colaborar con el tratamiento. Por tanto debes tener muy claro que el dolor empeora la evolución de una lesión. Por experiencia, se sabe que:

- Las heridas crónicas más dolorosas son las arteriales.
- En las úlceras venosas, el dolor está relacionado con el edema y la presencia de lipodermatoesclerosis, atrofia blanca, tejido necrótico o la infección.
- En las úlceras por presión, el dolor se agudiza durante los procesos infecciosos y en función de la localización de la lesión.
- En las lesiones neuropáticas depende mucho del tipo de afectación nerviosa.

Aún así, no debemos olvidar que es un signo clínico completamente subjetivo, el cual debemos atender y tratar con la intensidad que el paciente refiere, sin restarle importancia ni hacer juicios de valor.

Saber detectarlo y clasificarlo correctamente es fundamental a la hora de aplicar el tratamiento más adecuado. La clasificación del dolor se puede llevar a cabo atendiendo a diversos factores: la duración, la patogenia o mecanismo y el curso.

Según su duración:

- AGUDO. Limitado en el tiempo y escaso factor psicológico.
- CRÓNICO. Ilimitado en el tiempo y con un gran componente psicológico por su gran poder limitante en la persona que lo sufre. Se le conoce también como dolor de base.

Según su curso:

- CONTINUO. Persiste a lo largo del día y no desaparece, solo varía su intensidad.
- INCIDENTAL. Exacerbación intensa, repentina y transitoria del dolor posterior a una causa identificable y potencialmente previsible (caminar, toser, miccionar, fin del periodo analgésico, cura de la herida, etcétera).
- EXPONTÁNEO. Exacerbación intensa, repentina y transitoria del dolor, pero esta vez sin causa identificable.

Según su patogenia:

- NEUROPÁTICO: En respuesta a una lesión nerviosa.
- NOCICEPTIVO. En respuesta a una lesión tisular.
    - Somático: Dolor localizado, punzante y que se irradia siguiendo trayectos nerviosos. Se produce por la excitación anormal de nociceptores somáticos superficiales o profundos de la piel, músculos, huesos, vasos, etcétera. Por ejemplo: dolor óseo producido por metástasis óseas.
    - Visceral: Dolor mal localizado, continuo y profundo que puede irradiarse a zonas alejadas del lugar donde se originó. Se produce por excitación anormal de nociceptores viscerales y frecuentemente va acompañado de síntomas neurovegetativos. Por ejemplo: dolor tipo cólico.
- PSICÓGENO: Combina la lesión física con una alteración emocional. Responde más a una causa psíquica que a una estimulación nociceptiva o alteración neuronal. Las intensificaciones desproporcionadas de un dolor orgánico también entran dentro de este grupo. Responden mal al tratamiento y suelen necesitar aumentos constantes de analgésicos.

¿CÓMO VALORAMOS EL DOLOR?

El primer paso para tratar el dolor que experimenta un paciente es cuantificarlo. Para ello necesitamos hacer una correcta exploración clínica, una buena anamnesis y utilizar escalas fiables y validadas que categoricen la intensidad del dolor y nos permitan comprobar con exactitud y objetividad qué tratamiento analgésico resultaría más beneficioso o si está resultando efectiva la terapia que ya estamos utilizando.

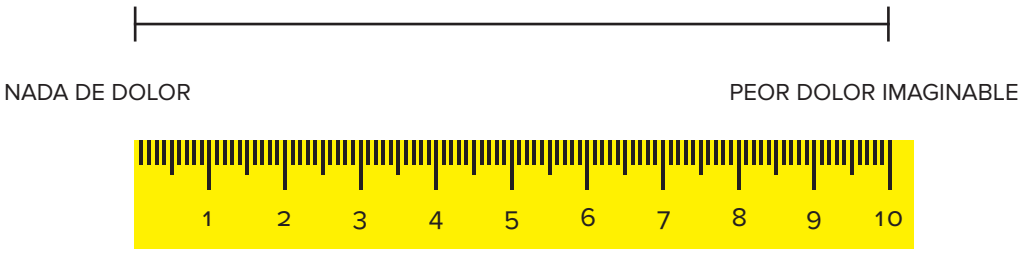
Existen multitud de escalas para valorar el dolor, tanto unidimensionales (valoran el dolor en una dimensión: la intensidad), como multidimensionales. Por su facilidad de uso nos centraremos en las unidimensionales, y más concretamente en estas cuatro:

- EVA (Escala Visual Analógica),
- EVN (Escala Verbal Numérica)
- EEF (Escala de Expresiones Faciales).
- PAINAD (Pain Assessment in Advanced Dementia)

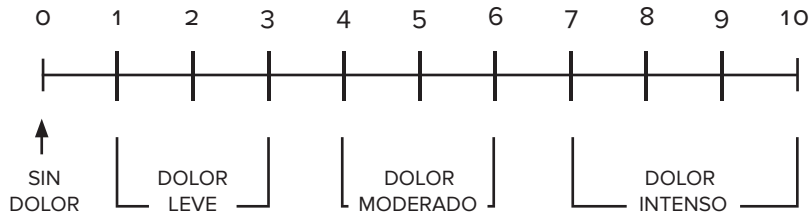
Escala EVA. Mostraremos al paciente una línea horizontal de 10 centímetros. En el extremo de la izquierda se ubicará la ausencia de dolor y en el derecho la mayor intensidad de dolor posible.

Pediremos a nuestro paciente que marque en la gráfica el lugar que mejor describa su dolor. A continuación mediremos el punto señalado con una regla y obtendremos el tipo de dolor:

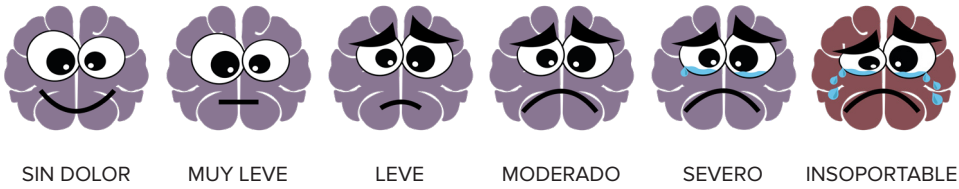
- Dolor leve: 0-4 centímetros
- Dolor moderado: 5-7 centímetros
- Dolor severo: a partir de 7 centímetros.



Escala EVN. Es una línea horizontal dividida en 10 partes iguales. Con ella el paciente puntúa la intensidad del dolor desde cero (ausencia de dolor) hasta diez (peor dolor imaginable).



Escala EEF. También llamada escala de Wong y Baker. Es de gran utilidad en servicios pediátricos. Se muestra al paciente 6 caras con diferentes expresiones: desde la alegría (ausencia de dolor) al llanto (peor dolor imaginable), para que éste nos indique la cara que mejor representa su dolor.



Escala PAINAD. Es una escala observacional, sencilla y fácil de utilizar con aquellos pacientes que, debido a su estado cognitivo, no son capaces de expresar verbalmente su dolor.

Debido a la naturaleza de los pacientes con heridas (muchos de ellos de edad avanzada y cierto grado de deterioro cognitivo) puede resultarnos muy útil para valorar la presencia de dolor en personas con trastornos en la comunicación o demencia avanzada.

Valora 5 puntos de los que se extrapola el grado de dolor que sufre el paciente en base a la respiración, vocalización, expresión facial, lenguaje corporal y capacidad de alivio. Cada aspecto de la tabla se puntúa con cero, uno o dos puntos. Si la suma total de los puntos arroja un resultado de 0 a 4 puntos: será un dolor leve, de 5 a 7 puntos moderado y más de 7 puntos severo.

ESCALA PAINAD

(PAIN ASSESSMENT IN ADVANCED DEMENTIA)

RESPIRACIÓN INDEPENDIENTE DE LA VOCALIZACIÓN	
Normal.	0
Respiración laboriosa esporádica. Cortos periodos de hiperventilación.	+1
Laboriosa y ruidosa. Cortos periodos de hiperventilación. Respiración de Cheyne-Stock.	+2
VOCALIZACIÓN NEGATIVA	
Ninguna.	0
Gemidos o lamentos esporádicos. Habla a volumen bajo o desaprobación.	+1
Llamadas agitadas o repetitivas. Gemidos o lamentos con volumen alto. Llanto.	+2
LENGUAJE CORPORAL	
Relajado.	0
Tenso, anda de un lado para otro, no deja de mover las manos.	+1
Rígido, puños cerrados, rodillas flexionadas, agarra/empuja, agresividad física.	+2
EXPRESIÓN FACIAL	
Sonriente o inexpresiva.	0
Triste, asustada o ceñuda.	+1
Muecas de disgusto o desaprobación.	+2
CAPACIDAD DE ALIVIO	
No necesita alivio.	0
Se distrae o tranquiliza por la voz o el contacto.	+1
No es posible aliviarlo, distraerlo o tranquilizarlo.	+2

PUNTUACIÓN TOTAL ____

0 - 4 PUNTOS. **DOLOR LEVE**	4 - 7 PUNTOS. **MODERADO**	7 - 10 PUNTOS. **INTENSO**

PRINCIPIOS GENERALES EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Los principio generales en el tratamiento del dolor o la ruta que debemos seguir como profesionales para identificar el tratamiento que mejor se ciñe al dolor de nuestro paciente es la siguiente:

- Diagnosticar el dolor. Conocer el tipo de dolor que experimenta el paciente.
- Cuantifica el dolor. Conocer el grado en el que experimenta dicho dolor.
- Tratar el dolor. Poner en marcha actividades que eliminen y evitan el dolor.

Dentro de estas actividades existen 2 vertientes, las encaminadas a tratar el dolor sistémico que produce la herida y las encaminadas a tratar el dolor local de la herida.

Tratamiento sistémico. Debe incluir la analgesia que cubra el dolor de base del paciente y los rescates que sean necesarios para eliminar el dolor incidental que pueda experimentar a lo largo del día.

Si la necesidad de rescates para cubrir el dolor es elevada (por ejemplo: tres o más al día), debemos plantearnos que quizás la analgesia de base no esté siendo efectiva y sea necesario modificarla o aumentarla.

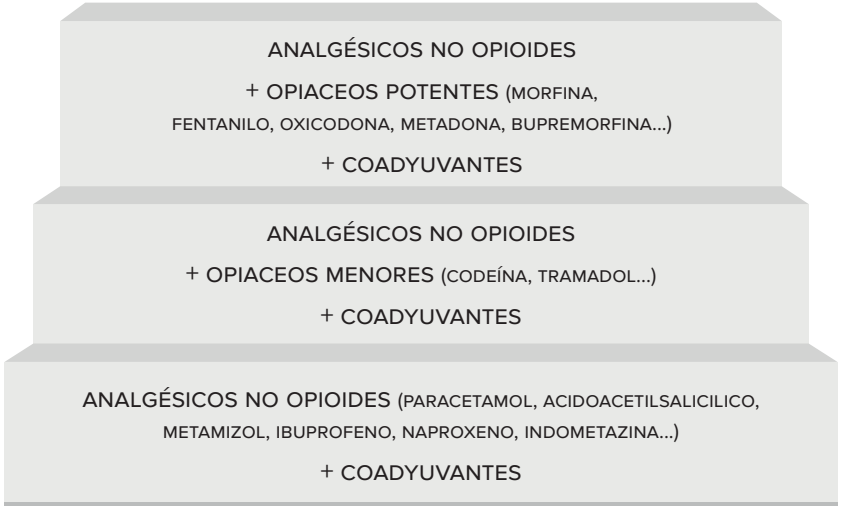
Para instaurar este tratamiento nos apoyaremos en la escala analgésica del dolor de la OMS (Organización Mundial de la Salud). Un método secuencial farmacológico que utiliza la combinación de un reducido número de medicamentos con eficacia y seguridad ampliamente demostrada.

Divide la analgesia en 3 escalones:

Primer escalón (dolor leve): Analgésicos no opioides + Coadyuvantes.

Segundo escalón (dolor moderado): Opioides menores + Analgesicos no opioides + Coadyuvantes.

Tercer escalón (dolor severo): Opioides potentes + Analgesicos no opioides + Coadyuvantes.



Con la escala podemos hacer diversas combinaciones farmacológicas. A continuación mostramos una de las más probadas para el dolor nociceptivo (existe lesión tisular):

1º escalón: Paracetamol + Metamizol.

2º escalón: Codeina o Tramadol + analgesicos primer escalón.

3º escalón: Morfina, Hidromorfona, Fentanilo transdermico, Tapentadol o Oxicodona + analgésico primer escalón.

Otros fármacos o combinaciones probadas con eficacia (aunque no pertenezcan a la escala analgésica) son:

- Dolor neuropático (existe lesión somatosensorial):
  - 1º opción: Amitriptilina, Gabapentina y Pregabalina.
  - 2º opción: Duloxetina.
  - 3º opción: Tramadol + fármacos de aplicación tópica (Lidocaína gel).
- Neuropatía diabética: Pregabalina y Duloxetina.
- Dolor neuropático agudo: Tramadol.
- Neuralgia del trigémino: Carbamazepina y Oxcarbazepina.
- Neuralgia post-herpética (solamente si la piel está intacta): Lidocaína o Capsaicina al 8% en parche.

Tratamiento local. Se basa en aplicar medidas, tanto farmacológicas como no farmacológicas, especialmente a la hora de manipular la lesión, para evitar o disminuir al máximo la sensación dolorosa.

- Medidas no farmacológicas:
    - Proteger la piel perilesional.
    - Minimizar la exposición de la herida al ambiente.
    - Limpiar la herida con soluciones salinas a temperatura corporal.
    - Evitar ejercer presión excesiva al irrigar la herida.
    - Realizar curas en ambiente húmedo.
    - Realizar pausas mientras se realizan procedimientos en la herida.
    - Evitar apósitos adhesivos.
    - Utilizar terapia compresiva para reducir el edema en los casos que proceda.
    - Hacer uso de intervenciones que disminuyan el estrés y creen un clima favorable:
        - Relajación.
        - Musicoterapia.
        - Masajes.
        - Acupuntura.
        - Uso de TENS (estimuladores transcutáneos).
- Medidas farmacológicas:
    - Uso de ibuprofeno tópico.
    - Uso de anestésicos locales media hora antes de la cura como lidocaína tópica en gel al 2% o pomadas anestésicas de lidocaína y procaína tipo EMLA.
    - Uso de morfina en gel aplicada en apósito media hora antes de la cura o a nivel sistémico (subcutáneo, oral...)

VALORACIÓN COMPLETA DEL LECHO DE LA HERIDA

Para que la valoración de la herida sea lo más integral, completa y objetiva posible, ésta debe de contar con los siguiente puntos:

- ☐ Localización de la lesión.
- ☐ Clasificación o estadiaje.
- ☐ Dimensiones.
- ☐ Presencia de tunelizaciones.
- ☐ Tipos de tejidos presentes en el lecho.
- ☐ Estado de la piel perilesional.
- ☐ Presencia de exudado, tipo y cantidad.
- ☐ Presencia de dolor.
- ☐ Signos de infección.
- ☐ Antigüedad de la lesión.
- ☐ Evolución de la lesión.

Ten en cuenta que los productos utilizados en la cura anterior pueden generar residuos (por ejemplo: los apósitos hidrocoloides generan un gel que, en contacto con el exudado, puede confundirse con exudado purulento y maloliente. Por esa razón, es fundamental realizar una buena limpieza de la herida antes de valorarla.

Caso clínico

Tal y como estaba la herida (foto 1) existía la sospecha de que hubiera un principio de necrosis en el tendón, pero después de una limpieza exhaustiva (foto 2) es evidente que no existe necrosis, sino que el cambio de tonalidad era consecuencia de un acumulo de productos de curas anteriores.

FOTO 1

FOTO 2

RESPECTO AL TEJIDO, ¿QUÉ DEBO TENER EN CUENTA, Y QUÉ TIPOS DE TEJIDO PUEDO RECONOCER?

Rara vez las heridas crónicas están formadas por un único tipo de tejido. Lo habitual es que convivan varias tipologías de forma simultánea. Por esa razón es esencial durante la valoración identificar los diferentes tejidos y en qué cantidad están presentes, para así lograr un correcto abordaje posterior de la lesión.

A continuación, te muestro individualmente los tipos de tejido que podrás encontrarte en tu día a día.

ESFACELO

Tejido de color blanquecino, amarillo (en algunas ocasiones hasta grisáceo), de aspecto viscoso y húmedo. Se encuentra firmemente adherido al lecho y, a veces, resulta doloroso al estirarlo.

Es un caldo de cultivo para microbacterias, así que debe retirarse mediante desbridamiento cortante o, en algunas ocasiones, con autolítico.

Múltiples úlceras esfaceladas en región sacra.

TEJIDO NECRÓTICO

Tejido de color negro (incluso marronáneco o gris), de aspecto gelatinoso y sin vida. No resulta doloroso, salvo que tenga una infección asociada.

Su presencia perjudica la evolución favorable de la lesión. Si es un tejido que fluctúa debe retirarse mediante desbridamiento, ya que de lo contrario favorecerá la proliferación bacteriana.

Úlcera en trocanter con lecho predominantemente necrótico.

PLACA NECRÓTICA

Tejido de color negro o marrón oscuro, duro y compacto, de aspecto seco. Resulta dolorosa la presión.

Actúa como un apósito natural para evitar la entrada de microorganismos externos. Si la placa está seca y no presenta ningún signo de infección debemos mantenerla con cura seca, especialmente si ésta se localiza en los pies.

Placa necrótica seca no fluctuante en talón.

GRANULACIÓN

Tejido rojo vivo y brillante, de aspecto granuloso, húmedo y compacto. Es blando al tacto y no doloroso. Nos indica que la evolución de la herida está siendo favorable. Es tejido delicado, de reciente formación, por lo que debemos tratar de conservarlo con mucho cuidado, especialmente durante la limpieza.

La hipergranulación es la proliferación excesiva y patológica del tejido de granulación secundaria a una infección, traumatismo continuo o la existencia de cuerpos extraños.

Úlcera sacra con lecho de granulación tras colocación de TPN.

BIOFILM

Tejido de color entre amarillo y blanquecino, de aspecto gelatinoso. Es gomoso al tacto y no resulta doloroso.

Está formado por comunidades de bacterias que colonizan la lesión, proliferan y crecen de manera exagerada. Debe retirarse mediante una limpieza y desbridamiento adecuado.

Úlcera interfalángica cubierta por biofilm bacteriano.

TEJIDO ADIPOSO

Tejido de color amarillo brillante y húmedo, de aspecto sano, dispuesto con forma de pequeñas “burbujas” o celdillas de grasa. No es doloroso y al tratar de desbridarlo desprende un líquido amarillento oleoso. Debemos limpiarlo y retirarlo, especialmente si adquiere una tonalidad parduzca, ya que aunque es tejido sano propio del cuerpo, al estar expuesto al exterior se ve colonizado por bacterias.

Herida postquirúrgica complicada en región interglútea con exposición de tejido graso.

Dentro de las heridas también pueden aflorar estructuras sanas propias del cuerpo, denominadas **estructuras o tejidos nobles.** Las más comunes son:

CÁPSULA ARTICULAR

Banda de tejido de color blanquecino, brillante y compacta que sirva de protección para la articulación.

Nunca debemos intentar retirarlo, sino protegerlo. Ante la duda o confusión con esfacelo, debe primar el principio de prudencia y no tocarlo.

Úlcera por presión con exposición de la cápsula articular de la cadera.

TEJIDO ÓSEO

Tejido duro, de color blanco y brillante. Especialmente expuesto en las zonas de las manos, los pies y las prominencias óseas. Nunca debemos manipularlo, sino protegerlo.

Úlcera neuropática donde se aprecia exposición de tejido óseo.

TENDÓN

Tejido de color blanco-amarillento, compacto y elástico. No debemos confundirlo con el esfacelo. Nunca debe retirarse, sino protegerlo tanto de las agresiones mecánicas como de las agresiones químicas fruto del uso de productos de cura.

Úlcera isquémica con exposición de tejido tendinoso.

TEJIDO MUSCULAR

Tejido de un color rojo-granate, semiblando y fácilmente reconocible por la disposición de sus fibras. Es relativamente resistente a las lesiones fruto del uso de productos de cura, pero siempre debemos tratar de protegerlo.

Herida postquirúrgica complicada con presencia visible de tejido muscular.

PAQUETES VASCULONERVIOSOS

Venas, arterias o nervios. Son fácilmente reconocibles cuando los encontramos en el lecho de la herida. No debemos tocarlos bajo ningún concepto, trataremos de protegerlos hasta que consigamos cubrirlos con tejido sano.

Vena safena aflorando en el interior de la herida.

¿QUÉ ES UNA HERIDA CRÓNICA Y PODEMOS HACER?

Uno de los aspectos más importantes a la hora de comprender los procesos que rodean a la cicatrización es saber diferenciar una herida aguda de una herida crónica:

- **Herida aguda**. Es una lesión que cicatriza de una manera ordenada y en un tiempo adecuado, recuperando la integridad anatómica y funcional de la piel dañada.

  La cicatrización ocurre por primera intención, generalmente entre 7 y 14 días.

- **Herida Crónica**. Es una interrupción en la continuidad de la piel con pérdida de sustancia, caracterizada por una tendencia mínima o nula a la curación espontánea. Este tipo de heridas cicatrizan por segunda intención, dentro de un proceso prolongado y complejo.

  Aun cuando realizamos un diagnóstico y manejo adecuados (incluso en unidades especializadas de heridas crónicas), hasta un 20% de éstas no evolucionan favorablemente.

  Una herida crónica, independientemente de su causa, implica un proceso de cicatrización con una fase inflamatoria anormalmente prolongada, debido a un aumento de las citoquinas proinflamatorias y de la actividad de las metaloproteasas (la cantidad de metaloproteasa se correlaciona con la duración y cronificación de una herida).

  La inflamación en la herida implica una actividad proteolítica excesiva, destrucción de matriz extracelular, estrés oxidativo, senescencia celular y reducción en la proliferación de células reparadoras como fibroblastos y queratinocitos.

Si queremos que la herida cicatrice es esencial interrumpir este ciclo de inflamación y daño. Para ello usaremos estrategia de tratamiento como las que se señalan continuación:

- Control de comorbilidades. Es crucial manejar los factores de riesgo cardiovascular para reducir el ambiente proinflamatorio en la herida.
- Optimizar el desbridamiento. Necesitamos adaptar el desbridamiento al paciente. El uso del desbridamiento mecánico y de nuevas tecnologías (como la hidrocirugía o los ultrasonidos), son muy efectivas para remover detritus y reducir la inflamación.
- Acción antimetaloproteasas. Ayudamos a paliar la acción de las metaloproteasas en la herida mediante el desbridamiento y el empleo de apósitos especiales que disminuyan la concentración de enzimas proteolíticas en la matriz extracelular.
- Control de infección. Utilizando antisépticos no citotóxicos para manejar la colonización e infección local. La polihexanida es una opción de reciente recomendación para el tratamiento de primera línea.
- Fisioterapia y rehabilitación. Resulta muy beneficioso manejar el edema (especialmente en úlceras de piernas asociadas a insuficiencia venosa crónica) mediante la combinación de vendajes compresivos y drenaje linfático manual, junto con ejercicios para movilizar articulaciones y activar la musculatura.
- Abordaje interdisciplinar. La colaboración de manera organizada entre enfermería, medicina (tanto especializada como de atención primaria), rehabilitadores y fisioterapeutas, es fundamental para el éxito del tratamiento.

TEMA 3. ABORDAJE DEL LECHO DE LA HERIDA

¿POR QUÉ CURAR EN AMBIENTE HÚMEDO Y NO SECO?

En 1962 el doctor George Winter llevó a cabo un experimento que revolucionó la manera de abordar del lecho de la herida.

En primer lugar realizó una serie de heridas quirúrgicas, de grosor parcial, en el lomo de un cerdo. Tapó la mitad de ellas con una película polimérica impermeable al agua y permeable al vapor, mientras que la otra mitad quedó al aire, con el fin de comparar la velocidad de cicatrización en los dos grupos de heridas.

En ambos casos se produjo la migración celular que permite el cierre de la herida. Sin embargo, descubrió que el cierre de la herida se producía más rápidamente en aquellas tapadas con la película de poliuretano (ambiente húmedo) porque las células epidérmicas no tenían que sortear la costra para crecer bajo ella.

El estudio de Winter demostró que la epitelización en las heridas húmedas era casi el doble de rápida respecto a las heridas secas.

Este hallazgo estuvo seguido de múltiples investigaciones que confirmaron los mismos resultados en humanos que en animales, aportando evidencia de que la curación de las heridas en un ambiente húmedo era preferible a la cura en un ambiente seco. Los principales beneficios que se extrapolaron de aquellos primeros estudios fueron:

- Mejora en la síntesis de colágeno.
- Mejora en la proliferación celular.
- Mejora en la angiogénesis.

En la actualidad ¿qué entendemos por una cura en ambiente húmedo (CAH)? Todas aquellas estrategias terapéuticas encaminadas a mantener el nivel de humedad en el lecho de la herida mediante el aislamiento de ésta frente al exterior, favoreciendo y acelerando de este modo el proceso de cicatrización.

Con el paso de los años, la experiencia en este campo ha corroborado los siguientes beneficios de cura en ambiente húmedo frente a la cura en ambiente seco:

- Fase inflamatoria menos prolongada e intensa.
- Proliferación y migración de queratinocitos más rápida.
- Diferenciación temprana de los queratinocitos que restauran la barrera cutánea.
- Proliferación mayor de fibroblastos.
- Mayor síntesis de colágeno.
- Mayor desarrollo de la angiogénesis.
- Contracción de la herida más temprana.

Tampoco conviene olvidar los beneficios en términos de rentabilidad: al acortarse los tiempos de cicatrización, disminuye el número de curas, los cambios de apósito, las complicaciones asociadas y el tiempo operativo del personal sanitario.

¿QUÉ SIGNIFICA 'PREPARAR EL LECHO DE LA HERIDA'?

La preparación del lecho de la herida fue un concepto introducido por Vicent Falanga a finales del siglo XX, el cual definió como: "el abordaje de una herida para acelerar la cicatrización endógena o para facilitar la efectividad de otras medidas terapéuticas". Desde entonces ha ido ganando reconocimiento como método para el abordaje de heridas crónicas.

Actualmente podemos definirlo como el proceso de manejo de una herida con el fin de optimizar la cicatrización y/o facilitar otras medidas terapéuticas. Es un paso fundamental para garantizar la curación de las heridas. Implica el diagnóstico correcto de la herida, la optimización de la condición médica del paciente y la implementación de técnicas y estrategias para acelerar el proceso de cicatrización. De ahí que sea un concepto dinámico que deba adaptarse a las necesidades de la herida y del paciente.

Para guiar a los profesionales en este manejo de la herida se crearon acrónimos como TIME o DOMINATE.

¿QUÉ SIGNIFICA EL CONCEPTO 'TIME'?

El acrónimo TIME (Tissue, Infection, Moisture, Edges) hace referencia a las siglas en inglés de los conceptos principales que deben abordarse en la preparación del lecho de la herida.

TISSUE (TEJIDO)

Engloba todas aquellas acciones destinadas a limpiar la piel perilesional y el lecho de la herida para eliminar el material no viable (microorganismos, biofilm, tejido necrótico...) mediante productos de limpieza específicos y técnicas de desbridamiento, con el fin de lograr un ambiente equilibrado que favorezca la cicatrización.

Ulcera por presión categoría IV en región sacra con afectación de tejidos profundos y presencia de míltiples tejidos en el lecho (necrótico, esfacelar y biofilm).

INFECTION (INFECCIÓN)

Numerosos microorganismos conviven sobre la piel (la mayoría son bacterias no patógenas, de tipo comensal o mutualista), lo que se conoce como microbiota de la piel.

Cuando la piel pierde su integridad tras una herida, se produce una entrada de microorganismos en la herida, que crecen y proliferan a expensas del tejido desvitalizado. Por tanto, podemos afirmar que todas las heridas crónicas están colonizadas. Pero eso no supone que todas las heridas estén infectadas, pues sólo se producirá la infección ante un desbalance en la carga bacteriana.

En este apartado se engloban medidas destinadas a manejar la carga bacteriana y los biofilms mediante limpieza, desbridamiento y el uso de productos antisépticos o antimicrobianos (tanto tópicos como sistémicos, si fuera necesario).

Lesión infectada en miembro inferior izquierdo, de origen traumático, con patología venosa asociada.

MOISTURE (EXUDADO)

Controlar el nivel de exudado, tanto por exceso como por defecto, es esencial dentro de la preparación del lecho.

Un exudado alto de manera crónica provoca la descomposición de las proteínas de la matriz celular y de los factores de crecimiento, prolonga la inflamación, inhibe la proliferación celular y conduce a la degradación de la matriz tisular.

Para controlar el exceso de exudado utilizaremos apósitos de alginato o poliacrilato de sodio, compresión terapéutica que elimine el edema perilesional y curas frecuentes.

Por otro lado, un exudado pobre o inexistente no permitirá la migración celular que da lugar a la cicatrización. En estos casos debemos favorecer el ambiente húmedo mediante estrategias como las curas espaciadas o el uso de apósitos humectantes (por ejemplo: apósitos de hidrogel).

Úlcera combinada (presión y humedad) en sacro con abundante exudado maronaceo caracteristico de presencia de esfacelo en el lecho de la herida.

EDGES (BORDES)

Los bordes de la herida son el punto de partida del proceso de epitelización, desde ahí se produce la migración de las células epiteliales que cerrarán la herida. El manejo y la protección, tanto de los bordes como de la piel perilesional, es esencial para contribuir con dicho proceso.

Para ayudar al mantenimiento y la mejora de los bordes y el tejido perilesional debemos realizar una limpieza y secado de los mismos (ejerciendo la mínima fuerza mecánica), aplicar barreras cutáneas a base de siliconas u óxido de zinc en heridas muy exudativas para evitar la maceración o aplicar cremas hidratantes en bordes excesivamente secos. Si los bordes se encuentran esclerosados el desbridamiento mecánico de los mismos es la mejor opción para reactivar el proceso de cicatrización.

Úlcera venosa en maleolo tibial izquierdo con hiperqueratosis de los bordes.

CLAVES DEL ABORDAJE MEDIANTE EL ACRÓNIMO TIME

T

CONTROL DEL TEJIDO:

- Limpieza y descontaminación.
- Desbridamiento.

I

CONTROL DE LA INFLAMACIÓN E INFECCIÓN:

- Reducción de mediadores inflamatorios.
- Reducción de la carga microbiana.

M

CONTROL DE LA HUMEDAD:

- Gestión del exudado (proporcionar o reducir la humedad)
- Mantener ambiente húmedo fisiólogico

E

CONTROL DE BORDES Y PIEL PERILESIONAL:

- Proteger bordes y piel perilesional de maceración o desecación.

¿QUÉ SIGNIFICA EL CONCEPTO 'DOMINATE'?

El acrónimo DOMINANTE fue acuñado por el doctor Steven S. Gale como una ampliación del concepto TIME, centrándose más en la etiología de la lesión como factor fundamental para el abordaje de las heridas crónicas.

Es un buen método para el abordaje de heridas por parte de los estudiantes o profesionales no experimentados, ya que plantea una pauta y orden lógico de los factores a valorar en la planificación de cuidados de la lesión más al detalle.

Consta de 12 parámetros, que se detallan a continuación en la siguiente página, enfocados a la curación de la herida, desde su abordaje mecánico hasta la educación del paciente.

D EBRIDEMENT (desbridamiento): Eliminación del tejido no viable. La elección del tipo de desbridamiento dependerá de la situación del paciente, los objetivos terapéuticos y el tejido a desbridar.

O FFLOADING (obstáculos, descargas): Manejo de las presiones, tanto en las úlceras por presión como en el paciente diabético.

M OISTURE (humedad): Corregir el desequilibrio de humedad, tanto por exceso como por defecto.

MALIGNANT (malignidad): Valoración y detección temprana de la malignidad en ciertas granulaciones anormales o procesos con cierres retardados mediante análisis anatomopatológico.

MEDICATIONS (medicación): Valorar el consumo y la necesidad real de aquellos medicamentos que dificulten o interfieran en el proceso cicatrizal, como los esteroides, los inmunosupresores, etcétera.

MENTAL HEALTH (salud mental): Valorar el conjunto de emociones derivadas de aquellos proceso cutáneos que cursen con desgaste emocional, como el aislamiento social, la depresión u otros trastornos mentales.

I NFECTION (infección): Detección e intervención temprana de la infección.

INFLAMMATION (inflamación): Detectar e intervenir sobre la causa de la inflamación prolongada (metaloproteasas, bacterias multirresistentes, biofilms...)

N UTRITION (nutrición): Detectar y corregir el disbalance, si existiera, entre las necesidades alimentarias e hídricas del paciente y su ingesta.

A RTERIAL INSUFFICIENCY (insuficiencia arterial): Identificar y tratar la arteriopatía periférica, principal problema en las lesiones de extremidad inferior. La técnica de índice tobillo/brazo (ITB) nos ayuda a diferenciar la afectación arterial de la venosa, aunque el diagnóstico más preciso lo da la realización de una ecografía-Doppler o una angiografía vascular.

T ECHNICAL ADVANCES (técnicas avanzadas): Utilización de técnicas avanzadas para el tratamiento de la herida, como el desbridamiento selectivo biológico o terapia larval, la presión hiperbárica o la terapia de presión negativa.

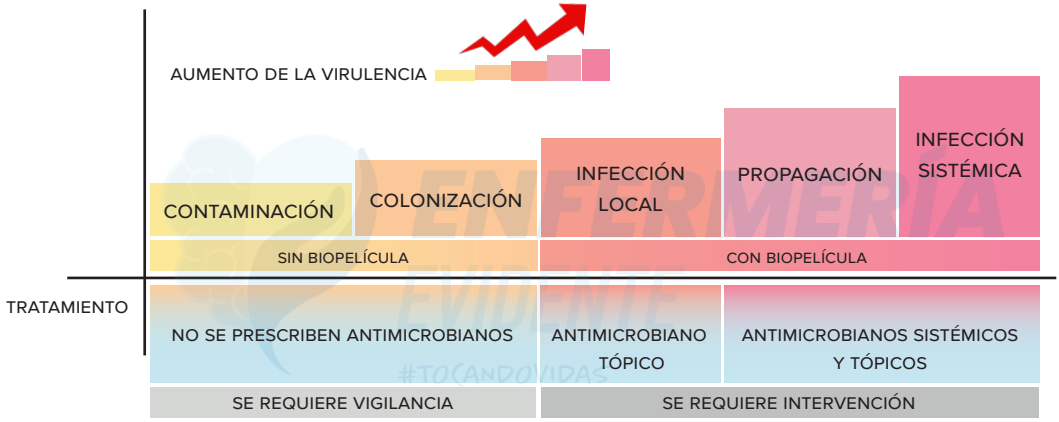
E DEMA (edema): Identificar y tratar la extravasación de líquido al compartimento intersticial. Una de las medidas más efectivas es mediante terapia compresiva, adaptando el nivel de compresión al estado vascular de nuestro paciente y a la cantidad de compresión que es capaz de tolerar.

EDUCATION (educación): Crear estrategias y pautas educativas para la salud encaminadas al abordaje de los factores que dificulten la cicatrización de las heridas (tabaquismo, malos hábitos alimentarios, sedentarismo, alcohol...).

¿CÓMO SABER SI UNA HERIDA ESTÁ INFECTADA?

Dentro de la microbiología de las heridas puedes encontrarte 3 situaciones que debes diferenciar para diagnosticar una infección:

- Contaminación. Presencia de microorganismos en la superficie de la lesión, que no están adheridos a la misma, no se reproducen, ni se objetiva ninguna respuesta por parte del huésped. Toda herida abierta se considera contaminada.
- Colonización. Las bacterias presentes en la lesión están fijadas al lecho y se reproducen pero no causan respuesta en el huésped. Todas las heridas crónicas están colonizadas.
- Infección. Las bacterias presentes en el lecho se reproducen, penetran en el tejido sano causando un daño y una respuesta defensiva por parte del huésped.



Para determinar si una herida aguda ha llegado a infectarse debes fijarte en la presencia de los signos clásicos de infección:

- Signos inflamatorios (calor, dolor, rubor, hinchazón y pérdida funcional).
- Exudado purulento, seropurulento o hemopurulento.
- Abscesos.
- Celulitis.
- Fiebre.

En las heridas crónicas, a veces, los signos clásicos no son suficientes para determinar una infección, así que además debemos fijarnos en otros signos complementarios, como son:

- Aumento del exudado con inflamación persistente.
- Retraso en la cicatrización.
- Presencia de tejido de granulación decolorado o friable, que sangra fácilmente.
- Presencia de tunelizaciones o bolsillos en la base de la lesión.
- Aparición de mal olor o cambios en el olor de base.
- Aumento injustificado del tamaño de la herida.

Úlcera por presión infectada de categoría IV en región sacra.

¿CUÁNDO TOMAR UNA MUESTRA MICROBIOLÓGICA?

El diagnóstico diferencial para determinar si una lesión está infectada o no, siempre debe ser clínico. Esto quiere decir que será el profesional sanitario quien determinará si la herida se encuentra infectada o no mediante sus conocimientos teóricos, su experiencia y las observaciones que haga a la clínica que presente la lesión.

Los cultivos microbiológicos nos indicarán qué germen ha colonizado la lesión. La obtención de estos no debe hacerse de manera rutinaria para corroborar o diagnosticar una infección, sino que su uso quedará relegado a los siguientes casos:

- Si después de 7 o 10 días de tratamiento antibiótico empírico no se produjera una mejoría en la lesión o ésta empeorara.
- Si fallara la evolución de la herida o empeorara sin causa aparente que lo justifique.
- Si aumentara el tamaño de la lesión sin una causa aparente.

De este modo, el orden de actuación correcto ante la aparición de signos clínicos compatibles con la infección en una herida será el siguiente:

1º. Sospecha de infección durante el examen clínico.

2º. Abordaje de la lesión como potencialmente infectada.

Adminitración de antibioterapia empírica.

3º. Si tras estas medidas no hay respuesta al tratamiento, será necesaria la obtención de una muestra microbiológica para cultivo, la cual permita determinar con exactitud el patógeno que está causando la infección y así poder realizar un manejo de ésta de manera más concreta.

Los datos obtenidos de las pruebas microbiológicas deben ser interpretados junto con la información obtenida mediante las observaciones clínicas, esto asegurará una mejor toma de decisiones en cuanto al manejo y tratamiento de la lesión en particular y del paciente en general.

¿CON QUÉ MÉTODOS CUENTO PARA OBTENER MUESTRAS MICROBIOLÓGICAS EN UNA HERIDA?

Explicaremos 3 métodos diferentes para obtener muestras microbiólogicas, de menor a mayor grado de fiabilidad a la hora de detectar una infección real en una herida: con hisopo o escobillón, por punción y aspiración o por biopsia de los tejidos.

- Las **muestras con hisopo** se realizan con un escobillón o torunda, preferiblemente de alginato cálcico, que se transporta dentro de un medio de cultivo específico.

  Según la evidencia científica no se recomienda la obtención de muestras de líquido obtenidas mediante esta técnica, ya que en muchos casos sólo detectan los contaminantes de superficie y no refleja el verdadero microorganismo que provoca la infección tisular, teniendo por tanto dudoso valor diagnóstico. Dado que es un método sencillo, barato y no invasivo en la mayoría de heridas abiertas, solo se obtendrán muestras con hisopo cuando no puedan recogerse mediante otros métodos. Respecto al biofilm, esta prueba no está destinada ni es válida, para el diagnóstico de éste.

- Las **muestras por punción y aspiración** se obtienen mediante la punción y aspiración en la zona perilesional de la herida, con el objetivo de extraer exudado de la misma, sin que la prueba pueda contaminarse por bacterias superficiales.

  Según la evidencia científica, es la técnica indicada para la obtención de muestras microbiológicas en úlceras, abscesos, heridas superficiales y heridas contaminadas por bacterias anaerobias.

- Las **muestras por biopsia de los tejidos** se obtienen a partir de un fragmento de la lesión.

  Por su alta efectividad diagnóstica, está considerado el 'gold standard' para la toma de muestras en las heridas. Ahora bien, debido a su alto coste, el balance riesgo-beneficio y dado que es un método cruento, su uso queda restringido generalmente a la atención especializada.

MUESTRA CON HISOPO O ESCOBILLÓN

¿QUÉ MATERIAL NECESITO PARA REALIZAR LA PRUEBA?

- ☐ Suero Fisiológico.
- ☐ Jeringa.
- ☐ Gasas estériles.
- ☐ Material para desbridamiento (opcional).
- ☐ 2 Torundas con medio de transporte tipo 'Stuart-Amies', preferiblemente de alginato cálcico.

¿CÓMO OBTENGO LA MUESTRA?

PASO 1. Retira el apósito y limpia bien la zona de la lesión.

PASO 2. Realiza el desbridamiento cortante de la lesión (si fuera necesario) y retira mecánicamente el biofilm (en caso de que lo hubiera), preferiblemente con cureta, en caso contrario el resultado es posible que sea negativo o inconcluyente.

PASO 3. Aclara la zona de forma meticulosa con suero fisiológico estéril, ejerciendo una fuerza neutra y evitando frotar la herida para evitar el sangrado.

PASO 4. Procede a la obtención de la muestras:

Emplea 2 hisopos: uno para la prueba de cultivo y otro para la tinción de Gram. En el mercado existen hisopos libres de oxígeno que facilitan la detección de bacterias anaerobias.

Realiza la técnica de Levine, que consiste en la rotación del hisopo sobre un área de la lesión de entre 1 a 2 cm, con presión suficiente para extraer fluido. La rotación se realiza de dentro hacia fuera de la herida, en la dirección de las agujas del reloj.

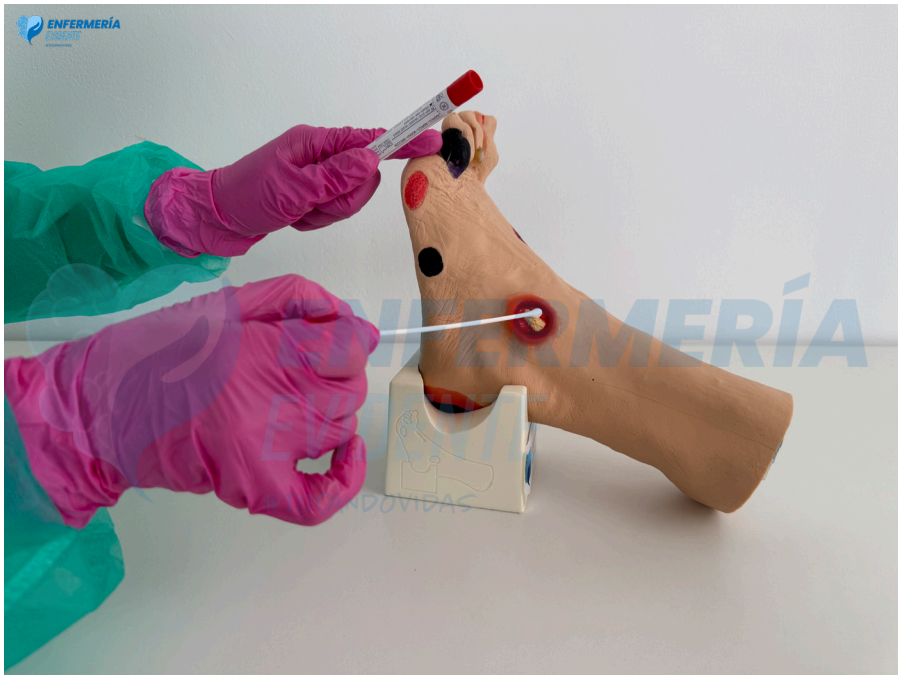
PASO 5. Abre el medio de cultivo e introduce el hisopo, sin tocar las paredes para evitar la contaminación de la muestra.

PASO 6. Repite los pasos 4 y 5 con el otro hisopo.

PASO 7. Etiqueta las muestras con el nombre del paciente, la fecha y la hora de la extracción, así como el lugar anatómico al que pertenecen las muestras.

Retirada del apósito.

Limpieza de la zona a tratar.



Toma de la muestra mediante la técnica de Levine.

Introdución del hisopo en el medio de cultivo sin tocar las paredes.

MUESTRA CON PUNCIÓN Y ASPIRACIÓN

¿QUÉ MATERIAL NECESITO PARA REALIZAR LA PRUEBA?

- ☐ Suero Fisiológico.
- ☐ Gasas estériles.
- ☐ Antiséptico.
- ☐ Alcohol 70º.
- ☐ Jeringa.
- ☐ 2 Agujas Intramusculares (0.8 x 40 mm)
- ☐ Vial de transporte con atmósfera anaerobia o tapón.

¿CÓMO OBTENGO LA MUESTRA?

PASO 1. Retira el apósito.

PASO 2. Selecciona la zona para la obtención de la muestra.

La punción se hará a través de la piel íntegra perilesional, del lado de la herida que presente mayor cantidad de tejido de granulación y ausencia de necrosis o esfacelos.

PASO 3. Limpia la zona a puncionar con antiséptico. Debes hacerlo desde dentro hacia fuera, de forma concéntrica y luego dejarla secar.

PASO 4. Realiza la punción-aspiración con la jeringa y la aguja en dirección a la lesión y manteniendo una inclinación de 45º respecto a la piel. La aguja se introduce hasta llegar al nivel de la pared de la lesión, sin llegar a salir por dentro de ésta.

Para obtener una muestra óptima el volumen de aspirado debe oscilar entre 1 y 5 ml.

En procesos no supurativos, una vez hecha la punción, se inocula entre 0.5 y 1 ml de suero fisiológico para posteriormente realizar el aspirado.

PASO 5. Una vez realizada la aspiración, el aire de la jeringa debe expulsarse, tapando la aguja con una gasa estéril impregnada en alcohol para así eliminar el riesgo de aerosoles.

PASO 6. Cambia la aguja utilizada por una esteril e inocula el contenido extraído en un vial de transporte para anaerobios, previa desinfección con antiséptico y secado posterior del tapón.

El vial de transporte para anaerobios debe protegerse de la luz, se aconseja taparlo con papel de aluminio, mantenerlo a una temperatura entre 2 y 25º y nunca meterlo en la nevera.

Si se carece de vial de transporte para anaerobios, puede taparse el cono de la jeringa con un tapón (bien asegurado) y enviar así la muestra al laboratorio en el menor tiempo posible.

PASO 7. Etiqueta las muestras con el nombre del paciente, la fecha y la hora de la extracción, el lugar anatómico al que pertenecen las muestras y la cantidad de suero inoculado, si hubiera sido necesario (esto facilitará el contaje posterior).

Retirada del apósito.

Limpieza de la zona a puncionar con antiséptico.

Punción-aspiración con jeringa manteniendo una inclinación de 45º respecto a la piel.

Expulsión del aire de la jeringa después de realizar la aspiración.

A falta de un vial de transporte para anarobio, tapar el cono de la jeringa con un tapón.

MUESTRA POR BIOPSIA DE LOS TEJIDOS

¿QUÉ MATERIAL NECESITO PARA REALIZAR LA PRUEBA?

- ☐ Suero Fisiológico.
- ☐ Gasas estériles.
- ☐ Antiséptico (Povidona iodada al 10 % o Clorhidrato de Clorhexidina al 2%).
- ☐ Anestésico tópico o infiltrado con jeringa y aguja.
- ☐ Punch o sacabocados.
- ☐ Pinza con dientes.
- ☐ Bisturí.
- ☐ Sistema de transporte para anaerobios.
- ☐ Material para desbridamiento (opcional).

¿CÓMO OBTENGO LA MUESTRA?

PASO 1. Retira el apósito.

PASO 2 Limpia bien la herida con suero salino fisiológico.

Realiza el desbridamiento cortante del tejido necrótico o esfacelado (si lo hubiera). Si se desbrida debemos limpiar la herida posteriormente con suero salino fisiológico y secar con gasas estériles.

PASO 3. Dado que es una técnica cruenta, en algunas ocasiones se precisará del uso de anestésico antes de proceder a la extracción. Hay 2 formas de hacerlo:

- Anestesia tópica (aplicar la crema, dejarla actuar y posteriormente limpiar la zona).
- Anestesia infiltrada (inocular mediante técnica perilesional y esperar hasta que alcance el efecto anestésico).

PASO 4. Con la zona anestesiada (en los casos que sea necesario), aplicamos antiséptico en dos zonas de la lesión, donde posteriormente vamos a extraer la muestra, y después las dejaremos secar.

PASO 5. Con el punch, ejerciendo movimientos circulares a la vez que presionamos, tomamos dos muestras de tejido (preferiblemente de las zonas de la lesión menos dañadas), las cuales debemos desprender del lecho de la herida ayudándonos de la pinza y el bisturí.

PASO 6. Posteriormente las introduciremos en un contenedor estéril junto con unas gotas de suero salino fisiológico para evitar la desecación y lo cerraremos bien.

PASO 7. Etiquetamos las muestras con nombre del paciente, fecha y hora de la extracción y lugar anatómico al que pertenecen las muestras.

Retirada del apósito y limpieza de la herida con suero salino fisiológico.

Infiltración del anestésico mediante técnica perilesional.

Aplicación de antiséptico en las zonas donde se vaya a extraer la muestra.

Toma de muestra mediante punch.

Introducción de la muestra en el contenedor estéril con unas gotas de suero fisiológico.

¿QUÉ ES EL BIOFILM O BIOPELÍCULA?

El biofilm es un conjunto de microorganismos, en su mayoría bacterias, encerradas en su propia matriz extracelular y unidas entre sí formando colonias que se adhieren a un soporte sólido, en el caso de las heridas, al lecho de las mismas.

Esta matriz las protege y facilita su supervivencia en el entorno. Lo cual unido a su disposición las hace entre 500 y 1000 veces más resistentes a los antimicrobianos que las bacterias planctónicas y las confiere también una fuerte protección ante fagocitos, leucocitos y metaloproteasas. En mayor o menor medida, la mayoría de las heridas crónicas presentan biofilm bacteriano, lo que en muchos casos retrasa o impide la cicatrización de una herida.

¿CÓMO SE FORMA EL BIOFILM?

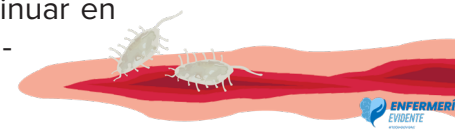
En las heridas el biofilm se forma mediante un fenómeno conocido como ciclo de formación de biofilm o biopelícula.

Es un proceso rápido que se origina en horas y alcanza su madurez a las 48 o 72 horas de haberse iniciado el proceso.

La formación del biofilm consta de 5 etapas:

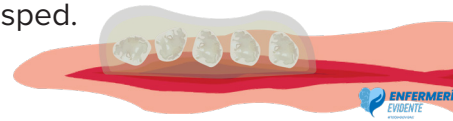
1. **Fase planctónica**. Las bacterias libres en flotación dentro de las heridas, deben unirse entre sí o adherirse a una superficie, para pasar de su forma planctónica a biofilm.

   En las fases tempranas esta unión es débil y las bacterias pueden desasociarse y continuar en forma planctónica, si las condiciones del entorno no son óptimas para formar el biofilm o biopelícula.

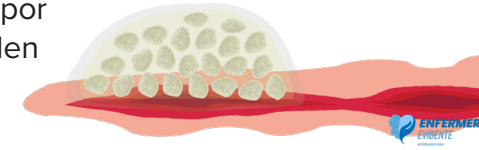


2. **Adhesión irreversible**. Una vez fijadas a la superficie las bacterias comienzan a segregar una sustancia polimérica extracelular que rodea la colonia y actúa como barrera ante la respuesta inmune del huésped.

   En esta fase el proceso ya se vuelve irreversible.



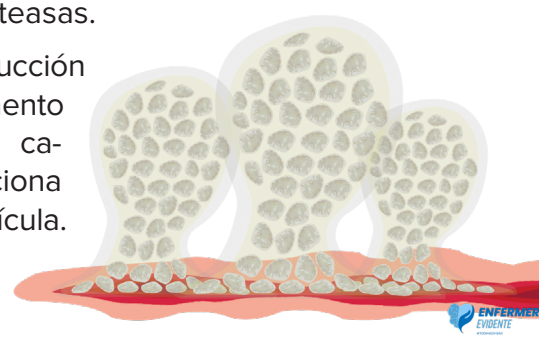
3. **Proliferación celular**. Después de que las adhesiones se vuelvan fuertes e irreversibles, las células microbianas comienzan a proliferar mediante un mecanismo llamado 'quórum-sensing' (un proceso por el cual las bacterias pueden comunicarse entre sí y regularse).



Cuando se secretan moléculas por este mecanismo, otros microbios se ven atraídos y se unen a la biopelícula, produciendose micro-colonias.

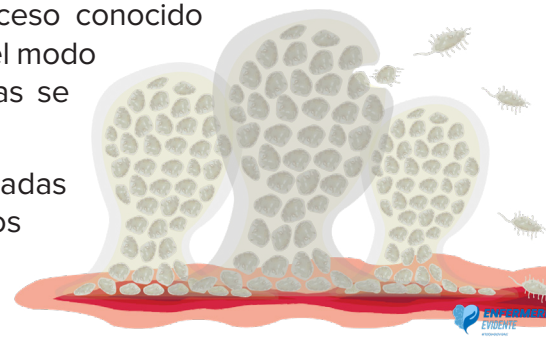
4. **Crecimiento y maduración**. La biopelícula crece y se diferencia, dando lugar a una biopelícula madura. En esta fase, las defensas del huésped son inadecuadas para erradicar la biopelícula, pero la reconocen y responden a ella con una formación inadecuada y excesiva de neutrófilos, citoquinas proinflamatorias y proteasas.

Esto produce la destrucción del tejido y un aumento en la permeabilidad capilar, que proporciona nutrición a la biopelícula. Cuando la biopelícula se vuelve madura, las estrategias normales de manejo de heridas se vuelven menos efectivas.



5. **Dispersión**. La biopelícula madura comienza a extenderse, sembrando la superficie de la herida de bacterias planctónicas mediante un proceso conocido como 'dispersión' (es el modo en el que las bacterias se desplazan).

Estas bacterias liberadas darán lugar a nuevos ciclos de formación de biofilm.



¿CÓMO IDENTIFICO EL BIOFILM?

El biofilm es una estructura microscópica invisible a simple vista. Para tener la certeza absoluta de que lo que estamos observando en la herida es biofilm necesitaríamos hacer uso de técnicas de microscopía avanzadas o combinaciones de técnicas moleculares de secuenciación de ADN a partir de una muestra obtenida mediante biopsia del tejido.

Como puedes imaginar, la mayoría de profesionales no disponen de este tipo de pruebas en su día a día, dado que su implementación resultaría costosa y poco práctica.

De ahí que la identificación del biofilm en una herida se realice mediante principios algó más subjetivos, basados en las observaciones, experiencia y criterio de los investigadores y profesionales sanitarios especializados en el área.

Estos principios son:

- Fracaso terapéutico a pesar del uso de antimicrobianos/antibióticos adecuados.
- Recurrencia en la demora de la curación al cesar el tratamiento antimicrobiano.
- Demora en la curación, pese a un óptimo manejo de la herida.
- Presencia de tejido de granulación friable o escaso.
- Presencia de material gelatinoso en el lecho de la herida, que se elimina con facilidad, pero aparece de nuevo rápidamente.
- Aumento del exudado sin causa aparente.
- Bajo nivel de inflamación crónica en la herida.
- Bajo nivel de eritema en la herida.
- Presencia de signos secundarios de inflamación en la herida.

La identificación del biofilm en una herida resulta subjetiva y ambigua, pero gracias al algoritmo creado por Metcalf, Bowler y Hurlow, los profesionales sanitarios disponemos de una herramienta orientativa que, a partir de signos y síntomas, nos permite establecer un protocolo de actuación.

INDICADORES VISUALES

Permite descartar si se trata de biofilm o por el contrario son otros tejidos.

Cada vez que respondas **SÍ** aumenta la sospecha de que pueda ser biofilm, y cada vez que respondas **NO** es posible que se trate de tejido desvitalizado.

1 ¿El material de la superficie se retira del lecho de la herida fácilmente y de forma no traumática, mediante técnicas de retirada física (tales como torundas de algodón, gasas o desbridamiento)? SI NO

2 ¿La sustancia de la superficie persiste pese al uso de desbridamiento autolítico o enzimático? SI NO

3 ¿La sustancia de la superficie vuelve a formarse rápidamente (uno o dos días) pese a la intervención (desbridamiento, limpieza, etcétera)? SI NO

INDICADORES INDIRECTOS

Descarta si es biofilm, bacterias plactónicas o una comorbilidad no identificada.

En las preguntas **4** y **5** responder **SÍ** aumenta la posibilidad de que sea biofilm, pero en caso de responder **NO** es posible que sean bacterias planctónicas.

4 ¿La herida responde mal a los antibióticos tópicos o sistémicos? SI NO

5 ¿La herida responde lentamente o de forma pobre a los apósitos que contienen agentes antimicrobiános (como plata, iodo o PHMB), incluyendo productos que puedan controlar el biofilm in vitro (cadexómeroiodado, plata nanocristalina o plata iónica contenida en un apósito de CMC)? SI NO

En la pregunta **6** responder que **SÍ** aumenta la sospecha de que sea biofilm, sin embargo responder **NO** apunta a que sea comorbilidad no identificada.

6 ¿La herida responde favorablemente a las estrategias multimodales (limpieza, desbridamiento, agentes antibiofilm o apósitos antimicrobianos)? SI NO

*Algoritmo creado por Metcalf, Bowler y Hurlow como protocolo de actuación para identificar biofilm.

Lesión venosa con componente arterial asociado tras la realización de un colgajo fallido donde se aprecia presencia de biofilm en el lecho y exposición ósea.

El 78 % de las heridas crónicas presentan biofilm. Por lo tanto, ante cualquier lesión crónica que no responda de manera esperada al tratamiento o permanezca en un estado inflamatorio persistente, debemos sospechar de su presencia, dado que por una cuestión estadística tiene muchas probabilidades de que así sea.

¿CÓMO DIFERENCIO EL BIOFILM DEL ESFACELO?

El biofilm y el esfacelo son dos tipos de tejido que suelen cohabitar en las heridas cronificadas. Como vimos anteriormente, durante la formación de la biopelícula se estimula la inflamación de la herida, que a su vez incrementa la permeabilidad vascular, el exudado y la aparición de esfacelo.

Para discernir con cierta seguridad qué tipo de tejido tenemos delante, podemos hacer uso de estas 3 claves:

- Si la capa gelatinosa de la herida puede retirarse fácilmente mediante desbridamiento, probablemente sea biofilm.
- Si permanece la capa o tejido que nos genera dudas, a pesar de que hayamos realizado un adecuado desbridamiento autolítico o enzimático, probablemente sea biofilm.
- Si al retirar la capa gelatinosa brillante o el tejido dudoso, éste vuelve a aparecer a las 24 o 48 h, probablemente sea biofilm.

¿CÓMO TRATAR EL BIOFILM EN 3 PASOS?

1. DESBRIDAMIENTO. Permite la eliminación activa del biofilm. Éste debe de ser recurrente (como mínimo una vez por semana) y preferiblemente cortante (mediante cureta o bisturí). Es clave porque, sin un desbridamiento efectivo, las heridas colonizadas por biofilm nunca pasarán a la fase de epitelización.
2. LIMPIEZA. Mediante limpiadores antimicrobianos de nueva generación que disminuyen la carga bacteriana y ayudan a que el biofilm no se forme nuevamente. Los más útiles para interrumpir la formación de la biopelícula son aquellos que contienen tensioactivos o conservantes antimicrobianos, como el polihexametileno de biguanida (PMHB) (por ejemplo Prontosan® solución o gel).
3. USO DE APÓSITOS ANTIMICROBIANOS COMPATIBLES CON LA ELIMINACIÓN DE BIOFILM (apósitos que contienen PHMB, plata o un tensioactivo). También demostraron actividad contra el biofilm algunos apósitos sin antimicrobianos activos, como los apósitos recubiertos con cloruro de dialquilcarbamoilo (DACC).

Las bacterias que forman el biofilm cuentan con una gran capacidad de adaptación al medio y esto las permite sobrevivir con mucha facilidad. Usar siempre los mismos productos para su tratamiento resultaría insuficiente para su eliminación e ineficiente a largo plazo. De ahí que la combinación y rotación de los limpiadores antimicrobianos y apósitos que vimos anteriormente, sea la estrategia más eficaz para mantener controlado el biofilm.

¿QUÉ ES EL DESBRIDAMIENTO?

Llamamos desbridamiento al conjunto de acciones (físicas o químicas) encaminadas a eliminar del lecho de la herida, tanto el tejido no viable (necrótico, esfacelar, biofilm, etcétera), como aquellas sustancias indeseadas que retrasan el proceso de cicatrización (cuerpos extraños, exudados, etcétera).

El material no viable presente en la herida es, sin lugar a dudas, la mayor barrera para la cicatrización de ésta. Su presencia impide la llegada de células cicatrizantes (fibroblastos) y promueve la formación de células catabólicas. Esto provoca que la herida, lejos de mejorar, cada vez esté peor.

El desbridamiento es mucho más que una herramienta útil en el tratamiento de la herida, también juega un papel clave en la valoración de la lesión, dado que nos ayuda a visualizar correctamente el lecho y determinar con seguridad la severidad de la lesión que tenemos delante, pudiendo así tomar acciones clínicas en consecuencia.

¿CUÁL ES EL OBJETIVO DEL DESBRIDAMIENTO?

El objetivo del desbridamiento es eliminar el material no viable de la herida. Esto reduce la carga bacteriana y minimiza las posibilidades de que se produzca una infección, acorta el proceso inflamatorio y acelera las fases proliferativas y de remodelación tisular. Todo esto redunda en una mejora de la calidad de vida del paciente, ya que la herida presentará menos olor, ocasionará un menor dolor y una menor carga metabólica. Además supondrá un menor desgasté físico y estrés psicológico para la persona.

Desbridamiento cortante en úlcera por presión categoría IV en trocanter con exposición de cápsula articular.

¿QUÉ MÉTODOS DE DESBRIDAMIENTO EXISTEN Y EN QUÉ NOS BASAREMOS PARA ELEGIR UNO U OTRO?

Existe un amplio abanico de métodos de desbridamiento y la elección de uno u otro dependerá de 2 factores fundamentalmente:

1. Los conocimientos y destrezas del profesional (no utilices métodos que desconozcas o no puedas ejecutar con seguridad).
2. La situación personal del paciente, prestando atención a:
    - El tejido a desbridar (tipo, profundidad y localización).
    - La presencia de dolor.
    - La cantidad de exudado en la herida.
    - La presencia de signos de infección.
    - El objetivo deseado con la cura.
    - Estado general del paciente (tanto físico como emocional).

No olvides un tercer factor: el coste del procedimiento. Es menos relevante que los anteriores, pero debes tenerlo en cuenta.

Los principales métodos de desbridamiento son los siguientes:

- Desbridamiento quirúrgico.
- Desbridamiento cortante.
- Desbridamiento enzimático.
- Desbridamiento autolítico.
- Desbridamiento osmótico.
- Desbridamiento mecánico.
    - Apósito de húmedo a seco.
    - Hidrotensivo.
    - Hidroterapia.
    - Láser.
    - Ultrasonidos.
- Desbridamiento biológico (terapia larval).

Para ayudarte en la elección del método de desbridamiento más adecuado, te mostramos una tabla comparativa que evalúa las 5 características más relevantes en cada uno de ellos: la velocidad para eliminar el tejido dañado, la selectividad hacia el tejido que queremos desbridar, el dolor que produce su ejecución en el paciente, el coste de su aplicación por cura o sesión y la compatibilidad con los procesos infecciosos.

DESBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO	
VELOCIDAD PARA ELIMINAR TEJIDO DAÑADO	■■■■
SELECTIVIDAD HACIA EL TEJIDO A DESBRIDAR	■■■■
DOLOR QUE PRODUCE EN NUESTRO PACIENTE	■■■■
COSTE DEL MÉTODO POR SESIÓN O CURA	■■■■
COMPATABILIDAD CON PROCESOS INFECCIOSOS	■■■■

DESBRIDAMIENTO CORTANTE	
VELOCIDAD PARA ELIMINAR TEJIDO DAÑADO	■■■■
SELECTIVIDAD HACIA EL TEJIDO A DESBRIDAR	■■■■
DOLOR QUE PRODUCE EN NUESTRO PACIENTE	■■■■
COSTE DEL MÉTODO POR SESIÓN O CURA	■■■■
COMPATABILIDAD CON PROCESOS INFECCIOSOS	■■■■

DESBRIDAMIENTO ENZIMÁTICO	
VELOCIDAD PARA ELIMINAR TEJIDO DAÑADO	■■■■
SELECTIVIDAD HACIA EL TEJIDO A DESBRIDAR	■■■■
DOLOR QUE PRODUCE EN NUESTRO PACIENTE	■■■■
COSTE DEL MÉTODO POR SESIÓN O CURA	■■■■
COMPATABILIDAD CON PROCESOS INFECCIOSOS	■■■■

* Lo máximo ■■■■ * Lo mínimo ■ * Nada ■■■■

DESBRIDAMIENTO AUTOLÍTICO

VELOCIDAD PARA ELIMINAR TEJIDO DAÑADO	■■□□
SELECTIVIDAD HACIA EL TEJIDO A DESBRIDAR	■■■□
DOLOR QUE PRODUCE EN NUESTRO PACIENTE	□□□□
COSTE DEL MÉTODO POR SESIÓN O CURA	■□□□

⚠ Es compatible con procesos infecciosos, pero ten en cuenta que aumentará la humedad.

DESBRIDAMIENTO OSMÓTICO

VELOCIDAD PARA ELIMINAR TEJIDO DAÑADO	■■□□
SELECTIVIDAD HACIA EL TEJIDO A DESBRIDAR	■■■□
DOLOR QUE PRODUCE EN NUESTRO PACIENTE	□□□□
COSTE DEL MÉTODO POR SESIÓN O CURA	■■□□

⚠ Es compatible con procesos infecciosos, pero ten en cuenta que aumentará la humedad.

DESBRIDAMIENTO CON APÓSITO, DE HÚMEDO A SECO

VELOCIDAD PARA ELIMINAR TEJIDO DAÑADO	■■■□
SELECTIVIDAD HACIA EL TEJIDO A DESBRIDAR	■□□□
DOLOR QUE PRODUCE EN NUESTRO PACIENTE	■■■□
COSTE DEL MÉTODO POR SESIÓN O CURA	■□□□
COMPATABILIDAD CON PROCESOS INFECCIOSOS	■■□□

DESBRIDAMIENTO HIDROTENSIVO

VELOCIDAD PARA ELIMINAR TEJIDO DAÑADO	■■■□
SELECTIVIDAD HACIA EL TEJIDO A DESBRIDAR	□□□□
DOLOR QUE PRODUCE EN NUESTRO PACIENTE	■■■□
COSTE DEL MÉTODO POR SESIÓN O CURA	■□□□
COMPATABILIDAD CON PROCESOS INFECCIOSOS	■■□□

DESBRIDAMIENTO POR HIDROTERAPIA	
VELOCIDAD PARA ELIMINAR TEJIDO DAÑADO	■
SELECTIVIDAD HACIA EL TEJIDO A DESBRIDAR	■
DOLOR QUE PRODUCE EN NUESTRO PACIENTE	■■
COSTE DEL MÉTODO POR SESIÓN O CURA	■■
COMPATABILIDAD CON PROCESOS INFECCIOSOS	

DESBRIDAMIENTO POR LÁSER DE DIÓXIDO DE CARBONO	
VELOCIDAD PARA ELIMINAR TEJIDO DAÑADO	■■■
SELECTIVIDAD HACIA EL TEJIDO A DESBRIDAR	■■■
DOLOR QUE PRODUCE EN NUESTRO PACIENTE	
COSTE DEL MÉTODO POR SESIÓN O CURA	■■■
COMPATABILIDAD CON PROCESOS INFECCIOSOS	

DESBRIDAMIENTO POR ULTRASONIDOS DE BAJA FRECUENCIA	
VELOCIDAD PARA ELIMINAR TEJIDO DAÑADO	■■■
SELECTIVIDAD HACIA EL TEJIDO A DESBRIDAR	■■■
DOLOR QUE PRODUCE EN NUESTRO PACIENTE	
COSTE DEL MÉTODO POR SESIÓN O CURA	■■■
COMPATABILIDAD CON PROCESOS INFECCIOSOS	

DESBRIDAMIENTO BIOLÓGICO O LARVAL	
VELOCIDAD PARA ELIMINAR TEJIDO DAÑADO	■■■
SELECTIVIDAD HACIA EL TEJIDO A DESBRIDAR	■■■■
DOLOR QUE PRODUCE EN NUESTRO PACIENTE	
COSTE DEL MÉTODO POR SESIÓN O CURA	■■■■
COMPATABILIDAD CON PROCESOS INFECCIOSOS	

EL DESBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO

El desbridamiento quirúrgico (también conocido como desbridamiento cortante total) es aquel que se consigue mediante la escisión agresiva del tejido desvitalizado en quirófano.

Es el método más rápido para retirar tejido necrótico y mejorar el aporte sanguíneo en la zona afectada de manera inmediata.

Se utiliza en lesiones profundas y extensas.

Durante la realización de la técnica se requiere de conocimientos, habilidades y destrezas por parte del profesional que la práctica; así como altas medidas de asepsia, control del dolor y control del sangrado, ya que, al ser un método poco selectivo, retira el tejido necrótico pero también parte del tejido sano.

Desventajas asociadas a este método:

- Implica el ingreso hospitalario.
- Es una técnica agresiva que entraña riesgo de hemorragia.
- Es poco selectiva en cuanto al tejido que se retira, pudiendo eliminar tejido sano.

Evolución de una lesión en miembro inferior derecho, como consecuencia de una necrosis por fascitis necrotizante.

Lesión por fascitis necrotizante tras limpieza y desbridamiento quirúrgico.

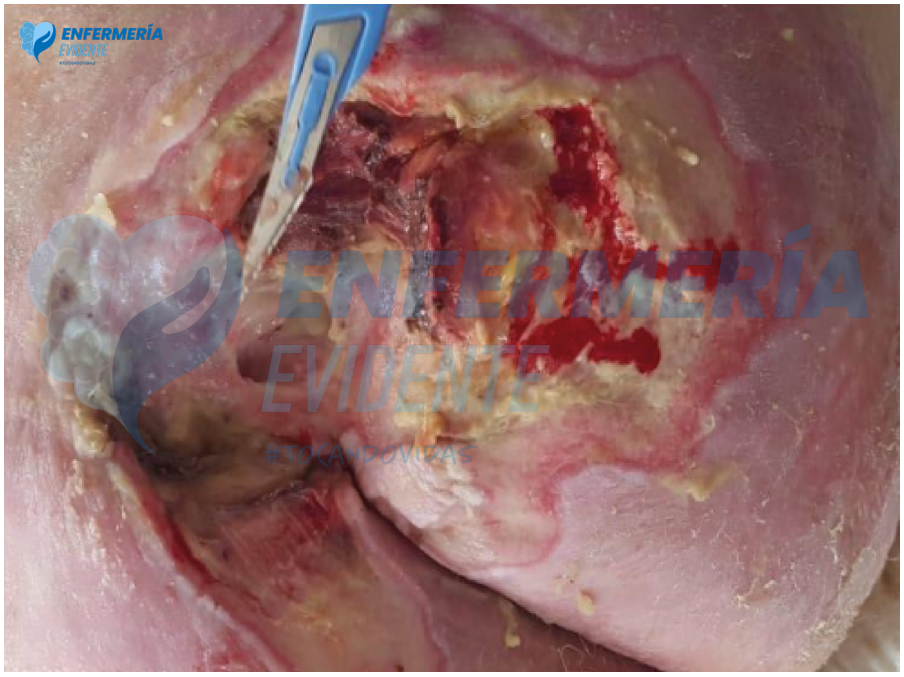
EL DESBRIDAMIENTO CORTANTE

El desbridamiento cortante es aquel que se realiza mediante la escisión selectiva de tejido (normalmente en la consulta o a pie de cama) utilizando instrumentos cortantes como cureta o bisturí.

Es un tipo de desbridamiento en el que se retiran pequeñas porciones de tejido no viable a lo largo de varias sesiones. Generalmente se combina con otros métodos entre sesiones, como puedan ser el desbridamiento enzimático o el autolítico, para así potenciar los efectos.

Está considerada una cirugía menor. Por tanto debe realizarse mediante técnica estéril y bajo consentimiento informado previo del paciente, preferiblemente por escrito.

Lesión en región sacra de origen combinado (humedad, presión y cizalla) con multiple tejido necrótico y esfacelo que precisa desbridamiento cortante.



Lesión combinada durante el desbridamiento cortante mediante bisturí.

Lesión combinada tras desbridamiento cortante de parte del tejido necrótico.

MATERIAL BÁSICO PARA REALIZAR EL DESBRIDAMIENTO CORTANTE

- ☐ Bisturí (preferiblemente del nº 11 con mango) o cureta.
- ☐ Pinza de disección (preferiblemente con dientes).
- ☐ Pinza para hemostasia.
- ☐ Gasas.
- ☐ Paño estériles
- ☐ Guantes estériles.
- ☐ Material de protección individual (bata, mascarilla, guantes...).

¿QUÉ DIFERENCIA HAY ENTRE UTILIZAR CURETA O BISTURÍ?

El **bisturí o escalpelo** es un instrumento quirúrgico con forma de pequeño cuchillo, compuesto por una hoja fina que es el elemento cortante y un mango.

Lo elegiremos para realizar desbridamientos más intensos, donde haya una gran presencia de tejido no viable (tanto en cantidad como en profundidad). También a la hora de retirar esfacelo (tejido fibrosos firmemente adherido al lecho).

La **cureta** es un tipo de bisturí circular con mango adherido, que posee dos caras, una roma y otra cortante.

Resulta muy útil en el desbridamiento de tejido superficial (como el biofilm) o necrótico firmemente adherido al lecho o adherido al tejido esfacelado que se encuentra en un plano inferior.

Por las características de su forma, la cureta tiene un poder limitado de desbridarmiento y no es posible abarcar una gran cantidad de tejido desvitalizado de una manera profunda.

Lesión extensa de tejidos profundos no estadiable como consecuencia de la abundante presencia de tejido no viable, el cual imposibilita ver qué hay detrás de ella. Candidata perfecta para desbridamiento cortante mediante bisturí.

Úlcera arterial con presenca de biofilm en el lecho de la herida. Candidata perfecta a desbridamiento cortante mediante cureta.

Aunque el desbridamiento cortante sea una técnica bastante segura, no esta exenta de riesgo, de modo que antes de ponerla en práctica con tus pacientes debes conocer una serie de **contraindicaciones que limitan su uso**:

- La falta de competencias y habilidades por parte del profesional que realiza la técnica.
- La ausencia de un consentimiento informado por parte del paciente o del cuidador responsable.
- Si no pudiera garantizarse la esterilidad de la técnica.
- Si no pudiera discernirse con claridad la anatomía o los tejidos subyacentes.
- Si existiera un riesgo elevado de que se produjeran movimientos involuntarios por parte del paciente y no dispusieras de una tercera persona que pudiera ayudarte.
- Si la herida sufriera un proceso infeccioso en expansión (excepto en los casos de lesiones de pie diabético).
- Si no pudiera garantizarse el manejo efectivo del dolor.
- Cuando se trate de lesiones que no cicatrizasen como consecuencia de una mala vascularización.
- En el caso de tejido no cicatrizable, como por ejemplo el tejido irradiado.
- Ante tejido necrótico adherido con fuerza al lecho, en el cual no pueda determinarse con claridad dónde finaliza el tejido no viable y dónde comienza el tejido sano.
- Si existiera un riesgo elevado de vasos expuestos.
- Si se tratara de lesiones tumorales debido a la no viabilidad del tejido subyacente y el riesgo extremo de sangrado.
- En caso de que el paciente tuviera problemas de coagulación y no fuera posible revertir de manera temporal los efectos de la medicación anticoagulante.
- Si no pudiera asegurarse un adecuado control tras el procedimiento.

Una vez hayas descartado las contraindicaciones mencionadas anteriormente, ten en cuenta estos **cuatro aspectos para realizar adecuadamente la técnica**:

1. Antes de que te pongas a hacer nada, recuerda que debes estar formado de forma específica en esta técnica para tener los suficientes conocimientos y habilidades que te permitan realizarla correctamente. También debemos instruir a los pacientes o cuidadores sobre los signos de alarma tras realizar el procedimiento. Esto cobra especial relevancia cuando trabajemos en un entorno informal, como pueda ser un domicilio.

2. Respecto al tejido a desbridar, éste debe abordarse inicialmente por la zona central (dado que suele ser la más profunda), posteriormente acceder a uno de los bordes y desde ahí continuar la retirada paulatina de los tejidos no viables hasta encontrar territorio sano.

   El tejido no viable, y especialmente el tejido esfacelado, debe retirarse mediante corte, evitando arrancarlo para minimizar la posibilidad de lesionar el tejido sano.

3. Debemos prever dos acontecimientos altamente probables: el dolor y la hemorrágia.

   - Para combatir el dolor aplica anestésicos locales previos a la técnica, como puedan ser cremas o geles anestésicos.
   - Respecto a la hemorragia, cribaremos correctamente a los pacientes con niveles bajos de plaquetas o tratamientos anticoagulantes que no puedan ser revertidos y tendremos a mano los medios necesarios para realizar compresión y hemostasia (gasas, compresas, apósitos hemostáticos, pinzas de hemostasia, etcétera).

4. En las lesiones por presión localizadas en los talones (las cuales confirmaremos que no exista colección líquida por debajo, edema o eritema), no se retirará la cubierta escarificada debido al alto riesgo de osteomielitis por su cercanía al hueso calcáneo. Esperaremos a que la placa necrótica se seque y caiga, ya que actúa como capa protectora natural.

Úlcera por presión en talón con placa necrótica no fluctuante donde se aprecia que ésta ha caido tras cura seca, sin necesidad de un desbridamiento cortante.

Úlcera por presión en el talón con placa necrótica fluctuante que precisa de desbridamiento para su tratamiento.

EL DESBRIDAMIENTO ENZIMÁTICO

El desbridamiento enzimático es un método basado en la aplicación local de enzimas proteolíticas exógenas (principalmente colagenasa), que actúan sinérgicamente con las enzimas endógenas presentes en la herida, degradando las proteínas desnaturalizadas del lecho.

Es una opción eficaz para la eliminación del material necrótico en úlceras de diferentes etiologías.

La velocidad a la que elimina tejido desvitalizado es muy lenta y muchas veces se ve superada por la actividad de las células catabólicas presentes en la herida (las cuales provocan que empeore) especialmente cuando es utilizado como único método de desbridamiento. Por esta razón se recomienda utilizarlo de manera combinada (entre curas) con un desbridamiento quirúrgico o cortante.

Su uso de manera única, tan solo quedaría reservado para aquellos pacientes que padezcan trastornos en la coagulación que impidan el uso de otras técnicas que entrañen un mayor riesgo de hemorragia.

Si optas por el desbridamiento enzimático conviene que seas cuidadoso en la aplicación. Recuerda que no porque utilices mayor cantidad de producto vas a lograr que el paciente obtenga mayores beneficios, sino más bien todo lo contrario: el uso de cremas o geles de colagenasa aumenta la humedad de la herida y, aplicado en exceso, puede resultar contraproducente.

Será necesario realizar cambios frecuentes de apósito para tener el exudado controlado, así como proteger la piel perilesional con productos barrera antes de aplicarlo.

Además, ten presente estas dos circunstancias:

- Su acción puede ser neutralizada al entrar en contacto con soluciones jabonosas o metales pesados.
- Su aplicación puede llegar a ser dolorosa o molesta, ya que algunos desbridantes enzimáticos pueden provocar retracción de los tejidos.

EL DESBRIDAMIENTO AUTOLÍTICO

El método autolítico fomenta la autolisis que se produce de forma natural en todas las heridas.

La autolisis es el proceso mediante el cual la actividad fagocítica de los macrófagos, linfocitos y enzimas endógenas presentes en el exudado de la herida ayudan a descomponer y disolver el tejido muerto y a eliminar el detritus del lecho, estimulando la granulación.

Este proceso natural necesita de un ambiente húmedo para llevarse a cabo. Nuestro trabajo con el uso del desbridamiento autolítico reside precisamente ahí, en mantener este ambiente húmedo a través del uso de apósitos y agentes tópicos (entre los que destaca el hidrogel, especialmente en estructura amorfa).

Al igual que ocurre con el método enzimático, este desbridamiento es muy lento por sí solo y necesita combinarse con un método más radical como el cortante o el quirúrgico.

EL DESBRIDAMIENTO OSMÓTICO

El desbridamiento osmótico se obtiene a través de un proceso de ósmosis, en el cual se produce un intercambio de fluidos con distintas densidades, a través de la aplicación de productos como los que se enumeran a continuación:

- Cadexómero iodado (es el más utilizado).
- Productos a base de soluciones hiperosmolares, como por ejemplo la miel de Manuka.
- Apósitos de fibras hidrodetersivas de poliacrilatos.
- Hidrogeles salinos con concentraciones iónicas superiores al 12%.
- Soluciones de Ringer Lactato con altas concentraciones de calcio y potasio.

Todos estos productos deben aplicarse sobre la herida en la cantidad justa, cubriendo el lecho de ésta, pero sin que llegue a rebosar.

EL DESBRIDAMIENTO MECÁNICO

Está basado en técnicas traumáticas y no selectivas que eliminan el tejido desvitalizado de la herida mediante abrasión mecánica.

Algunas de estas técnicas son: desbridamiento con apósitos de húmedo a seco, hidrotensivo, hidroterapia, láser o ultrasonidos.

- **Apósito de húmedo a seco**. Consiste en utilizar apósitos humedecidos (generalmente en suero salino hipertónico) que se dejan secar sobre la herida para que se adhieran a los tejidos viables y no viables, e inducir a la separación mecánica de éstos al retirar el apósito.

  La técnica está en desuso porque es un proceso doloroso (incluso empleada junto a la analgesia adecuada) y además resulta potencialmente lesivo para el tejido de granulación.

- **Desbridamiento hidrotensivo.** Se lleva a cabo mediante apósitos compuestos por fibras con capacidad de arrastre que se aplican junto a la irrigación de soluciones de limpieza o antisépticos mediante una ligera fricción circular en la herida (durante dos o cuatro minutos) para arrastrar los restos de tejido presentes en el lecho.

  Este tipo de desbridamiento no está indicado en placas necróticas, tejidos fibrosos adheridos o en personas que presenten alteraciones en la coagulación o estén en tratamiento con anticoagulantes orales, ya que puede provocar sangrado y dolor. Además requiere de la combinación con otros métodos de desbridamiento para lograr los efectos deseados.

- **Desbridamiento por hidroterapia**. Es una de las terapias más antiguas establecidas para el tratamiento de las heridas crónicas (especialmente la irrigación continua a presión), pero muy poco utilizada en nuestro entorno.

  La terapia de hidromasaje en úlceras de extremidades inferiores está recogida en diferentes guías de práctica clínica e indicada para el desbridamiento no traumático de tejido desvitalizado blando, siendo una terapia coadyuvante en el manejo del linfedema.

- **Desbridamiento por láser de dióxido de carbono (CO2)**. Elimina el tejido no viable mediante la dermoabrasión de éste, además puede eliminar las bacterias de la herida y tiene una acción hemostática muy beneficiosa.

  Su uso para el tratamiento de heridas crónicas es incipiente, aunque sea ampliamente utilizado en procesos dermatológicos y odontológicos.

- **Desbridamiento por ultrasonidos de baja frecuencia**. Acelera la cicatrización de las heridas mediante la eliminación activa del tejido necrótico, la reducción de la carga bacteriana y la eliminación de la biopelícula, todo ello a través de la aplicación de microcorrientes y cavitación en el lecho de la herida de manera indolora.

EL DESBRIDAMIENTO BIOLÓGICO (TERAPIA LARVAL)

El desbridamiento se lleva a cabo mediante la aplicación de larvas estériles de la mosca Lucilia Sericata. Se trata de unas larvas muy selectivas, productoras de potentes enzimas que permiten la licuación del tejido desvitalizado para posteriormente comérselo y eliminarlo, al tiempo que respetan el tejido no dañado.

Se ha demostrado que reducen la carga bacteriana de forma importante, incluyendo el Stappyloccoccus Aureus Meticilin Resistente (SARM) en la lesión.

Desde hace unos años se contempla como una alternativa no quirúrgica, adecuada y segura para el desbridamiento de lesiones de diferente etiología (desde las lesiones por presión y úlceras vasculares hasta las lesiones producidas por hongos) especialmente aquellas que:

- Estén cavitadas y resulte difícil el acceso al tejido desvitalizado para poder eliminarlo mediante métodos cortantes.
- Presenten una gran cantidad de tejido necrótico y abundante exudado.
- Sean complicadas debido a que cursan junto con procesos de osteomielitis.

La terapia larval disponible en España se realiza mediante unas bolsas llamadas 'BioBags', que contienen a las larvas en una malla de alcohol polivinílico. Esto permite que se mantengan confinadas pero en contacto directo con el tejido.

Si optas por su uso debes tener en cuenta dos aspectos:

1. Las larvas deben mantenerse en un medio ambiente adecuado para garantizar su supervivencia (un exudado excesivo puede ahogarlas y un ambiente muy seco puede deshidratarlas hasta morir).

   Cualquier material utilizado en el lecho de la herida, como hidrogeles o antisépticos, pueden destruir la viabilidad de las larvas (es muy importante consultar con el fabricante la compatibilidad de éstas con los productos de cura que vayan a utilizarse).

2. Las larvas no son capaces de penetrar (al menos con rapidez y facilidad) en las placas necróticas duras, por tanto previamente a su uso, dicha placa debe desbridarse o ablandarse mediante otros métodos.

Corte sagital del apósito BioBag para terapia larval del laboratorio Biomonde.

RESUMEN ACERCA DEL DESBRIDAMIENTO

- El desbridamiento es fundamental en el manejo de heridas crónicas. Facilita la cicatrización porque elimina el tejido desvitalizado, el cual actúa como barrera mecánica y aumenta el riesgo de infección.

- Requiere tener los conocimientos, habilidades y destrezas necesarias, dado que una ejecución inadecuada comprometerá la salud del paciente.

- Antes de proceder a desbridar es vital realizar una valoración integral del paciente y de la lesión, prestando especial atención a:
    - El tipo de tejido a eliminar, su calidad, la profundidad a la que se encuentra y su localización.
    - La presencia de dolor, exudado o signos de infección en la lesión.
    - La rapidez con la que deseamos o necesitamos desbridar ese tejido y el coste económico que este supone.
    - El estado global de salud del paciente, sus preferencias, así como el entorno de cuidados y nivel asistencia.

- Combinar distintos métodos de desbridamiento puede ser más efectivo.
    - La combinación del método cortante con autolítico o enzimático es especialmente beneficiosa.
    - Antes de combinar métodos de desbridamiento, revisa las fichas técnicas de los productos para asegurar su compatibilidad y eficacia.

- Recuerda que, tanto el desbridamiento cortante como el quirúrgico, requieren de un consentimiento informado.

- El desbridamiento es un proceso gradual, dado que resulta improbable eliminar todo el tejido no viable en una sola sesión.
    - Por tanto será importante elegir un buen metodo inicial de desbridamiento, pero tambien ver más allá y tener planteados los posibles métodos de continuación.

- Es fundamental registrar la intervención de manera detallada. Prestando especial atención a las variables que permitan evaluar el progreso de herida y la idoneidad de los métodos y las acciones utilizadas.

¿QUÉ ES EL EXUDADO?

El exudado es un líquido rico en proteínas presente en la herida, que se produce de manera natural durante el proceso de curación de éstas, ya que durante la respuesta inflamatoria las paredes de los vasos se dilatan y se vuelven más porosas.

El exudado, en su justa medida, juega un papel clave en el proceso de cicatrización de una herida. Ahora bien, si por alguna circunstancia disminuye o aumenta en cantidad, cambia de composición o se sitúa en un lugar equivocado, puede retrasar el cierre de ésta.

Los cambios en las características del exudado pueden indicar un cambio en el estado de la herida o la enfermedad de base.

Restaurar el equilibrio en el exudado permite la migración correcta de la células y el control del edema. Para ello es importante aprender a leer el exudado en base a diferentes factores como el color, la consistencia o el olor.

¿QUÉ INFORMACIÓN APORTA EL COLOR DEL EXUDADO?

El color del exudado nos proporciona información muy valiosa acerca de una posible infección bacteriana o de la presencia de fibrina, eritrocitos, esfacelos, etcétera.

Diferenciaremos 6 variedades de colores:

- Claro ambariano.
- Turbio, lechoso o cremoso.
- Rosado o rojido.
- Verdoso.
- Amarillento o marronoso.
- Gris o azulado.

No debemos perder de vista que algunos fármacos modifican el color de la orina. Por tanto, una vez se hayan excluído el resto de causas, tenlo presente como la posible razón que estuviera provocando el cambio de color en el exudado.

COLOR CLARO, AMBARINO

Frecuentemente se considera normal (exudado seroso), pero también puede deberse a una infección por bacterias productoras de fibrinolisina (como Staphylococcus aureus) o ser consecuencia de líquido procedente de una fístula urinaria o linfática.

Exudado seroso que emana de la herida tras los apósitos.

COLOR TURBIO, LECHOSO O CREMOSO

Puede deberse a la presencia de hebras de fibrina como consecuencia de una respuesta inflamatoria (exudado fibrinoso) o bien a la presencia de leucocitos y bacterias fruto de un proceso infeccioso (exudado purulento).

Exudado purulento tras extraerlo de una lesión infectada para cultivo microbiológico.

COLOR ROSADO O ROJIZO

Indica una lesión capilar. Adquiere el tono rojizo debido a la alta presencia de eritrocitos (exudado sanguinolento o hemático).

Exudado hemático brotando en sábana de una lesión traumática.

COLOR VERDOSO

Es indicativo de una infección bacteriana, generalmente por pseudomona aeruginosa.

Exudado purulento verdoso que emana de la herida tras los apósitos.

COLOR AMARILLENTO O MARRONOSO

Su presencia puede deberse a dos posibilidades: esfacelo en la herida o material procedente de una fístula entérica o urinaria.

Exudado marronoso denso que emana del interior de una úlcera cavitada.

COLOR GRIS O AZULADO

Puede que en algunas ocasiones el exudado de la herida llegue a teñirse de un color gris-azulado. Este fenómeno está relacionado con el uso de apósitos de plata sobre el lecho.

Dado que el color gris azulado es un fenómeno poco común no nos detrendemos en ello, pero consideramos interesante que lo conozcas por si alguna vez se presenta en alguna herida que estés manejando.

¿QUÉ INFORMACIÓN NOS APORTA LA CONSISTENCIA?

Diferenciaremos entre alta y baja viscosidad del exudado.

- Alta viscosidad.

  Se trata de un material espeso que, en ocasiones, puede resultar pegajoso. Debe su origen a la presencia de:

  - Contenido proteico elevado debido a una infección o un proceso inflamatorio.
  - Material necrótico.
  - Fístula entérica.
  - Residuo de algún tipo de apósito o preparado tópico.

- Baja viscosidad.

  Material poco espeso, el cual pudiera darnos la sensación de que fuera líquido. Debe su origen a la presencia de:

  - Contenido proteico bajo debido a una enfermedad venosa o cardiopatía congestiva o como consecuencia de un proceso de desnutrición.
  - Fístula urinaria, linfática o del espacio articular.

¿QUÉ INFORMACIÓN NOS APORTA EL OLOR?

Si el proceso de cicatrización transcurre dentro de la normalidad, el olor del exudado no debiera ser percibido.

El olor fuerte o desagradable en una herida puede ser indicativo de los siguientes factores:

- Crecimiento bacteriano o infección.
- Tejido necrótico.
- Fístula entérica o urinaria.

No olvides que algunos apósitos (como por ejemplo los hidrocoloides) producen un olor característico en contacto con el exudado de la herida, el cual podemos apreciar especialmente cuando levantamos el apósito para realizar la cura.

¿CÓMO PUEDO CONTROLAR EL EXUDADO?

La gestión del exudado es uno de los principales retos a los que nos enfrentamos cuando curamos una herida.

Un exceso de exudado en la herida provocará estancamiento y cronificación, aumentará la carga microbiana, disminuirá factores de crecimiento y la elevación de metaloproteinasas, citoquinas y mediadores inflamatorios.

Un bajo nivel de exudado o la presencia de lesiones necróticas o isquémicas provocará la incapacidad de las células para migrar a través del lecho, lo que retrasará la cicatrización.

El manejo del exudado pasa, en gran medida, por realizar una correcta selección de los apósitos que están en contacto con la lesión. Existen diferentes técnicas en su manejo que nos ayudarán a gestionar el exudado en función de cuál sea nuestro objetivo:

Aumentar el exudado:

- Utilizar apósitos que conserven o aporten humedad.
- Usar la presentación del apósito más fina (menos absorbente).
- Espaciar las curas (cambios de apósito menos frecuentes).

Mantener el exudado:

- No modificar la pauta de cura.

Disminuir el exudado:

- Utilizar apósitos con gran poder de absorción.
- Usar la presentación de apósito más gruesa (más absorbente).
- Combinar un apósito primario y uno secundario (según las guías internacionales la mejor opción es un apósito primario de fibra y una espuma con borde como apósito secundario).
- Aumentar la frecuencia de las curas y por tanto los cambios de apósito primario, secundario o ambos.

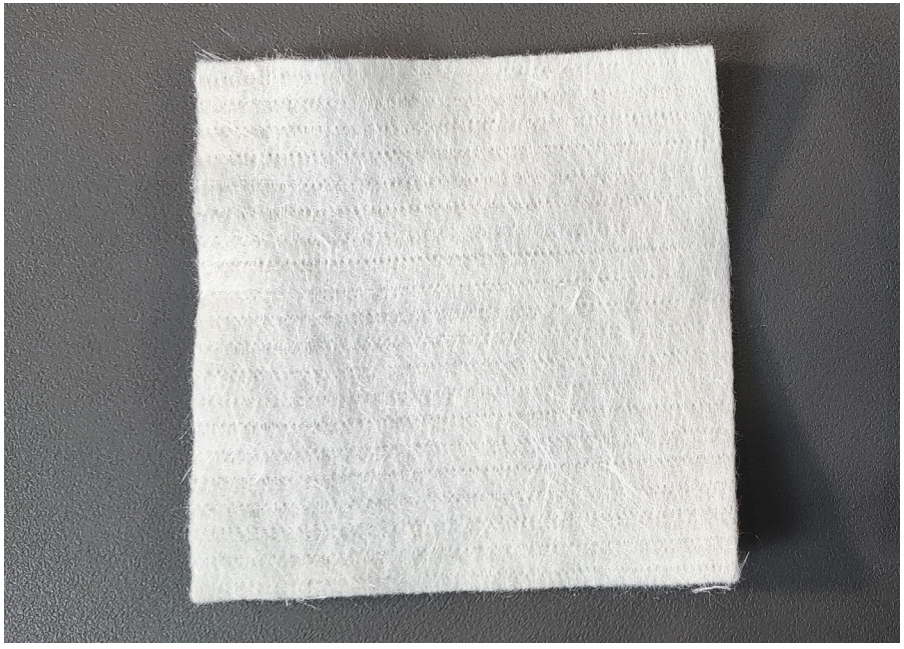
En las lesiones del miembro inferior estas técnicas pueden combinarse con otras (Terapia de Presión Negativa o vendaje compresivo), aportando grandes resultados en la gestión del exudado.

¿CÓMO DEBE SER EL APÓSITO PRIMARIO PARA QUE AYUDE A CONTROLAR EL EXUDADO?

Para promover la cicatrización de heridas (tanto superficiales como cavitadas) que tengan un nivel de exudado alto o muy alto, debemos seleccionar un apósito primario (el que está en contacto directo con el lecho) que cumpla las siguientes características:

- Adaptable y conformable.
- De fácil colocación y retirada.
- Íntegro y duradero.
- Con capacidad óptima de absorción.
- Con capacidad para controlar la carga bacteriana.
- Con capacidad para transferir el exudado fuera del lecho de la herida por capilaridad hacia un apósito secundario.

Como ya mencionamos en el punto anterior, el apósito que cumple todas esas características y por el que aboga la literatura como apósito primario es el alginato.



Apósito de alginato.

¿CÓMO DEBE SER EL APÓSITO SECUNDARIO PARA QUE AYUDE A CONTROLAR EL EXUDADO?

La elección de un apósito secundario (que pueda estar o en contacto directo con el lecho o no, y cumpla las funciones de aumentar la absorción, protección y/o fijación) también es clave para la gestión de un alto exudado en las heridas. Como hemos visto anteriormente, algunos apósitos primarios tienen la capacidad de transferir al apósito secundario el exceso de exudado de la lesión, por tanto es fundamental que el apósito secundario sea capaz de gestionar ese exudado transferido y hacer que este no retorne de nuevo a la herida, incluso cuando sea presionado o comprimido.

El apósito secundario que escojas debe cumplir las siguientes características:

- Absorbente y multicapa.
- Adaptable a la ubicación anatómica de la herida.
- Confortable con los movimientos del paciente.
- Con capacidad para monitorizar el exudado.

Las mejores alternativas son: las espumas de poliuretano, hidrocelulares o hidropoliméricos (preferiblemente con borde).

Espumas de poliuretano con diferentes presentaciones.

CARÁCTERÍSTICAS Y ELECCIÓN DE LOS APÓSITOS

La elección del apósito correcto parte de varias premisas:

- La individualización de los cuidados.
- La valoración minuciosa del lecho.
- La fase de cicatrización en la que se encuentre la herida.
- El objetivo a corto plazo que queramos conseguir en ella.

No debemos perder de vista que, el apósito que sea ideal para una herida puede resultar contraproducente para otra, así como que el apósito que sea bueno durante una fase de la cicatrización pueda no serlo en otra fase, dado que cada fase tendrá unas necesidades específicas.

Aun así, en términos generales, todos los apósitos deben cumplir unos requisitos (ya descritos en 1982) y que son:

- Proporcionar un medio ambiente húmedo.
- Manejar el exudado.
- Permitir el intercambio gaseoso.
- Mantener una temperatura constante en el lecho de la herida.
- Proteger la herida frente a microorganismos.
- Proteger a la herida de la contaminación.
- Proteger la herida de traumatismos.

La elección del apósito correcto, tanto primario como secundario, dependerá de los siguientes factores:

- Cantidad de exudado.
- Frecuencia de curas.
- Presencia de signos de infección.
- Alergias del paciente.
- Necesidad de protección de la piel perilesional.
- Disponibilidad del material por parte del profesional.
- Preferencias del paciente y del profesional.

CLASIFICACIÓN DE LOS APÓSITOS

Los apósitos de cura se clasifican principalmente atendiendo a 2 variables: su modo de actuación y el tipo de efecto biológico.

Según su modo de actuación:

- Productos pasivos. Tienen capacidad para incidir en el lecho de la lesión, optimizando y mejorando sus condiciones, pero sin una función biológica (no aportan sustancias o elementos a la herida). Su función se centra en crear unas condiciones óptimas en la herida, favoreciendo el ambiente húmedo, aislándola térmicamente y protegiéndola de agresiones. Un buen ejemplo son los alginatos.
- Productos activos. Además de optimizar las condiciones de la herida, aportan elementos que actúan sobre el lecho de la lesión, incidiendo en el proceso de cicatrización. Un buen ejemplo son los apósitos de contienen iones de plata.

Según el efecto biológico que desempeñen en la herida:

- Efecto desbridante. Aquellos apósitos encaminados al desbridamiento del tejido no viable de la herida, ya sea de manera autolítica, enzimática u osmótica.
- Efecto antimicrobiano. Reducen la carga de microorganismos en la herida, como los apósitos a base de plata, clorhexidina, polihexanida biguanida, miel o incluso antibióticos.
- Efecto analgésico. Aquellos que tienen como función principal reducir el dolor en la herida de manera local. Como los apósitos a base de ibuprofeno o morfina.
- Efecto activador de la matriz extracelular. Actúan directamente sobre la síntesis de nueva matriz extracelular (aportan colágeno o ácido hialurónico) o limitan la degradación de ésta (aportan inhibidores de la actividad de las metaloproteinasas).
- Efecto de contribución de factores de crecimiento. Son aquellos apósitos que incorporan factores de crecimientos (como el TGFB1, PDGF, EGF o FGF) que activan la angiogénesis y la proliferación celular, durante el proceso de cicatrización.

Esta clasificación resulta poco práctica en nuestro día a día, es mejor agrupar la variedad de apósitos que existen en el mercado por 'familias' (grupo de apósitos que cumplen las mismas funciones en la herida, indiferentemente de su presentación o forma de aplicación). Dentro de la misma familia pueden existir diferencias importantes entre las distintas marcas (en cuanto a presentación, forma de actuación y evidencia científica) así que antes de utilizar cualquier producto consulta la ficha técnica de manera individualizada y no extrapoles conclusiones científicas de unos a otros.

Las 5 principales familias son: alginatos, hidrocoloides, hidrogeles, films de poliuretano y espumas de poliuretano.

ALGINATOS

Los alginatos son apósitos formados por polímeros de cadena larga procedentes de las algas marinas, cuyo componente principal es el ácido algínico.

¿QUÉ PARTICULARIDADES PRESENTA?

- Absorben el exudado de la herida hidratándose como consecuencia del intercambio de iones de calcio por iones de sodio contenidos en la sangre y el resto de fluidos de la herida. Así se transforma en un gel hidrofílico y translúcido, no adherente, que proporciona un medio húmedo a la lesión, favorece la cicatrización y, en cierta medida, el desbridamiento autolítico.
- Retiene gérmenes en su estructura.
- Precisan de la presencia de exudado para poder actuar.
- Pueden utilizarse bajo compresión.
- Pueden combinarse con el uso de colagenasa.
- Favorece la hemostasia por su capacidad de intercambio de iones de calcio, que induce a la formación de protrombina en contacto con una herida sangrante.
- Se retiran fácilmente de la lesión de una sola pieza, aunque se recomiende irrigarlos previamente para proteger el lecho.
- Requieren de un apósito secundario para su fijación.

¿EN QUÉ TIPO DE HERIDAS ESTÁN INDICADOS?

El alginato está indicado en heridas exudativas agudas y crónicas, como por ejemplo úlceras por presión de categoría III, IV y úlceras vasculares, úlceras de pie diabético, heridas quirúrgicas, quemaduras de segundo grado, heridas traumáticas y lesiones cronificadas de exudado moderado o alto, o úlceras infectadas, cavitadas y en zonas de necrosis húmedas.

Por otro lado, el alginato no está indicado en lesiones con presencia de necrosis secas o heridas no exudativas.

¿CON QUÉ PRESENTACIÓN PUEDES ENCONTRÁRTELO?

Existe alginato con forma de apósito o cinta. Algunas presentaciones contienen carboximetilcelulosa sódica o plata en su composición. Recuerda que, aunque todos sean alginatos, no puede hablarse de productos idénticos entre casas comerciales, pues es posible que cada uno tenga particularidades especiales. Podrás encontrártelos con diferentes nombres comerciales, como te mostramos en la siguiente tabla:

ALGINATOS SOLOS		
ALGISITE M®	MELGISORB®	SORBALGON®
KALTOSTAT®	KENDALL®	SORBSAN®
CUTIMED ALGINATE®	3M TEGADERM ALGINATE®	

ALGINATOS COMBINADOS CON HIDROCOLOIDES	
ASKINA SORB®	SEASORB SOFT®

GELES DE ALGINATOS CON SISTEMA ENZIMÁTICO, GLUCOSA OXIDASA Y LACTOPEROXIDASA CON ACCIÓN BACTERICIDA	
FLAMINAL FORTE®	FLAMINAL HYDRO®

ALGINATOS COMBINADOS CON ZINC
CURASORB ZN®

Formación de gel hidrofílico por el contacto del exudado con el alginato.

HIDROCOLOIDES

Apósitos compuestos por moléculas coloidales formadoras de gel (como la carboximetilcelulosa sódica, la pectina o la gelatina), combinados con otros materiales (como elastómeros o adhesivos).

¿QUÉ PARTICULARIDADES PRESENTA?

- Controlan el exudado presente entre el apósito y la lesión, creando un gel de color y olor característico (especialmente aquellos que contienen gelatinas y pectinas) al contacto con el exudado, que da lugar a un medio ligeramente ácido en la herida, lo que les proporciona caracter bacteriostático.
- La absorción y retención del exudado es moderada-baja.
- Capacidad autolítica para la eliminación de la capa necrótica.
- Pueden dejar residuos en la lesión.
- Deben retirarse cuando el gel alcance el perímetro de la lesión para evitar la maceración de los bordes.
- Los hidrocoloides en formato de placa, están adheridos a una capa de poliuretano semioclusivo que les proporciona mayor o menor semioclusividad según las diferentes presentaciones. En forma de placa sólo son combinables con alginatos e hidrofibra de hidrocoloide, siempre que la lesión no sea muy exudativa.
- En formato de hidrofibra pueden combinarse con espumas de poliuretano, en el caso de lesiones con una exudación de moderada a alta.

¿EN QUÉ TIPO DE HERIDAS ESTÁN INDICADOS?

Su uso está indicado en lesiones crónicas o agudas no muy exudativas como: UPP de categoría I, II y III sin signos de infección, heridas quirúrgicas, quemaduras de segundo grado, zonas donantes de injertos y heridas traumáticas, además de como protección frente a la fricción (especialmente los extrafinos, ya que permiten visualizar la zona problemática).

No están recomendados en úlceras con exposición de estructuras nobles, úlceras infectadas o úlceras arteriales.

¿CON QUÉ PRESENTACIÓN PUEDES ENCONTRÁRTELO?

El formato más utilizado es con forma laminar en placa (con rebordes, sin ellos, en diferentes tamaños, formas, grosores, adherencia y flexibilidad). También existen con formato malla e hidrofibra (éste tiene mayor capacidad de absorción) y ambos son útiles en úlceras cavitadas o infectadas. Cada vez es más infrecuente el formato de pasta o gránulos por su poca practicidad.

En tu día a día podrás encontrarte hidrocoloides comercializados con diferentes nombres, como te mostramos a continuación en la siguiente tabla:

HIDROCOLOIDES SOLOS		
ALGOPLAQUE®	ASKINA®	COMFEEL®,
COMFEEL CARBOXIMETILCELULOSA SÓDICA®		
HYDROCOLL®	SUPRASORB H®	SURESKIN®
3M TEGADERM HYDROCOLLOID®		VARIHESIVE®

HIDROCOLOIDES EXTRAFINOS
VARIHESIVE® EXTRAFINO

HIDROFIBRA DE HIDROCOLOIDE
AQUACEL®

HIDROFIBRA DE HIDROCOLOIDE COMBINADA CON PLATA
AQUACEL AG®

HIDROCOLOIDES EN FORMA DE MALLA	
PHYSIOTULLE®	URGOTUL®

HIDROCOLOIDES COMBINADOS CON ALGINATO
ULTEC PRO®

Aspecto de un apósito de hidrocoloide durante su retirada.

HIDROGELES

Son geles polímeros hidrófilos compuestos por agentes humectantes con un alto contenido de agua (entre el 70 y 90%), junto a otros excipientes que también presentan una alta capacidad hidratante, (tales como la carboximetilcelulosa sódica, la pectina, el glicerol, el cloruro sódico, el ringer, los alginatos o el polietilenglicol).

¿QUÉ PARTICULARIDADES PRESENTA?

- Proporciona la humedad necesaria para favorecer el proceso natural de cicatrización en las fases de granulación y epitelización.
- Cuenta con un alto poder hidratante que favorece el desbridamiento autolítico en la herida, de modo que si lo utilizas de forma conjunta con la colagenasa potenciarás la acción de ésta.
- Su retirada es sencilla, respetuosa con el lecho e indolora, debido a que no son adherentes.
- Pueden asociarse con medicamentos hidrosolubles.
- Necesitarás utilizar un apósito secundario para conseguir su sujeción.

¿EN QUÉ TIPO DE HERIDAS ESTÁN INDICADOS?

Se trata de un producto muy versátil, de modo que su uso está indicado en lesiones de cualquier etiología y en cualquier fase del proceso de cicatrización (preferiblemente que tenga un exudado medio-bajo), desde lesiones infectadas a lesiones necróticas secas.

Por su formato resulta muy útil cuando se trata de localizaciones difíciles (como puedan ser los dedos) y en zonas con exposición de estructuras nobles. Puede aplicarse tanto en las lesiones planas como en las lesiones cavitadas (a modo de relleno).

Por el contrario, su uso no está recomendado en las lesiones muy exudativas para evitar la maceración.

¿CON QUÉ PRESENTACIÓN PUEDES ENCONTRÁRTELO?

Los encontrarás principalmente en dos formatos: forma laminar (ya sea en placa o malla) o forma amorfa (gel).

Podrás ver hidrogeles comercializados con diferentes nombres, como te mostramos en la siguiente tabla:

HIDROGELES CON FORMA DE PLACA		
AQUAFLO®	GELIPERM®	SUPRASORB G®
HIDROGELES CON FORMA DE MALLA		
INTRASITE CONFORMABLE®		
HIDROGELES CON ESTRUCTURA AMORFA O LÍQUIDA		
ASKINA GEL®	CURAFIL GEL®	INTRASITE GEL®
SUPRASORB G®	NU-GEL®	PURILON GEL®
GELIPERM GRANULADO®	VARIHESIVE HIDROGEL®	
3M TEGADERM HIDROGEL®		

Hidrogel en placa.

Hidrogel en malla.

Aplicación de hidrogel en forma amorfa sobre la herida.

FILM DE POLIURETANO

Apósitos laminados planos y transparentes de poliuretano, semipermeables, con o sin tejido y con una capa de adhesivo.

¿QUÉ PARTICULARIDADES PRESENTA?

- Crea una película protectora que aísla la herida del medio exterior.
- Resulta fácil de aplicar y retirar debido a sus propiedades elastoméricas y extensibles.
- Capacidad de absorber el exudado.
- Es permeable al vapor de agua y los gases.

¿EN QUÉ TIPO DE HERIDAS ESTÁ INDICADO?

Su uso está indicado como apósito secundario para la fijación de otros apósitos o para garantizar el sellado de sistemas de aspiración. También resultan muy útiles como protección ante la fricción o en lesiones superficiales.

No debe utilizarse en lesiones infectadas.

¿CON QUÉ PRESENTACIÓN PUEDES ENCONTRÁRTELO?

En formato de lámina, con o sin tejido incorporado.

Verás film de poliuretano comercializado con diferentes nombres, como te mostramos en la siguiente tabla:

FILM DE POLIURETANO SIN TEJIDO		
BIOCLUSIVE®	HYDROFIL®	KCI DRAPE®
POLYSKIN II®	SUPRASORB F®	ASKINA DERM®
OPSITE FLEXIGRID®		

FILM DE POLIURETANO CON TEJIDO	
OPER FILM®	3M TEGADERM®

Aspecto de un apósito de film de poliuretano tras ser levantado de una herida. Puede apreciarse que no cambia de forma ni consistencia tras su uso.

ESPUMAS (FOAM) DE POLIURETANO, HIDROCELULARES O HIDROPOLIMÉRICOS

Apósitos compuestos por una capa hidrofílica absorbente en contacto con la herida y una lámina exterior (principalmente de poliuretano permeable o semipermeable). Pueden estar en una combinación de capas con otros materiales y tener borde o no.

¿QUÉ PARTICULARIDADES PRESENTA?

- Gran capacidad de absorción (según el grosor y la composición del apósito) sin descomponerse ni alterar su forma. No forma gel al contacto con el exudado, así que no deja residuos en la herida y permite que la piel perilesional se mantenga intacta.
- Gran capacidad de favorecer el desbridamiento autolítico.
- Deben ser retirados cuando el exudado llegue a un centímetro del borde del apósito.
- Algunas son capaces de manejar la presión, como la gama Allevyn®, por lo que son útiles en la prevención y alivios de la presión de lesiones instauradas.
- Son combinables con otros apósitos y productos.

¿EN QUÉ TIPO DE HERIDAS ESTÁN INDICADOS?

Su uso está indicado en lesiones agudas y crónicas, de cualquier etiología que presente un exudado moderado-alto, independientemente de la fase del proceso de cicatrización en la que se encuentran. Pueden ser utilizadas con seguridad bajo compresión. En caso de infección su uso está permitido bajo estricta supervisión.

¿CON QUÉ PRESENTACIÓN PUEDES ENCONTRÁRTELO?

Existen espumas en varios formatos: de lámina cuadrada (adhesiva y no adhesiva) con bordes o sin ellos y también con formas específicas para lesiones cavitadas o en zonas anatómicas de difícil fijación, como puedan ser los talones o el sacro. Otras presentaciones pueden ser con silicona o con gel de poliuretano en su composición.

Ten en cuenta que todos los apósitos de espuma del mercado no son iguales, ni tienen la misma composición, de ahí la complejidad a la hora de decantarnos por uno u otro, así como la necesidad continua de consultar las guías y consejos del fabricante antes de utilizar cada apósito (al menos por primera vez).

Verás espumas de poliuretano comercializadas con diferentes nombres, como te mostramos en la siguiente tabla:

ESPUMAS DE POLIURETANO		
ALLEVYN®	ASKINA®	BIATAIN®
CELLOSORB®	VERSIVA XC®	INDAFOAM®
PERMAFOAM®	SKINFOAM®	SUPRASORB P®
3M TEGADERM FOAM®	TIELLE®	COPA®

ESPUMAS DE POLIURETANO CON ADHESIVO DE SILICONA	
ALLEVYN GENTLE BORDER®	MEPILEX®

ESPUMAS DE POLIURETANO CON ADHESIVO DE GEL SUAVE
ALLEVYN GENTLE®

ESPUMAS DE POLIURETANO CON IBUPROFENO
BIATAIN IBU®

ESPUMAS DE POLIURETANO PARA HERIDAS CAVITADAS
CUTIMED® CAVITY

ESPUMAS DE POLIURETANO CON PLATA
BIATAIN AG®

Abordaje de múltiples lesiones mediante espumas de poliuretano.

OTROS PRODUCTOS DE CURA QUE DEBES CONOCER

Al margen de las cinco grandes familias que ya hemos visto (alginatos, hidrocoloides, hidrogeles, films de poliuretano y espumas de poliuretano), en el mercado existe una amplia variedad de productos, bastante accesibles para la mayoría de profesiones y que aportan grandes beneficios en la curación y manejo de las heridas:

- Ácidos grasos hiperoxigenados.
- Cadexómero yodado.
- Carbón activado.
- Apósitos no adherentes (impregnados o no impregnados).
- Apósitos de plata.
- Apósitos inhibidores de las metaloproteasas.
- Productos con sustancias antimicrobianas.
- Productos barrera.
- Poliacrilato de sodio.
- Siliconas.

ÁCIDOS GRASOS HIPEROXIGENADOS

Son una mezcla de ácidos grasos esenciales (principalmente linoléico, linolénico, palmítico y esteárico) en composiciones variables según cada presentación y sometidos a un proceso de hiperoxigenación.

Algunos de ellos están enriquecidos con otros compuestos como el aloe vera, la centella asiática, la equisetum arvense (cola de caballo), la hyperycum perforatum (hierba de San Juan), el tocoferol o los fitoesteroles.

Entre sus beneficios destacan: aumentar la tonicidad cutánea, mejorar la microcirculación y evitar la deshidratación de la piel.

Algunas presentaciones, como es el caso del Mepentol®, tiene un efecto antirradical que está demostrado científicamente.

Existen 2 presentaciones de este producto: solución o emulsión. En forma de solución está indicado para la prevención y el tratamiento de úlceras por presión categoría I, mientras que en forma de emulsión es válido para la prevención de úlceras de extremidades inferiores y el tratamiento de éstas en sus categorías tempranas que mantengan la piel íntegra.

Para la obtención completa de sus beneficios se recomienda aplicar entre 2 y 3 veces al día sobre la zona de riesgo, realizando un masaje superficial que garantice la penetración en la piel del producto. Nunca debe aplicarse sobre pieles lesionadas, ni realizar masajes fuertes para no aumentar la presión de la zona.

En tu día a día verás ácidos grasos hiperoxigenados comercializados con diferentes nombres, como los que aparecen en la tabla:

ÁCIDOS GRASOS HIPEROXIGENADOS EN SOLUCIÓN	
CORPITOL®	LINOVERA®
MEPENTOL®	SALVASKIN OIL®

ÁCIDOS GRASOS HIPEROXIGENADOS EN EMULSIÓN	
CORPITOL EMULSIÓN®	LINOVera EMULSIÓN®
MEPENTOL LECHE®	SALVASKIN MILK®

Ejemplos de ácidos grasos hiperoxigenados en diferentes formatos.

CADEXÓMERO YODADO

Compuesto por un cadexómero que contiene un 0.9% de yodo en su estructura, el cual es liberado gradualmente en pequeñas cantidades a medida que el cadexómero va absorbiendo el exudado.

Desbrida y limpia el tejido desvitalizado blando presente en la herida. Tiene gran capacidad de absorción del exudado.

Está indicado en lesiones, ya sean agudas o crónicas, con signos de colonización crítica o infección, que requieran desbridamiento. También es útil para tratar biofilm bacteriano.

Te encontrarás con cadexómero yodado comercializado con diferentes nombres, como te mostramos en la siguiente tabla:

CADEXÓMERO YODADO EN APÓSITO	
IODOSORB DRESSING®	INADINE®

CADEXÓMERO YODADO EN CREMA
IODOSORB OINTMENT®.

CADEXÓMERO YODADO EN POLVO
IODOSORB POWDER®

Ejemplos de cadexómeros yodados (en apósito a la izquierda y en polvo a la derecha).

CARBÓN ACTIVADO

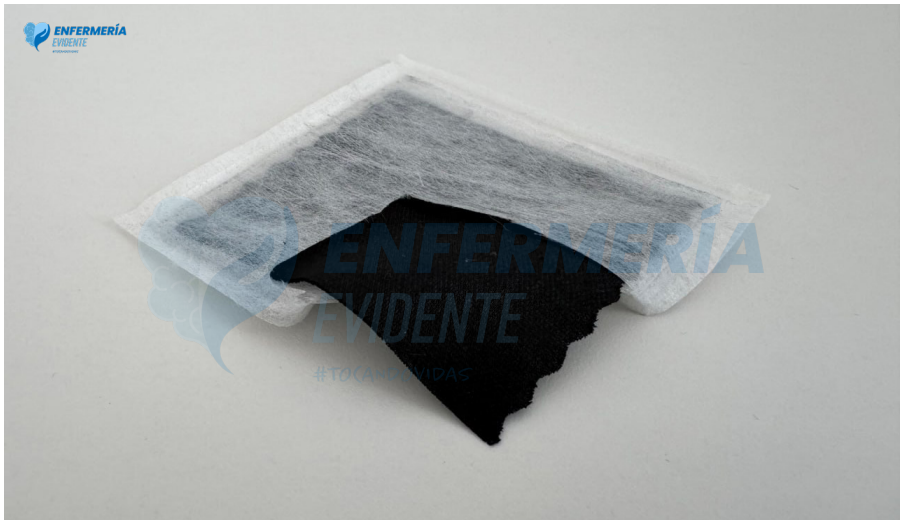
Apósitos de diferentes materiales cuyo elemento principal es el carbón activado encerrado en una matriz, el cual actúa como filtro para absorber el mal olor procedente de la herida.

Deben colocarse íntegramente en la herida, no pueden cortarse, porque si el carbón entrara en contacto con el lecho de la herida puede llegar a teñirlo.

Está indicado en todas aquellas heridas que desprendan mal olor, indiferentemente de su naturaleza. Por lo tanto, es compatible con heridas de origen neoplásico y heridas que cursen procesos infecciosos (algunas presentaciones contienen plata en su composición).

Verás productos comercializados con diferentes nombres, como te mostramos en la siguiente tabla:

CARBÓN ACTIVADO		
ASKINA CARBOSORB®	CARBOFLEX®	CARBONET®



En la imagen se muestra el apósito de carbón activado fuera de la matriz.

Recuerda que el apósito debe utilizarse de manera íntegra, no lo recortes, de lo contrario podrías teñir el lecho de la herida.

APÓSITOS NO ADHERENTES (IMPREGNADOS O NO IMPREGNADOS)

Son mallas diseñadas para estar en contacto con la herida (generalmente confeccionadas en poliéster, acetato de celulosa o poliamidas), cuya función principal es evitar que el apósito secundario se adhiera al lecho. Permiten que el exudado migre desde el lecho hacia el apósito secundario a través de ellas.

En algunos casos pueden llevar adherido medicamento o estar impregnados de diversas emulsiones como: vaselina estéril o petrolato, vaselina de hidrocoloide, lípido-coloide flexible, lípido neutro, bálsamo del Perú, siliconas o aceite de ricino.

Están especialmente indicados para aquellas heridas cuyo exudado sea escaso y haya un alto riesgo de adherencia del apósito al lecho, con los consiguientes problemas derivados de ello.

Verás apósitos no adherentes comercializados con diferentes nombres, como te mostramos en la siguiente tabla:

APÓSITOS NO ADHERENTES		
ADAPTIC ®	ATRAUMAN ®	GRASSOLIND®
*1 URGOTUL AG®	UNITUL®	LINITUL®

*1 contiene plata en su composición.

Ejemplo de apósito no adherente no impregnado.

APÓSITOS DE PLATA

Son apósitos bioactivos (influyen en la actividad y fisiología de las células y los microorganismos presentes en la herida) que contienen iones de plata (Ag+) en diferentes porcentajes.

La plata es especialmente útil a la hora de manejar la carga bacteriana de una herida ante un amplio espectro de gérmenes, ya que actúa bloqueando el sistema de obtención de energía de las bacterias presentes en la pared celular, sin producir daño en el interior de la célula y sin producir efectos secundarios ni interactuar con la antibioterapia sistémica.

Los apósitos con plata que existen en el mercado presentan grandes diferencias entre ellos, especialmente en cuanto al tipo de plata que contienen (plata nanocristalina, sales de plata, partículas de plata, sulfadiazina argéntica), la cantidad de ésta, el tipo de liberación, así como su eficacia antimicrobiana y ante agentes multirresistentes. Incluso también a la evidencia que los sustentan.

Están indicados para el tratamiento de úlceras infectadas o colonizadas y para el mantenimiento del equilibrio bacteriano.

En el mercado verás un amplio abanico de productos a base de plata, los cuáles pueden clasificarse de diferentes formas:

- Según la forma de liberar la plata.
- Según la combinación de la plata con otros productos.
- Según el tipo de plata que contengan.

CLASIFICACIÓN SEGÚN LA FORMA DE LIBERAR LA PLATA:

APÓSITOS LIBERADORES DE PLATA		
ACTICOAT®	ARGENCOAT®	AQUACEL AG®
ATRAUMAN AG®	CALGITROL AG®	

APÓSITOS QUE NO CEDEN PLATA AL LECHO DE LA HERIDA
ACTISORB 25 PLUS®

CLASIFICACIÓN SEGÚN LA COMBINACIÓN CON OTROS PRODUCTOS:

APÓSITO ALGINATO CÁLCICO CON PLATA IÓNICA	
ALGISITE AG®	SUPRASORB A + AG®

APÓSITO DE PLATA EN MALLA DE CARBÓN ACTIVADO
ACTISORB PLUS 25®

APÓSITO DE HIDROALGINATO CON PLATA METÁLICA
RELEASE AG®

APÓSITO DE HIDROCOLOIDE CON SULFADIAZINA ARGÉNTICA
URGOTUL SULFADIAZINA ARGÉNTICA®

TEJIDO DE CARBÓN ACTIVO IMPREGNADO EN SAL DE PLATA
VLIWAKTIV®

APÓSITO DE POLIURETANO CON PLATA IÓNICA HIDROACTIVA
BIATAIN PLATA®

APÓSITO DE POLIURETANO CON PLATA METÁLICA
CELLOSORB PLATA®

APÓSITO DE ALGINATO Y CARBOXIMETILCELULOSA CON PLATA Y CAPA NO ADHERENTE
SILVER CELL NO ADHERENTE®

APÓSITO DE 2 CAPAS (POLIURETANO RETICULADO + MATRIZ DE ALGINATO CON PLATA IÓNICA)
ASKINA CALGITROL AG®

APÓSITO DE ALGINATO CON CARBOXIMETILCELULOSA Y PLATA IÓNICA
MELGISORB AG®
APÓSITO DE POLIURETANO CON SILICONA + PLATA Y CARBÓN ACTIVO
MEPILEX AG®
APÓSITO DE PLATA EN FORMA DE POLIURETANO + SULFADIAZINA ARGÉNTICA
ALLEVYN AG®
APÓSITO HIDROFÍLICO DE HIDROFIBRA DE HIDROCOLOIDE CON PLATA IÓNICA
AQUACEL AG®
TRAMA DE POLIAMIDA IMPREGNADA CON ÁCIDOS GRASOS Y PLATA METÁLICA
ATRAUMAN AG®.

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL TIPO DE PLATA QUE CONTENGAN:

APÓSITOS QUE CONTIENEN PLATA IÓNICA	
AQUACEL AG®	ACTISORB 25 PLUS®
APÓSITOS QUE CONTIENEN PLATA METÁLICA	
ACTICOAT®	ATRAUMAN AG®
APÓSITOS QUE CONTIENEN PLATA NANOCRISTALINA	
ACTICOAT® FLEX	ARGENCOAT®

APÓSITOS INHIBIDORES DE LAS METALOPROTEASAS (MMPs)

Apósitos formados por una matriz liofilizada, estéril, porosa y absorbente, que consigue regular el exceso de metaloproteasas mediante la inactivación del excedente que se forma en la herida. Consigue corregir el desequilibrio metabólico en las heridas crónicas que producen retraso en la cicatrización.

Por lo tanto están especialmente indicados para las lesiones con retraso en la cicatrización como consecuencia de un estancamiento en la fase inflamatoria. Sin embargo, su uso no está indicado en lesiones infectadas.

Verás productos comercializados con diferentes nombres, como te mostramos en la siguiente tabla:

APÓSITOS INHIBIDORES DE LAS METALOPROTEASAS		
URGOSTART CONTACT®	PROMOGRAN®	CONDRESS®
PROMOGRAN PRISMA® (si contiene plata)		

Ejemplos de algunos apósitos inhibidores de las metaloproteasas.

PRODUCTOS CON SUSTANCIAS ANTIMICROBIANAS

Capa de contacto con la herida no absorbente que atrapa bacterias y hongos permitiendo que el exudado pase al apósito secundario.

Dentro de este apartado aparecen tanto las soluciones y apósitos con polihexametileno biguanida (PHMB), como los apósitos de cloruro de dialquil carbamilo (DACC).

- El PHMB es un polímero bactericida que ataca a las bacterias mediante la unión a su membrana fosfolipídica y posterior destrucción. Es bien tolerado en la herida e inocuo para las células y tejidos.
- El DACC es una sustancia fuertemente hidrófoba, la cual provoca que los gérmenes queden adheridos de forma irreversible a las fibras del apósito, para que luego sean retiradas con cada cambio de este.

  Los apósitos hidrófobos impregnados de cloruro de dialquilcarbomilo poseen la capacidad de absorber por captación gérmenes y hongos mediante método físico, sin emplear principios activos químicos, consiguiendo una acción antimicrobiana.

Tanto el PHMB como el DACC, no producirán reacciones que conlleven la muerte celular en el lecho de la herida, ni que puedan retrasar la cicatrización o sensibilizaciones. Otra cualidad destacable de ambos es que los apósitos no necesitan ser renovados en un plazo de cinco días.

Están indicados en lesiones crónicas (pie diabético, úlceras venosas o arteriales, úlceras por presión) y agudas (quemaduras, heridas traumáticas o post operatorias) con signos de colonización o infección. También se recomienda utilizarlos en heridas compatibles con presencia de biofilm bacteriano.

Respecto a la injertación en sello, el DACC es el apósito primario de elección.

Verás productos comercializados con diferentes nombres, como te mostramos a continuación en la siguiente tabla:

PHMB (SOLUCIÓN, ESPUMA POLIURETANO, MALLA DE POLIAMIDA O GEL):

APÓSITOS ANTIMICROBIANOS DE ESPUMA CON PHMB

KENDALL AMD®

APÓSITOS DE HIDROBALANCE CON PHMB

SUPRASORB X + PHMB®

SOLUCIÓN O GEL DE LAVADO A BASE DE PHMB

PRONTOSAN®

DACC (APÓSITO, GEL, APÓSITO CON PELÍCULA DE POLIURETANO ADHESIVA, COMPRESA, MALLA O TORUNDA),

PRODUCTOS A BASE DE CLORURO DE DIALQUIL CARBAMILO

CUTIMED® SORBACT

Ejemplo de un producto a base de cloruro de dialquil carbamilo.

PRODUCTOS BARRERA

Aquellos productos que crean una barrera impermeable en la piel, protegiéndola frente a la humedad excesiva fruto de la incontinencia, la sudoración, el exudado u otros fluidos.

Destacan 2 productos principalmente: las películas barrera y las cremas barrera.

- **Películas barrera**: Son soluciones poliméricas incoloras que forman una película uniforme cuando se aplican sobre la piel. Resultan muy útiles para proteger la piel expuesta a productos adhesivos, favorecer la adhesión de los apósitos, como tratamiento de la dermatitis por incontinencia o como prevención de la maceración e irritación de la piel perilesional.

PELÍCULAS BARRERA	
CAVILON®	SKIN PREP®

Productos barrera en formato película.

Crema barrera: Son pomadas compuestas principalmente a base de óxido de zinc en diferentes concentraciones y emolientes como la vaselina, lanolina, aceites minerales, vitamina A, D y E. No permiten la visualización de la zona y deben ser retiradas completamente con productos de base oleosa antes de una nueva aplicación. Resultan muy útiles para proteger la piel perilesional en heridas crónicas o como barrera protectora en personas con incontinencia.

CREMAS BARRERA	
CONVEEN CRITIC BARRIER®	CONVEEN PROTECT®
SECURA PROTECTIVE CREAM Z10®	
SECURA EXTRA PROTECTIVE CREAM Z30®	
CYTELIUM A-DERMA® (ES LA ÚNICA INCOLORA)	

Varios ejemplos de productos barrera en formato crema.

POLIACRILATO DE SODIO

Son apósitos superabsorbentes compuestos por dos partes: una interfaz de silicona (fácil de aplicar, la cual quedará en contacto con la herida y nos ayudará a retirarla posteriormente sin dañar el lecho) y un núcleo de celulosa y poliacrilato (absorbe y retiene el exudado).

Permite eliminar el exceso de metaloproteasas y las bacterias presentes en el exudado, controlando así la infección.

Está indicado para heridas agudas (traumáticas, quemaduras, heridas postquirúrgicas) y heridas crónicas (úlceras por presión, úlceras vasculares, heridas tumores, úlceras neuropáticas) muy exudativas y que precisen de desbridamiento autolítico.

Verás productos comercializados con diferentes nombres, como los que te mostramos en la tabla:

APÓSITOS DE POLIACRILATO DE SODIO	
URGOCLEAN®	TEGADERM SUPERABSORBER®
TENDERWET® ACTIVE (CON RINGER LACTATO)	

Apósitos de poliacrilato de sodio con diferentes nombres comerciales.

SILICONAS

Apósitos compuestos por una capa hidrofóbica de silicona suave hipoalergénica que aporta una micro adherencia selectiva, ya que no se adhiere al lecho de la herida sino a la piel perilesional seca. Esto facilita que se quite fácil, a la vez que reduce el dolor y los traumatismos durante la retirada.

Especialmente indicado para heridas agudas, úlceras crónicas o pieles perilesionales frágiles o friables.

Verás productos comercializados con diferentes nombres, como te mostramos en la siguiente tabla:

APÓSITOS DE SILICONA EN FORMATO TUL		
ADAPTIC TOUCH®	ASKINA SILNET®	MEPITEL®
APÓSITOS DE SILICONA EN FORMATO PLACA		
CICACARE®	MEPIFORM®	

Ejemplos de apósitos de silicona en formato placa y tul.

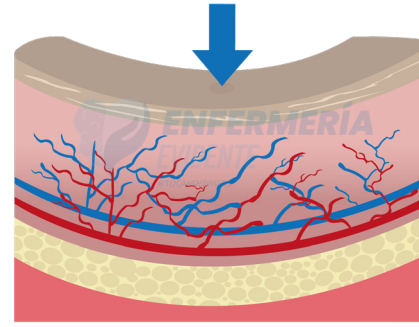
Productos como el Allevyn Gentle Border® y el Mepilex®, aunque en su base son espumas de poliuretano, cuentan con un adhesivo de silicona.

TEMA 4. ABORDAJE ETIOLÓGICO

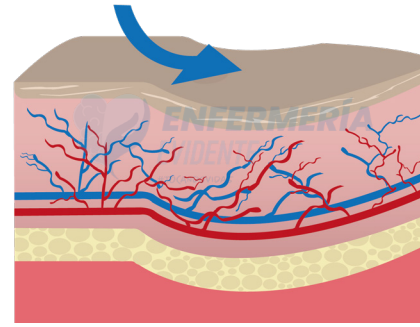
¿QUÉ ES UNA ÚLCERA POR PRESIÓN Y CUÁLES SON SUS FACTORES PREDISPONENTES?

Una úlcera por presión (UPP) es una lesión que se desarrolla en la piel y/o en el tejido subyacente, generalmente sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión prolongada o la combinación de presión y cizalla. También pueden aparecer sobre tejidos blandos que estén sometidos a presión externa por diferentes materiales o dispositivos clínicos.

La **presión** es la fuerza que se ejerce perpendicularmente sobre una superficie. En el contexto de las UPP, se refiere a la fuerza que el peso del cuerpo ejerce sobre los tejidos blandos cuando una persona permanece en una misma posición durante un periodo prolongado.



La **cizalla** es la fuerza que se aplica en dirección paralela a una superficie. En las UPP, ocurre cuando la piel se desplaza en una dirección mientras que los tejidos subyacentes se mueven en otra, lo que puede causar estiramiento y desgarro de los vasos sanguíneos y la piel.



La presencia de ambas fuerzas, tanto juntas como por separado, sobre un área de piel localizada provoca la oclusión de los vasos sanguíneos de esa zona y la consiguiente hipoperfusión de ese tejido. El nivel de daño resultante de esta hipoperfusión dependerá del grado de presión y del tiempo que el paciente esté expuesto a ella.

Existen diversos factores que pueden predisponer a la aparición de una úlcera por presión, tanto intrínsecos como extrínsecos.

Factores intrínsecos:

- Movilidad: Una restricción de la movilidad moderada o grave.
- Alteraciones respiratorias y circulatorias: Un aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos disminuido por causas como anemia, tabaquismo, problemas respiratorios o hemodinámicos.
- Patologías: Presencia de patologías que cursan con un aumento de la probabilidad de necrosis por hipoperfusión o por alteración sensitiva y/o motora (como son la diabetes, hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca, septicemia, etc).
- Medicación: Consumo de fármacos que pueden tener consecuencias sobre el sistema inmune, la movilidad, la resistencia y/o perfusión de los tejidos (como inmunosupresores, corticoides, citotóxicos, vasoconstrictores, sedantes, etc).
- Edad: A mayor edad mayor envejecimiento de la piel, lo que afecta a su normal funcionamiento debido a una disminución de la humedad, el colágeno, la elasticidad, el espesor del tejido subcutáneo, las glándulas sudoríparas, etc.
- Nutrición: Un estado de malnutrición (ya sea por exceso o por defecto), así como la deshidratación, contribuyen al desarrollo y empeoramiento de las úlceras por presión.

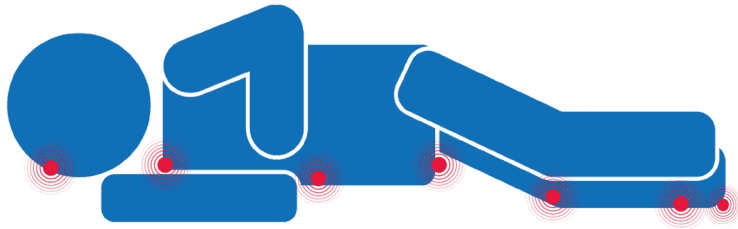
Factores extrínsecos:

- Humedad: El exceso de humedad en una zona sometida a presión (ya sea por incontinencia, sudor, etcétera), limita la resistencia de los tejidos en ese área.
- Higiene: Un mantenimiento inadecuado de la higiene favorece tanto la aparición como el empeoramiento de una lesión.
- Estancia: El grado de humedad y temperatura elevados del lugar donde habita el paciente.
- Productos cosméticos: La aplicación de productos sobre la piel (como perfumes, polvos de talco o jabones, entre otros) que alteran la tolerancia y el pH normal de la piel.

- Superficies de apoyo: La inexistencia o el mal uso de las superficies de alivio de la presión, ya sea por desconocimiento o por malas condiciones de las mismas.
- Masajes: La realización de masajes vigorosos sobre la piel (en especial sobre la piel de las prominencias óseas), cuando ésta ya está dañada.
- Dispositivos clínicos: El uso de dispositivos clínicos (como puedan ser sondas, catéteres, equipos de protección individual, etcétra), que puedan suponer una presión constante en una determinada zona.
- Cuidados inadecuados: Tanto por parte del personal sanitario como del cuidador principal del paciente, ya sea por desconocimiento, falta de motivación o falta de recursos.

LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES DE LAS UPP

Las localizaciones más frecuentes de las úlceras por presión son aquellas que coinciden con prominencias óseas, dado que estas áreas son las que mayor presión soportan, variando de unas a otras en función de la posición que adopte el paciente.



ÁREAS COPROMETIDAS EN POSICIÓN DECÚBITO LATERAL

- PABELLÓN AURICULAR
- CRESTAS ILÍACAS
- MALÉOLO TIBIAL
- TÍBIAS
- TROCÁNTER
- ACROMION
- COSTILLAS
- RODILLAS
- DEDOS Y LATERAL DEL PIE

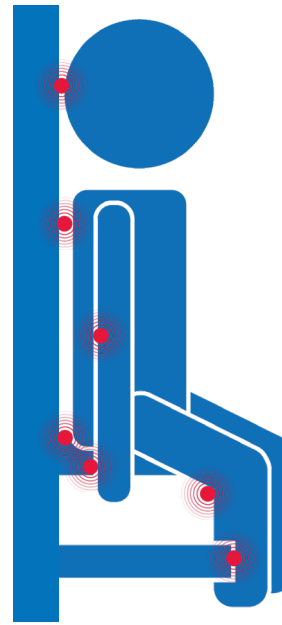
ÁREAS COPROMETIDAS EN POSICIÓN DECÚBITO PRONO

- PABELLÓN AURICULAR
- CRESTAS ILÍACAS
- PÚBIS
- RODILLA
- FRENTE
- PÓMULOS
- GENITALES
- PECHOS
- DEDOS Y LATERAL DEL PIE

ENFERMERÍA EVIDENTE #TOCANDOVIDAS

ÁREAS COPROMETIDAS EN SEDESTACIÓN

- REGIÓN OCCIPITAL
- ESCÁPULAS
- CODOS
- SACRO
- TUBEROSIDADES ISQUIÁTICAS
- SUBGLÚTEOS
- HUECOS POPLÍTEOS
- TALONES



ENFERMERÍA EVIDENTE

A las zonas de riesgo mencionadas como consecuencia de la posición que adopte el paciente, se añadirán nuevas zonas de riesgo según los dispositivos clínicos de los que tenga que hacer uso:

DISPOSITIVO CLÍNICO	ZONA DE RIESGO
OXIGENOTERAPIA O SONDA NASOGÁSTRICA	FOSAS NASALES
GAFAS NASALES	PABELLÓN AURICULAR
TUBO OROTRAQUEAL	BOCA
SONDA VESICAL	MEATO URINARIO
SUJECIONES MECÁNICAS	MUÑECAS Y TOBILLOS
SISTEMAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA, MASCARILLAS O GAFAS DE PROTECCIÓN ANTISALPICADURAS	CARA
CINTA DE FIJACIÓN DE TRAQUEOSTOMÍAS	CUELLO
VÍAS VENOSAS CENTRALES O PERIFÉRICAS	SEGÚN LOCALIZACIÓN DEL ACCESO VENOSO

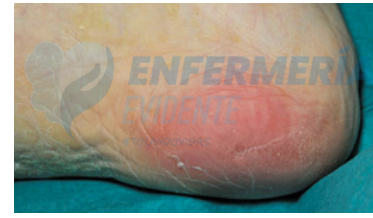
¿CÓMO SE CLASIFICAN LAS LESIONES POR PRESIÓN?

Las úlceras por presión se clasifican en 4 categorías, según el grado de afectación que se produzca en los tejidos. No tendremos en cuenta su tamaño (extensión horizontal), sino su profundidad y las estructuras y capas de piel dañadas (extensión vertical).

CATEGORÍA I. ERITEMA NO BLANQUEABLE

Lesiones donde la piel mantiene la íntegridad cutánea, por lo tanto no hay pérdida de sustancia, pero sí eritema no blanqueante (eritema que al presionar no palidece ni cambia de color). Generalmente aparecen sobre prominencias óseas, aunque también pueden hacerlo sobre tejidos blandos sometidos a presión externa.

Para diagnosticar este tipo de lesiones podemos hacer uso de un disco transparente, con el cual ejerceremos presión sobre la zona afectada y nos permitirá ver a través de él si la lesión palidece o no.



El eritema no blanqueable puede resultar difícil de detectar en personas con tonos de piel oscura. En estos casos para realizar el diagnóstico será necesario valorar los cambios de temperatura, induración y edema de los tejidos.

CATEGORÍA II. ÚLCERA DE ESPESOR PARCIAL

Pérdida de espesor parcial de la dermis que se presenta como una úlcera abierta, poco profunda, con un lecho de la herida normalmente rojo-rosado y sin la presencia de esfacelos.

Las úlceras de esta categoría pueden confundirse con otro tipo de lesiones, como aquellas relacionadas con la humedad (se acompaña con signos de maceración) o la fricción (existirá presencia de flictenas).

Esta categoría no debiera usarse para designar lesiones por adhesivos, excoriaciones o laceraciones cutáneas

CATEGORÍA III. PÉRDIDA TOTAL DEL GROSOR DE LA PIEL

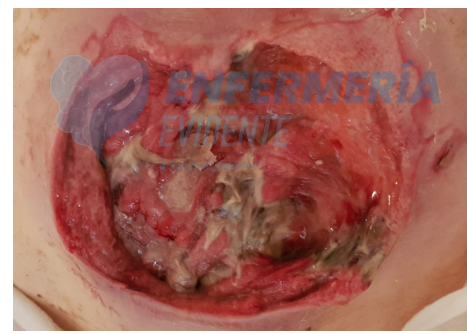
Pérdida completa del tejido dérmico donde la grasa subcutánea pueda ser visible, pero los huesos, tendones o músculos no están expuestos ni son palpables directamente.

Este tipo de lesiones pueden presentar esfacelos y/o tejido necrótico que no oculte ni imposibilite ver la profundidad de la lesión. Además puede incluir cavitaciones y/o tunelizaciones.

Su profundidad varía según la localización anatómica de la lesión. Por ejemplo: en el puente de la nariz, la oreja, el occipital o el maléolo (donde no hay tejido subcutáneo) estas úlceras pueden ser poco profundas, mientras que en el abdomen o en la zona glútea (con importante adiposidad), pueden desarrollarse úlceras por presión de categoría III extremadamente profundas.

CATEGORÍA IV. PÉRDIDA TOTAL DEL ESPESOR DE LOS TEJIDOS

Pérdida total del espesor de los tejidos donde haya estructuras nobles visibles (como hueso, tendón o músculo), directamente palpables o estén afectadas.



Al igual que ocurre con las UPP de categoría III, las de categoría IV pueden presentar esfacelos y/o tejido necrótico, y a menudo también cavitaciones y/o tunelizaciones. La profundidad varía según la localización anatómica y el tejido subcutáneo presente en la zona.

Pueden extenderse a músculo y/o estructuras de soporte (fascina, tendón o cápsula articular) dándose con bastante frecuencia en esta categoría osteomielitis u osteítis.

Existe un quinto grupo, que denominaremos **no categorizable o sin clasificar,** para englobar a todas aquellas úlceras por presión con pérdida de espesor de los tejidos, donde no podamos conocer la profundidad real de la lesión debido a que estén cubiertas por esfacelo o tejido necrótico.

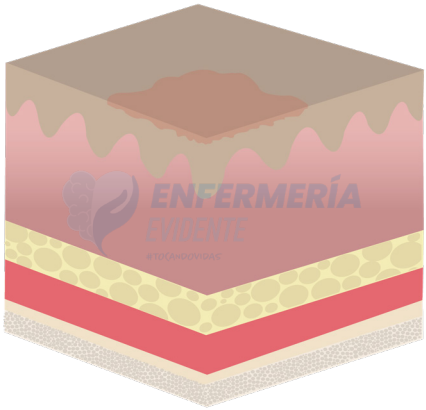
Hasta que este tejido no viable no sea retirado del lecho, no podrá determinarse la profundidad real de la herida, aunque generalmente suelen ser lesiones que coinciden con categorías III o IV.

Además, dentro de las UPP podemos encontrar las denominadas **lesiones de tejidos profundos**. Mantienen la continuidad de la piel, pero los tejidos por debajo se han visto dañados.

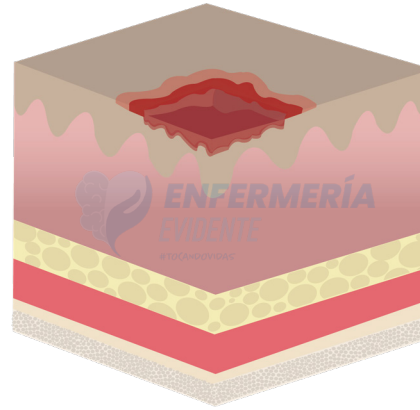
Estas heridas pueden evolucionar desfavorablemente de manera rápida y llegar a capas profundas de tejido, incluso con un tratamiento óptimo.

Se manifiestan como áreas localizadas de piel con forma irregular (debido a las fuerzas de cizalla) que presentan un doble eritema, donde el central es más oscuro que el exterior. Este área está rodeada por tejido doloroso que puede ser firme o blando y estar más caliente o más frío en comparación con los tejidos adyacentes.

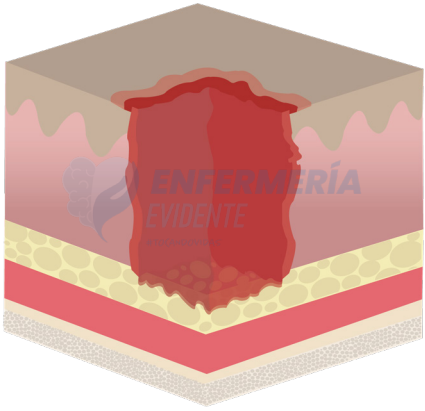
Por lo general, son lesiones que se encuentran desplazadas entre 30-45° de las prominencias óseas y pueden ser difíciles de detectar en personas con tonos de piel oscura. En estos casos es necesario valorar los cambios de temperatura, la induración y el edema de los tejidos como pasaba con las UPP Categoría I.



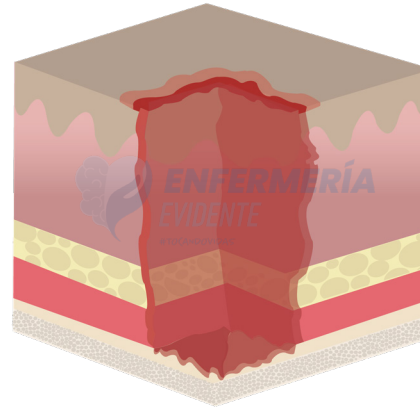
Categoría I. Eritema no blanqueable.



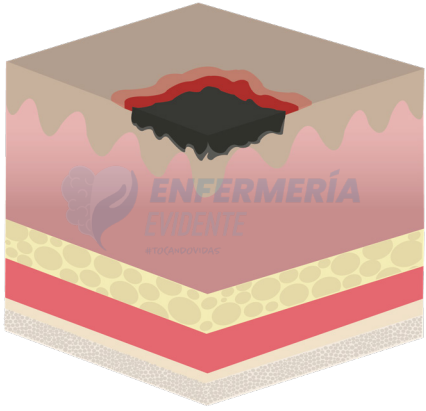
Categoría II. Úlcera de espesor parcial.



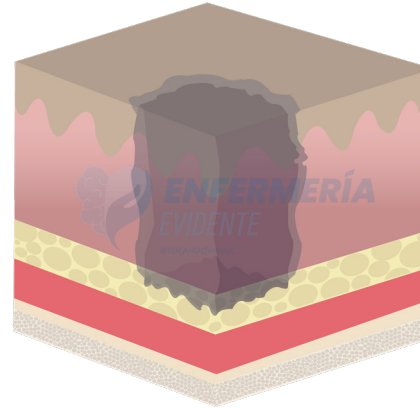
Categoría III. Pérdida total grosor piel.



Categoría IV. Pérdida total espesor tejidos.



Lesiones no categorizables.



Lesiones de tejidos profundos.

¿QUÉ MEDIDAS PREVENTIVAS DEBO ADOPTAR EN LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN?

Las medidas encaminadas a prevenir la aparición de úlceras por presión se pueden dividir en 2 grandes bloques: valoración contínua de la piel y control de los factores etiológicos (presión, cizalla, roce y fricción).

VALORACIÓN CONTINUA DE LA PIEL

Debemos valorar periódicamente el estado de la piel del paciente para identificar precozmente cualquier signo de lesión. Nuestro objetivo será mantener la integridad cutánea o, si hubiera aparecido alguna lesión, tratarla rápidamente en sus fases más tempranas.

Durante la revisión del estado de la piel se deberá hacer hincapié en los siguientes aspectos:

- Zonas de apoyo donde haya prominencias óseas. La presión que ejerce el propio cuerpo debido a la fuerza de la gravedad no es igual en todas las zonas de éste. Esta presión puede dañar con mayor facilidad los tejidos de aquellas zonas donde haya prominencias óseas subyacentes.
- Zonas expuestas a humedad constante. La humedad debilita la barrera cutánea de la piel y la vuelve más vulnerable a la presión y/o al roce. Debemos valorar con especial atención el área genital y perianal por incontinencia, los pliegues cutáneos (mamarios, inguinales, axilares) por transpiración y las zonas periostomales (si existieran) por secreciones.
- Zonas sometidas a fuerzas tangenciales profundas (cizalla) o superficiales (roce-fricción). En especial en pacientes encamados o sentados durante largos periodos que precisen ser movilizados. Zonas como la espalda, los omóplatos o los glúteos, son vulnerables a este tipo de presiones.
- Zonas que presenten lesiones anteriores o con alteraciones de la piel. La piel que presenta alteraciones (sequedad, eritema, maceración, fragilidad, piel de cebolla, tejido cicatrizal...) es más propensa a desarrollar lesiones.

Durante la exploración, la presencia de alguno de los eritemas que mencionaremos a continuación nos hará sospechar sobre la etiología y/o gravedad de la lesión que tenemos delante:

- Eritema sobre una prominencia ósea. Debemos realizar la prueba del blanqueamiento para confirmar o descartar que se trate de una UPP categoría I.
- Doble eritema con desplazamiento 30- 45º sobre la prominencia ósea. Sospecharemos de una lesión de tejidos profundos provocada por fuerzas de cizalla.
- Eritema no blanqueante con formas lineales. Sospecharemos de una lesión por roce-fricción, especialmente si siguiera los planos del deslizamiento.
- Eritemas en espejo en zonas sin prominencias óseas expuestas a humedad. Sospecharemos de una lesión por humedad.

A la hora de valorar la piel, además de su aspecto, prestaremos atención a la presencia de 3 signos clave:

- Dolor. Algunos estudios indican que el dolor en una zona, especialmente las sometidas a presión, es un síntoma precursor de la degeneración de los tejidos.
- Variaciones de color o temperatura.
- Edema e induración de más de 15 mm. Estos han sido identificados como señales de advertencia del desarrollo de UPP.

CONTROL DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS (PRESIÓN, CIZALLA, ROCE Y FRICCIÓN)

Para aliviar las distintas formas de presión y ayudar a que éstas no generen una lesión en el paciente, se recomienda:

- Realizar la movilización de éste aplicando cambios posturales
- Utilizar superficies especiales de manejo de presión (SEMP)
- Proporcionar protección local.
- Control de la humedad.

* Todas estas medidas deben realizarse de forma conjunta, ya que se complementan entre sí.

Siempre que fuera posible, intentaremos que el paciente se movilice por sí mismo, a intervalos frecuentes que le permitan redistribuir el peso y la presión.

Si por el contrario, el paciente se encontrara encamado y no tuviera capacidad de movilización autónoma, en estos casos deberán realizarse cambios posturales que permitan reducir la duración y la magnitud de la presión sobre las zonas vulnerables. Siempre que el paciente lo tolere, alteraremos entre decúbito lateral derecho, supino y decúbito lateral izquierdo.

CAMBIOS POSTURALES

Como ya hemos mencionado, los cambios posturales permitirán reducir la duración y la magnitud de la presión sobre las zonas vulnerables del cuerpo y los aplicaremos a pacientes que presentan una limitación o capacidad nula para cambiar de posición por sí mismos.

Ante la necesidad de instaurar cambios posturales en nuestros pacientes debemos elaborar un plan de cuidados individualizado que fomente y mejore la movilidad de la persona, teniendo en cuenta sus características concretas y la superficie sobre la que descansa. Dicho plan nos permitirá registrar tanto la frecuencia de los cambios como la posición adoptada en cada uno de ellos, que de manera general variará entre decúbito supino, decúbito lateral y, si fuera posible, sedestación.

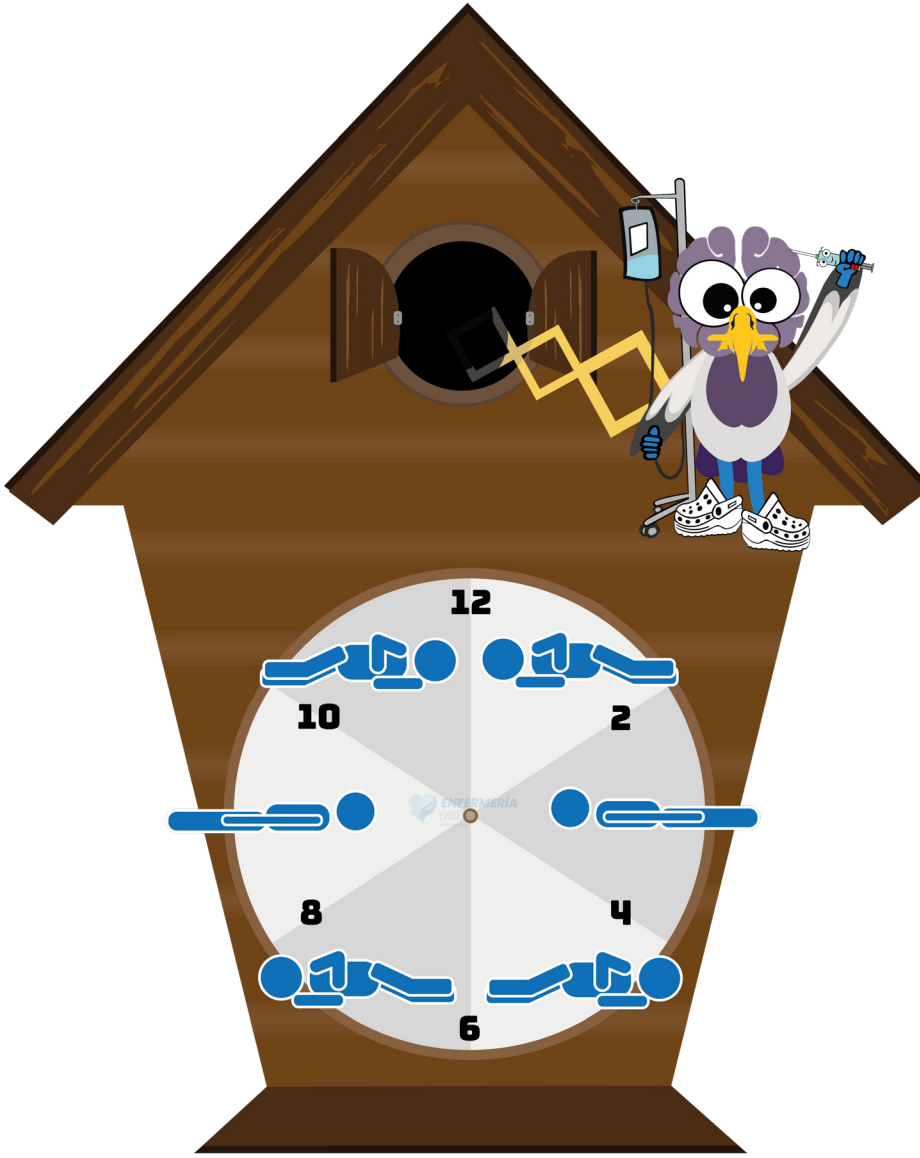
La frecuencia óptima de cambios posturales para prevenir la aparición de úlceras por presión dependerá del riesgo del paciente.

La recomendación tradicional para disminuir la incidencia de las úlceras por presión es la siguiente:

- Realizar cambios posturales siguiendo una rotación programada **cada 2 horas** (si se dispone de un colchón convencional y el riesgo de desarrollar UPP fuera alto).
- Realizar cambios posturales siguiendo una rotación programada **cada 4 horas** (si el paciente descansara sobre una superficie especial de manejo de la presión y el riesgo de desarrollar UPP fuera alto).

¿Qué es el esquema del reloj?

Es una herramienta personalizable que nos ayudará a determinar la posición y frecuencia de los cambios posturales. Así, de manera muy visual, sabrás en qué momento le tocará un cambio de postura a nuestro paciente y cuál es la postura que debe de adoptar para que la liberación de las presiones sea homogénea las 24 horas del día.



¿Qué posturas son las más recomendadas para realizar cambios posturales y cómo las ejecuto?

Las posturas más recomendadas para realizar cambios posturales son: decúbito supino, decúbito lateral y sedestación.

DECÚBITO SUPINO

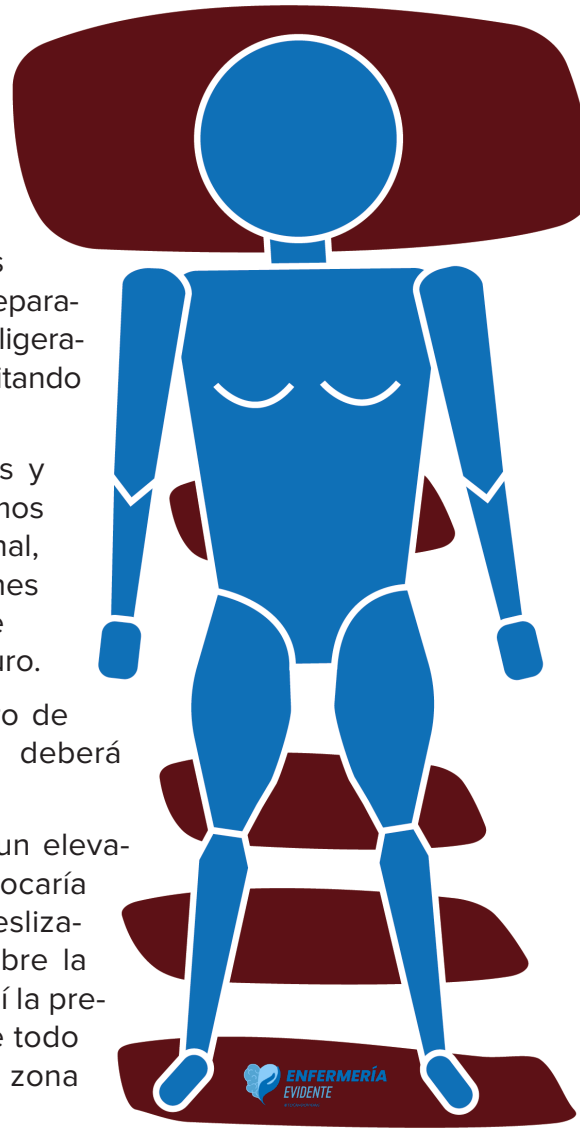
Coloca la cabeza del paciente con la cara hacia arriba, en posición neutra y alineada con el cuerpo.

Los codos permanecerán estirados y las piernas levemente separadas, con las rodillas ligeramente flexionadas, evitando así la hiperextensión.

Respecto a las manos y los pies, los colocaremos en posición funcional, evitando que los talones apoyen directamente sobre ningún plano duro.

En cuanto al cabecero de la cama, este nunca deberá superar los 30°.

Ten cuidado porque un elevamiento mayor provocaría que el paciente se deslizara más fácilmente sobre la cama, aumentando así la presión y la cizalla (sobre todo en la zona sacra y la zona de los trocánteres).



DECÚBITO LATERAL

En esta ocasión, determinaremos hacia qué lado debe descansar el paciente y lo colocaremos de manera que el cuerpo quede alineado con la pierna inferior (la que queda en contacto con el colchón), la cual permanecerá estirada, pero sin llegar a producirse una hiperextensión.

Tanto la pierna superior como las extremidades superiores quedarán flexionadas.

Cuando realicemos la lateralización debemos tener en cuenta que la tasa de aparición de úlceras por presión es cuatro veces mayor si dejamos a la persona en 90º con respecto al plano de apoyo.

Dejar a la persona en 90ª conr especto a la superfucie de apoyo produce una drástica disminución del suministro de oxígeno a la piel. Por tanto a la hora de colocar al paciente en decúbito lateral, siempre lo haremos en un ángulo de aproximadamente 30º con respecto a la superficie de apoyo, para favorecer la perfisión de los tejidos.

SEDESTACIÓN

Sentaremos al paciente recto, con la espalda apoyada en el respaldo, para que así se reparta el peso por igual en ambas caderas.

La cadera, las rodillas y los pies quedarán en un ángulo de 90º.

Las manos y los pies las dejaremos en posición funcional y con los talones liberados.

En caso de que los pies cuelguen se debe colocar un reposapiés, para evitar el deslizamiento del paciente en la silla.

Mientras el paciente permanezca sentado, debemos ayudarle a reposicionarse cada 15 minutos.

Además es recomendable ayudarle a reclinarse periódicamente hacia adelante durante unos tres minutos para mejorar la perfusión tisular sobre la tuberosidad isquiática.

Dado que la posición de sedestación concentra toda la presión del cuerpo en un área muy reducida, por norma general debemos evitar que los pacientes con riesgo alto de lesiones por presión pasen más de 2 horas seguidas sentados.

¿Qué debo hacer cuando trate a pacientes que precisen cambios posturales o movilización?

- ✓ Movilizar al paciente con entremetida o travesera. Para ello podemos hacer uso de sábanas superdeslizantes que facilitan la realización del cambio postural ya que reducen el esfuerzo necesario para llevar a cabo la movilización.
- ✓ Elevar a la persona antes de movilizarla evitará realizar movimientos de arrastre. Ayúdate de dispositivos auxiliares como grúas, almohadillas de posicionamiento, discos giratorios...
- ✓ Recurrir al uso de cojines, almohadas, cuñas u otros dispositivos homologados para conseguir y garantizar el posicionamiento de la persona y el alivio de la presión.
- ✓ Liberar de presión la zona de los talones colocando un cojín debajo de los tobillos (lo que se conoce como 'talones flotantes'). Asegurando que el pie queda en ángulo recto, no en posición equina, para evitar que el tobillo sufra hiperextensión.
- ✓ Implicar a los cuidadores durante los cambios posturales, previa instrucción sobre la forma correcta de hacerlos.

¿Qué NO debo hacer cuando trate a pacientes que precisen cambios posturales o movilización?

- x Utilizar flotadores como superficie de asiento, ya que concentran la presión en la zona del cuerpo que se apoya en el rodete, produciendo un efecto compresor, edema y congestión venosa, favoreciendo así la aparición de UPP.
- x Usar materiales de alivio de la presión peligrosos o sin evidencia, como taloneras de lana, guantes de agua o similares.
- x Masajear las prominencias óseas, así como dar friegas de alcohol o colonias sobre la piel que esté en riesgo de ulceración.
- x Usar apósitos adhesivos muy fuertes que puedan causar una lesión en el momento de ser retirados.
- x Colocar en sedestación a pacientes que no tienen capacidad de reposicionarse sin hacer uso de superficies especiales para el manejo de la presión de asiento.

SUPERFICIES ESPECIALES PARA MANEJAR LA PRESIÓN

Una superficie especial para el manejo de la presión (SEMP) es cualquier superficie o dispositivo especializado, cuya configuración física y/o estructural permita la redistribución de la presión, además de poseer otras funciones terapéuticas añadidas destinadas al manejo de las cargas tisulares, la fricción, cizalla y/o de la temperatura. Las SEMP pueden clasificarse en:

- **Estáticas**. Actúan aumentando el área de contacto con la persona: cuanto mayor sea la superficie de contacto menor será la presión que tenga que soportar.

  Son los dispositivos de elección para personas con un riesgo bajo de padecer UPP, especialmente las compuestas por espuma o viscoelástico.

- **Dinámicas**: Actúan variando de manera continuada los niveles de presión de las zonas de contacto del paciente con la superficie de apoyo.

  Son los dispositivos de elección en personas con riesgo medio o alto de padecer úlceras por presión. Especialmente los dispositivos de presión alternante o de baja presión constante (siempre y cuando no se disponga de los anteriores).

SEMP de baja presión constante.

SEMP de presión alternante.

Cuando colocamos una SEMP debemos examinar periódicamente su estado y adecuado funcionamiento, verificando que ésta está dentro su período de vida útil y es la que mejor se adecua a las necesidades del paciente.

No podemos olvidar que si un paciente precisa una SEMP cuando está acostado, lo más probable es que también la precise cuando se encuentra en sedestación. En estos casos la recomendación es usar también un cojín de asiento que redistribuya la presión.

PROTECCIÓN LOCAL

Por su alta vulnerabilidad, las zonas de prominencias óseas como talones, sacro o maléolos, corren un riesgo especial de desarrollar úlceras por presión, de ahí que necesiten de una protección local extra. Dicha protección puede ser abordada mediante el uso de apósitos con capacidad para reducir la presión, como por ejemplo las espumas de poliuretano.

Estos apósitos son una buena alternativa por varias razones: permiten la inspección diaria de la zona, son compatibles con otras medidas de cuidado local (por ejemplo ácidos grasos hiperoxigenado (AGHO) y no dañan la piel al ser retirados.

En la zona de los talones han demostrado mayor eficacia y ser más costo efectivos que el uso de vendajes almohadillados, los cuales además dificultan la revisión diaria de los puntos de presión.

CONTROL DE LA HUMEDAD

Es importante controlar la exposición constante o frecuente de la piel de los pacientes vulnerables a sufrir úlceras por presión a determinados fluidos orgánicos como la orina, heces, sudor o exudado de heridas. No gestionar correctamente este exceso de humedad puede potenciar la aparición de úlceras por presión o agravar lesiones ya instauradas.

LESIÓN CUTÁNEA ASOCIADA A LA HUMEDAD (LESCAH)

Una Lesión Cutánea Asociada a la Humedad (LESCAH) es una lesión localizada en la piel que se presenta con eritema (inflamación) y/o erosión del mismo, causada por la exposición prolongada y de manera continua o casi continua a humedad procedente de diversas fuentes con poder irritativo para la piel (como orina, heces, exudados de heridas, efluentes de estomas o fístulas, sudor, saliva o moco).

Por norma general, no afecta a tejidos subyacentes y se ubica con independencia a las prominencias óseas.

Suelen debutar con inflamación (ya sea sola o asociada a erosiones y/o infecciones cutáneas) que se acompaña de otros síntomas como maceración, ardor, prurito, hormigueo y dolor. Cuando existe erosión, ésta presenta bordes difusos e irregulares, normalmente en forma de espejo.

TIPOS DE LESCAH

Segun el Grupo Consultivo Nacional Americano de Úlceras por Presión (NPUAP) referente en la detección y abordaje de lesiones relacionadas con la dependencia se establecen seis tipos de lesiones cutáneas asociadas a la humedad:

1. **Dermatitis asociada a la incontinencia (DAI)**. Irritaciones y erosiones de la piel debido a la exposición prolongada a orina y/o heces, que comprometen la barrera cutánea debido a la acción irritativa de las enzimas proteolíticas, el pH ácido de éstos desechos y la maceración que originan.

   Este tipo de lesiones se localizan, predominantemente en áreas perineales y glúteos. Favoreciendo a su vez la aparición o empeoramiento de úlceras por presión.

2. **Dermatitis intertriginosa o Intertrigo**. Inflamación de las superficies opuestas de la piel que contactan entre sí como consecuencia de la transpiración (es decir, el sudor y el roce). Aparece entre pliegues cutáneos (especialmente en la zona mamaria, axilar, inguinal, cuello o pliegues abdominales en personas con obesidad). También puede aparecer en zonas

de piel ocluidas donde la humedad queda atrapada, como debajo de contenciones mecánicas u otros dispositivos clínicos que no permiten la normal transpiración cutánea.

Es común la sobreinfección de estas lesiones por bacterias y hongos, en especial por Cándidas.

3. **Dermatitis perilesional asociada al exudado**. Hace referencia al eritema y/o excoriación que aparece alrededor de una lesión como consecuencia del contacto prolongado de la piel perilesional al exudado producido por ésta y/o a su mala gestión, el cual está cargado de sustancias irritantes para la piel (como enzimas proteolíticas, bacterias o histaminas, entre otras). Puede afectar a cualquier área corporal donde se ubique una herida exudativa.

4. **Dermatitis cutánea asociada al exudado**. Inflamación de la piel causada por el contacto directo con las secreciones procedentes de procesos exudativos como edemas, insuficiencias cardíacas severas, linfedemas, etcétera, sin haber presencia de heridas. Generalmente se ubican en miembros inferiores (más propensos a la edematización) o en zonas afectadas por linfedema.

5. **Dermatitis periestomal**. Inflamación de la piel alrededor de un estoma (ya sea intestinal o urinario) que se produce debido a la exposición de ésta a productos fecales, orina y/o adhesivos de dispositivos como placas o bolsas colectoras que comprometen la barrera cutánea.

   Esta alteración de la integridad cutánea y la naturaleza de la sustancia irritante hacen que sean lesiones con un riesgo aumentado de desarrollar infecciones bacterianas y fúngicas.

6. **Dermatitis por saliva o mucosidad**. Irritación de la piel, generalmente en el área peribucal y/o perinasal debido a la exposición prolongada a saliva o mucosidad. Suele presentarse en niños y pacientes con dificultades para tragar o controlar la saliva o con la presencia de movimientos estereotipados (tics). En muchas ocasiones estas lesiones afectan a la calidad de vida del paciente, especialmente a su nutrición.

¿CÓMO SE CATEGORIZA UNA LESCAH?

Existe un consenso de categorización de las lesiones cutáneas asociadas a la humedad propuesto por la GNEAUPP (Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y heridas crónica) en función del grado de afectación que sufre el tejido expuesto a la humedad.

www.enfermeriaevidente.com

CATEGORÍA 1.

- Presencia de eritema blanqueante o no sobre piel íntegra.
- Las lesiones por humedad de esta categoría pueden confundirse con las lesiones por fricción.
- Según la intensidad del eritema se subdivide en:
  - Categoría 1.A
    Eritema leve-moderado (piel rosada).
  - Categoría 1 .B:
    Eritema intenso (piel rosa oscuro o rojo).

CATEGORÍA 1. A

CATEGORÍA 1. B

www.enfermeriaevidente.com

CATEGORÍA 2.

- Presencia de eritema y pérdida de integridad cutánea.
- Se produce pérdida del espesor de la dermis en forma de lesión superficial de lecho rojo-rosado, habitualmente con bordes macerados de color blanco-amarillento.
- Pueden presentar confusión con otras lesiones como aquellas relacionadas con la presión, la fricción, por adhesivos, excoriaciones o laceraciones:
- En función del grado de erosión de la piel se clasifican a su vez en dos subcategorías:
  - Categoría 2.A
    Leve-Moderado, se produce una erosión de <50% del total del eritema.
  - Categoría 2.B
    Intenso, se produce erosión de >50%, del eritema.

CATEGORÍA 2. A

CATEGORÍA 2. B

MEDIDAS PREVENTIVAS ANTE LAS LESIONES POR HUMEDAD

La prevención y el tratamiento de las LESCAH, para que sea favorable, debe realizarse mediante un abordaje integral, siempre teniendo en cuenta el siguiente esquema de actuación: determinar la causa, valorar el riesgo y cuidar la piel.

DETERMINAR LA CAUSA

Ante la aparición de una lesión en la piel debemos realizar una exploración visual de la misma, una anamnesis al paciente y un examen físico general que nos permita realizar un diagnóstico diferencial y determinar con claridad ante qué tipo de lesión nos enfrentamos y cuál es la causa que la está originando.

VALORAR EL RIESGO

Es importante realizar una comprobación del estado de la piel y una monitorización sistemática de su evolución, especialmente en aquellas personas con alto riesgo de desarrollar lesiones.

A la hora de determinar qué personas cuentan con más posibilidades de desarrollar una lesión por humedad podemos apoyarnos en instrumentos validados y fiables que permitan evaluar este riesgo, como son las escalas clínicas.

Existen numerosas escalas destinadas a tal fín, entre las más conocidas están: la Escala Visual del Eritema (EVE), la Subescala de Humedad de la Escala de Braden y la Escala de Medida de la Lesión Perineal (PAT). Otras menos usadas son la Escala Iconográfica de la Dermatitis del Pañal por Humedad (DPH), la Escala Gradual de la Dermatitis Perineal, la Escala de la Dermatitis Asociada a Incontinencia (IAD) o la Escala de Severidad de Lesiones Cutáneas por Incontinencia (ESLCI),

En nuestro caso, por su practicidad, facilidad de uso y fiabilidad a la hora de determinar el riesgo, la que más utilizamos es la Escala PAT (Escala de Medida de la Lesión Perineal), que consta de 4 elementos: tipo de irritante, tiempo de exposición, condición de la piel y factores contribuyentes. De esta valoración surgirá una puntuación que permitirá determinar el riesgo que tiene un paciente de sufrir dermatitis asociada a la incontinencia (DAI).

ESCALA PAT

ENFERMERÍA EVIDENTE

TIPO DE IRRITANTE	
HECES LÍQUIDAS CON O SIN ORINA.	+3
HECES BLANDAS CON O SIN ORINA.	+2
HECES FORMADAS CON O SIN ORINA.	+1
PUNTUACIÓN	

TIEMPO DE EXPOSICIÓN AL IRRITANTE	
PRECISA CAMBIO DE PAÑAL, AL MENOS CADA 2 HORAS	+3
PRECISA CAMBIO DE PAÑAL, AL MENOS CADA 4 HORAS	+2
PRECISA CAMBIO DE PAÑAL, AL MENOS CADA 8 HORAS	+1
PUNTUACIÓN	

CONDICIÓN DE LA PIEL	
DENUDADA O EROSIONADA CON O SIN DERMATITIS	+3
ERITEMA O DERMATITIS CON O SON CANDIDIASIS	+2
INTACTA	+1
PUNTUACIÓN	

FACTORES CONTRIBUYENTES	
TRES O MÁS FACTORES CONTRIBUYENTES A HECES NO FORMADAS	+3
DOS FACTORES CONTRIBUYENTES A HECES NO FORMADAS	+2
UNO O NINGÚN FACTOR CONTRIBUYENTE A HECES NO FORMADAS	+1
PUNTUACIÓN	

Factores contribuyentes: albúmina baja, antibióticos, alimentación por sonda o enterocolitis por Clostridium.

BAJO RIESGO: 8 puntos o más.	**ALTO RIESGO** 7 puntos o menos.	**PUNTUACIÓN TOTAL**

CUIDAR LA PIEL

Los cuidados irán orientados a evitar el contacto de la piel con el agente que cause la irritación y mantener la barrera lipídica en condiciones óptimas. Para ello debe establecerse un programa estructurado de cuidados para la protección de la piel que englobe 3 aspectos claves: limpieza, hidratación y protección cutánea.

Aunque ahora nos centremos en cuidados de la DAI, estos principios valen para cualquier lesión relacionada con la humedad.

1. Limpieza

La limpieza en pacientes con DAI o riesgo a desarrollarla debe hacerse con limpiadores específicos para la incontinencia. Estos productos contienen detergentes y surfactantes que eliminan la suciedad y los irritantes cutáneos, a la vez que desodorizan la piel sin afectar a su pH. Podemos encontrarlos impregnados en un soporte textil o celulósico (toallitas), o bien en solución, espumas o preparados 3 en 1 (los cuales muchas veces no precisan de aclarado, evitando así erosionar la piel durante su retirada).

El secado debe realizarse con suavidad y cuidado, mediante pequeños 'toquecitos' y sin frotar, prestando especial atención a las zonas de los pliegues y la zonas perianal y perigenital.

La limpieza debe tener lugar cada vez que el paciente presente humedad o suciedad como consecuencia de la incontinencia. Esto implica un mínimo de una vez al día y después de cada incontinencia fecal.

No podemos realizar una limpieza clásica de la piel (con jabón tradicional, agua y posterior secado con toalla). Los jabones tradicionales mezclados con agua (aunque sean eficaces eliminando la suciedad), liberan álcalis y sales ácidas que dañan el tejido. Muchos de ellos contienen ácidos grasos o triglicéridos en su formulación, que con su uso frecuente y repetitivo, producen una alcalinización de la piel, reducen el grosor del estrato córneo e incluso deterioran o eliminan el manto hidrolipídico, además de alterar el equilibrio de la flora saprofita y aumentar con ello el riesgo de producirse una colonización por microorganismos patógenos.

2. Hidratación

El estrato córneo (la capa más externa de la piel y más expuesta a daño se encuentra) está formada por células, lípidos y factores hidratantes naturales como aminoácidos y ácidos grasos.

Durante el día (especialmente en personas vulnerables) este estrato se va debilitando y puede dar lugar a alteraciones de la piel como sequedad, prurito, descamación o grietas, entre otras.

De ahí la importancia de reemplazar estos lípidos e hidratantes naturales mediante el uso de hidratantes sintéticos que ayuden a mantener la elasticidad y a conservar la función barrera.

Estos productos hidratantes pueden ser de 3 tipos:

- Humectantes. Aquellas sustancias capaces de atraer agua del ambiente y de capas más profundas de la piel (generalmente de la dermis), hacia el estrato córneo y retenerla, evitando que se evapore. Suavizan la piel y complementan su contenido en lípidos. Ejemplos de humectantes: glicerina, urea o propilenglicol.
- Emolientes. Estas sustancias son ricas en lípidos, con capacidad de atraer la humedad y de reducir la inflamación. Actúan remplazando los lípidos intercelulares y suavizando la piel rellenando los espacios entre los queratinocitos, lo que forma un 'cemento' entre las células de la piel piel que permite sellar el agua que atraen y evitar que se evapore. Ejemplos de emolientes: lanolina, vaselina, dimeticona o ácidos grasos.
- Oclusivos. Forman una película en la piel que impide la evaporación del agua, procurando que el estrato córneo se hidrate con la propia agua corporal originaria de estratos más profundos. Ejemplos de oclusivos son: parafina líquida, cera de abeja, aceites vegetales y algunas siliconas.

La hidratación en pacientes con riesgo de desarrollar LESCAH o pacientes con categoría I debe realizarse mediante sustancias emolientes, preferiblemente no oclusivas, para evitar la hiperhidratación y la consiguiente maceración de la piel.

Los productos emolientes pueden encontrarse en el mercado en forma de pomada, loción o sustancias oleosas. Estas sustancias deben aplicarse posteriormente al baño y después de cada cambio de pañal. Siempre con suavidad y sin masajear, hasta su absorción completa. Es recomendable limitar la cantidad de producto que se aplica en los pliegues cutáneos para evitar su ablandamiento y maceración.

En cuanto a los pacientes con LESCAH categoría II que presentan piel erosionada o desnuda, no se recomienda utilizar ni emolientes ni humectantes, sino protectores cutáneos como los productos barrera que explicaremos a continuación.

3. Protección cutánea

El objetivo principal de la protección cutánea en los pacientes que sufren LESCAH es evitar o al menos limitar, el contacto de la piel con la sustancia irritante. Así que principalmente emplearemos productos barrera, los cuales crean una capa protectora en la superficie de la piel y mantienen niveles de hidratación adecuados, mientras bloquean la humedad y los irritantes externos.

Los productos barrera pueden clasificarse en 2 grandes grupos:

- Películas de barrera no irritantes (PBNI).

  Estos productos utilizan polímeros de acrilatos y cianoacrilatos para crear una barrera transparente entre la piel del paciente y el exterior. Ésta repele la humedad y aísla la piel contra heces, orina, exudado o la acción agresiva de los adhesivos.

  Se aplican sobre la piel limpia y seca, a una distancia de aproximadamente 10 o 15 cm. Una vez aplicada la película de barrera hay que dejarla secar durante 30 o 60 segundos antes de cubrir la zona afectada.

  Su efecto protector se mantiene estable durante 72 horas con una sola aplicación. En casos de incontinencia severa o procesos muy exudativos esta protección puede verse reducida a 24 horas. Es más, este tiempo de protección puede incluso ser menor de 24 horas si la película barrera entrara en contacto con productos de base oleosa o por la fricción.

Son una muy buena alternativa en la prevención y tratamiento de la dermatitis en zonas perilesionales de cualquier tipo de herida, estoma o drenaje. También en zonas expuestas a incontinencia, pliegues y partes blandas con el fin de evitar que los fluidos corporales irriten la piel por exceso de humedad.

Ejemplos de películas barrera no irritantes son el Cavilon de 3D o Askina Barrier Film de Braum.

- Cremas barrera.

  Son productos de base acuosa que contienen dimeticona, petrolato u óxido de zinc en su composición. Actúan mediante el bloqueo de la humedad, manteniendo la piel seca y libre de los efectos dañinos de ésta.

  Los más utilizados por sus buenos resultados son aquellos formulados a base de zinc, los cuales presentan varios formatos:

  - Pasta o crema. Son más viscosas y con una concentración de zinc alta, pero más difíciles de retirar (requieren el uso de una sustancia oleosa para su retirada).
  - Espuma o spray. La concentración de zinc suele ser más baja pero resultan más fáciles de aplicar y son más respetuosas con la piel, dado que su retirada es menos agresiva. Ideales para zonas de piel desnuda o erosionada.

  Ambos deben aplicarse mediante una capa fina para evitar el exceso de humedad y eliminarse después de cada episodio de incontinencia o en cada cura (según el tipo de lesión) para evitar la acumulación de crema y restos orgánicos.

  Ejemplos de productos barrera a base de óxido de zinc son Sesprevex de Sesderma, Cytelium del laboratorio A-derma o Sudocrem de Teva Farmacia.

En los casos donde las lesiones estén producidas por dermatitis asociada a la incontinencia (DAI) o haya riesgo de que se produzcan, nos apoyaremos también en el uso de absorbentes. Debemos escoger el tipo de absorbente que mejor se adapte a las necesidades específicas de nuestro paciente y su estilo de vida, porque no todos son iguales ni sirven para cualquier persona.

FÍJATE EN ESTOS **4** ASPECTOS CUANDO ELIJAS EL ABSORBENTE

1. **Retención de orina o rewetting.**

   Es la capacidad que tiene el producto de absorber la orina y aislarla del paciente, evitando que la piel se mantenga húmeda.

2. **Capacidad de absorción.**

   Cantidad de líquido que un absorbente es capaz de retener sin saturarse. La capacidad de absorción del pañal determinará la frecuencia de cambio en función de la diuresis del paciente.

   Existen 3 variantes:

   - Absorbente de día (retiene entre 600-900 ml de orina).
   - Absorbente de noche (retiene entre 900-1200 ml).
   - Absorbente super noche (retiene más de 1200 ml).

3. **Capacidad de transpiración.**

   Permite que la piel, al entrar en contacto con el absorbente, no quede excesivamente ocluida y produzca sudoración. En gran medida dependerá de la composición de los materiales (la celulosa permite el paso del aire, no así los materiales plásticos, quienes aumentan la sudoración y la posibilidad de producir una lesión por humedad).

4. **Talla y forma del absorbente.**

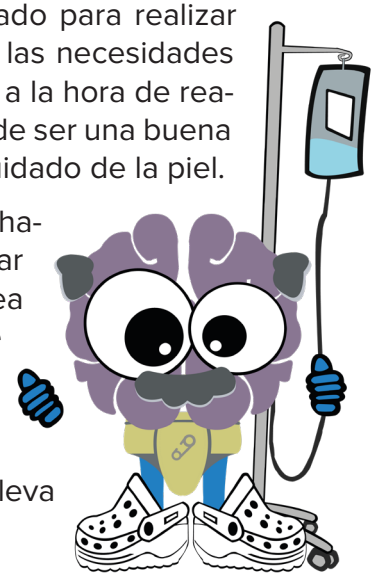
   Presentan diferentes formas y tallas para cada una de las absorciones.

   - Formas rectangulares (compresas rectangulares que precisan de sujeción externa), anatómicos (absorbente anatómico que precisan sujeción externa), anatómicos elástico (absorbente con adhesivos reposicionables que permiten sujetar el pañal y ponerlo y quitarlo sin dañarlo) y tipo pants (conocidos como braga-pañal).
   - La talla se calcula según el perímetro de cintura del paciente, dividiéndose en: pequeña (50 a 80 cm), mediana (70 a 125 cm) y grande (100 a 150 cm). Los absorbentes rectangulares y anatómicos sin sujeción se presentan en talla única. Cada paciente debe usar la talla adecuada, de los contrario provocaremos incomodidad, fugas de orina y manipulaciones que comprometerán la calidad de vida del paciente.

RECUERDA QUE, CUANTO MEJOR SEA EL ABSORBENTE EN ESTOS 4 ASPECTOS, MEJOR SERÁ LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA INCONTINENCIA.

CONSEJOS PARA LOS ABSORBENTES:

- ☐ Los absorbentes deben llevarse ceñidos a la cintura y la ingle. Colocar el absorbente a la altura de la cadera provoca que se desajuste y produzca fugas.
- ☐ No elijas absorbentes de tallas mayores a las necesarias pensando que así tendrá mayor absorción, ya que no existe relación entre tamaño y absorción.
- ☐ No elijas absorbentes 'súper noche' cuando el paciente presente incontinencia fecal. En estos casos el paciente no precisa mayor absorción, sino mayor frecuencia de cambio, pues casi nunca llegará a saturar los absorbentes.
- ☐ No optes por absorbentes anatómicos con elástico cuando el paciente tenga movilidad, este tipo de productos están indicados para pacientes con incontinencias graves y poca movilidad o encamados.
- ☐ No utilices absorbentes 'súper noche' durante el día para evitar realizar mayor número de cambios, ya que estos están concebidos para ser utilizados en periodos nocturnos con el fin de favorecer el descanso.
- ☐ Establece un horario estandarizado para realizar los cambios de pañal en base a las necesidades del paciente, al igual que ocurría a la hora de realizar los cambios posturales, puede ser una buena herramienta para garantizar el cuidado de la piel.
- ☐ Bajo ningún concepto debemos hacer uso de doble pañal. Colocar dos pañales de manera simultánea para ir retirandolos a medida que se saturen, está recogido legalmente como una negligencia médica, produce un consumo innecesario de los recursos y conlleva daños graves para el paciente.



LESIÓN POR FRICCIÓN

Las lesiones por fricción se localizan en la piel (no suelen afectar a tejidos subyacentes) y son provocadas por las fuerzas que se derivan del roce y la fricción producidas entre el paciente y otra superficie paralela en contacto con este (sábanas, cama, sillón, dispositivos clínicos, etcétera) cuando ambas se deslizan en sentido opuesto.

Las fuerzas ejercidas no son perpendiculares ni tangenciales, sino paralelas. Éstas no producen oclusión vascular ni generan isquemia de los tejidos, sino que generan energía calorífica de ahí que el daño resultante sea similar al producido después de una quemadura.

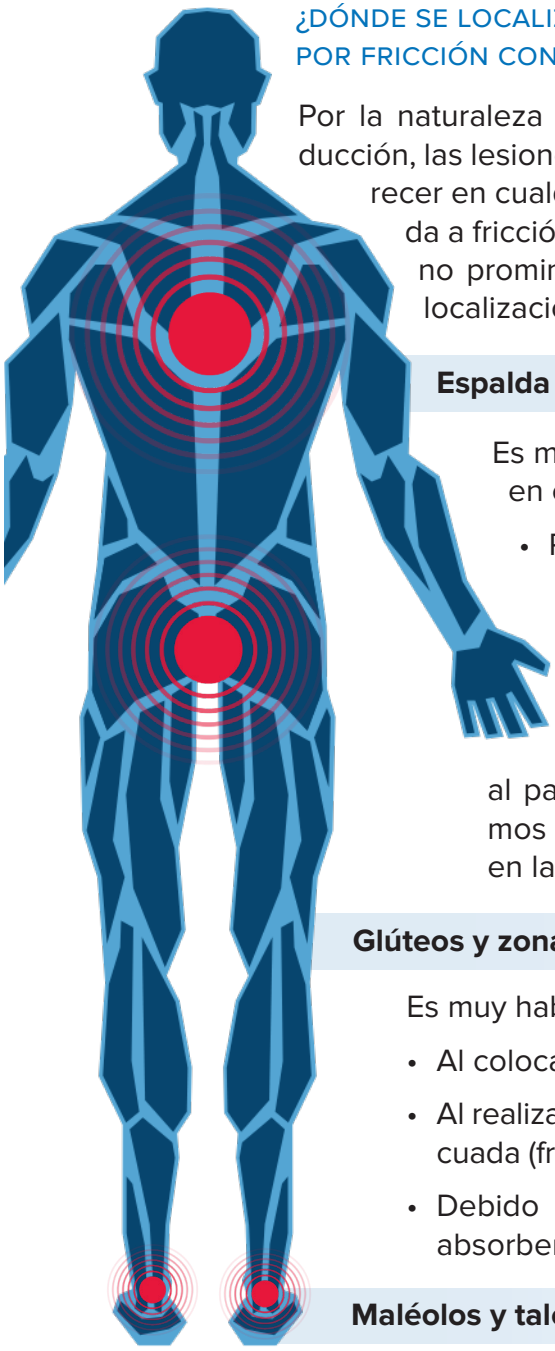
Existen varios factores que condicionan la aparición de lesiones por fricción:

- Fuerza y duración de la fricción. Cuanto mayor sea la fuerza y la duración de la fricción entre la piel y una superficie, mayor será el riesgo de desarrollar una lesión por fricción.
- Movimientos repetitivos. Los movimientos repetitivos que involucran fricción continua en una determinada área de la piel pueden aumentar el riesgo de lesiones por fricción. Esto es común en actividades como correr, caminar largas distancias, realizar movimientos repetitivos con las manos o en aquellos pacientes que necesitan de la realización de cambios posturales.
- Humedad: La humedad en la piel puede aumentar la fricción y hacer que ésta sea más susceptible a las lesiones por fricción. Por ejemplo, la piel húmeda debido al sudor, la exposición al agua y otras sustancias como el exudado o la orina son más propensas a desarrollar estas lesiones.
- Superficies ásperas o rugosas: El contacto con superficies ásperas o rugosas puede aumentar la fricción y el riesgo de lesiones por fricción. Esto puede ocurrir, por ejemplo, al arrastrarse sobre las sábanas o al usar zapatos o calcetines que no son adecuados.

Todos estos factores pueden interactuar entre sí, por ejemplo la aparición de lesiones por fricción es, en la mayoría de casos, el resultado de una combinación de varios de ellos.

Además, cada persona puede tener diferentes factores de riesgo individuales que influyan en la susceptibilidad que presente ante las lesiones por fricción, como por ejemplo la calidad de la piel, la edad, el grado de incontinencia, el grado de deterioro cognitivo o sus patologías de base (diabetes, insuficiencia cardiaca, arteriopatías, etcétera).

Lesión por fricción en zona sacra, a consecuencia de cambios posturales repetidos.



¿DÓNDE SE LOCALIZAN LAS LESIONES POR FRICCIÓN CON MAYOR FRECUENCIA?

Por la naturaleza de su mecanismo de producción, las lesiones por fricción pueden aparecer en cualquier zona corporal sometida a fricción, al margen de que haya o no prominencias óseas. Aun así, las localizaciones más frecuentes son:

Espalda (especialmente zona escapular)

Es muy habitual que ocurra en estas 2 situaciones:

- Pacientes que se encuentran sentados en el sillón o en la cama (con el cabezal muy elevado) y se van deslizando.
- A la hora de movilizar al paciente, cuando no separamos el cuerpo de la superficie en la que se encuentra.

Glúteos y zona sacra:

Es muy habitual en estos 3 casos:

- Al colocar o retirar la cuña.
- Al realizar la higiene de forma inadecuada (frotando con intensidad).
- Debido al roce producido por los absorbentes.

Maléolos y talones.

Zonas donde se coloquen **dispositivos de sujeción mecánica** u **otros dispositivos clínicos.**

¿COMO SE CLASIFICAN LAS LESIONES POR FRICCIÓN?

- CATEGORÍA I. Eritema sin flictena.
- CATEGORÍA II. Eritema con presencia de flictena.
- CATEGORÍA III. Lesión con pérdida de integridad cutánea.

CATEGORÍA 1. Eritema sin flictena

- Piel intacta con enrojecimiento no blanqueable sobre un área localizada, generalmente en una zona sometida a fricción. El eritema producido presenta formas lineales, siguiendo los planos del deslizamiento.

- El área afectada puede ser dolorosa, estar más caliente en comparación con los tejidos adyacentes y presentar edema.

- Este tipo de lesiones pueden ser difíciles de detectar en personas con tonos de piel oscura. En estos casos más que un eritema se produce un cambio de coloración en la piel.
- Las lesiones por fricción en esta fase se confunden fácilmente con lesiones por presión en categoría I.

CATEGORÍA 2. Eritema con flictena

- Aparición de flictena de piel fina y fácil de retirar, rellena de suero o líquido claro, que mantiene la solución de continuidad de la piel.
- A veces, la flictena puede rellenarse de contenido hemático debido a una lesión profunda de la dermis (sin afectar a tejidos subyacentes).

En estos casos la piel que recubre la flictena suele ser mucho más dura y la lesión puede confundirse con una lesión combinada de presión (cizalla)- fricción.

CATEGORÍA 3. Lesión con pérdida de integridad cutánea.

- Pérdida parcial del espesor de la dermis que da lugar a una úlcera abierta, poco profunda y de lecho rojo-rosado, que puede albergar en su interior restos de hematoma o sangre coagulada.
- Los bordes pueden estar elevados o dentados, como consecuencia de los restos de piel rota que cubrían la flictena.

www.enfermeriaevidente.com

LESIONES DE MIEMBRO INFERIOR

A la hora de clasificar una lesión de miembro inferior, tanto de manera inicial como durante los sucesivos controles, podemos atender a dos parámetros: su estructura morfológica (el grado de afectación tisular que se ha producido) y su etiología (la causa que ha producido la lesión).

SEGÚN SU ESTRUCTURA MORFOLÓGICA

- Grado I (la úlcera afecta a la epidermis y dermis).
- Grado II (la úlcera afecta a la hipodermis).
- Grado III (la úlcera afecta a la fascia y al músculo).
- Grado IV (la úlcera afecta al hueso).

SEGÚN SU ETIOLOGÍA

- Insuficiencia vascular.
  - Úlcera venosa.
  - Úlcera arterial
  - Linfedema.
- Neuropáticas.
  - Úlcera necropática.
- Inflamatorias.
  - Úlcera vasculítica.
  - Pioderma gangrenoso.
- Metabólicas.
  - Gota.
  - Calcifilaxis.
- Genéticas.
  - Epidermólisis ampollosa.
  - Déficit de prolidasa.

- Hematológicas.
  - Talasemia.
  - Policitemia vera.
  - Trombocitopenia
  - Síndrome antifosfolípido
- Tumorales.
  - Carcicoma basocelular.
  - Úlcera de Marjolin.
- Infecciosas.
  - Ectima gangrenoso.
  - Fascitis necrotizante.
- Causas físicas.
  - Herida postquirúrgica crónica.
  - Úlcera por presión.
  - Lesiones postradiación
  - Quemaduras.
  - Úlcera facticia.
- Causas farmacológicas.
  - Úlcera por hidroxiurea.
- Misceláneas.
  - Úlcera por hipertensión arterial.
  - Úlcera ortostática.
  - Liquen plano erosivo.
  - Picadura de insectos.

INSUFICIENCIA VASCULAR

ÚLCERA VENOSA

Las úlceras venosas se producen debido a la hipertensión venosa, que es el aumento de presión en las venas de las piernas. Esto ocurre cuando las válvulas de las venas no funcionan correctamente o se producen obstrucciones, lo que impide que la sangre refluya bien y se acumule, aumentando así la presión.

Esta hipertensión implica que las venas no puedan reabsorber eficazmente el líquido intersticial, provocando que el líquido se escape de los capilares y se acumule en los tejidos circundantes. Debido a ello, los capilares se vuelven más permeables y las vénulas se dilatan, haciendo que se filtre más líquido y proteínas hacia el tejido intersticial.

Con el tiempo, esta acumulación de líquido y presión corporaldará lugar a inflamación e infarto tisular, alterando el metabolismo de la piel (dermis, epidermis y tejido subcutáneo). Primero alterará el tejido cutáneo (provocando atrofia blanca y lipodermatoesclerosis) y, en caso de que el proceso se mantuviera sin tratamiento, la piel se romperá y formará la úlcera, que no cicatriza fácilmente debido a la mala circulación y al continuo aumento de presión venosa.

¿QUÉ CARACTERIZA A UNA ÚLCERA VENOSA?

- Suelen aparecer en cara interna de la pantorrilla, a nivel supramaleolar interno.
- En general presentan un aspecto redondeado, con bordes anfractuosos.
- El aspecto del lecho es excavado y fibrinoide, pudiendo presentar diversos estadíos evolutivos.
- En general es indolora, aunque tanto el roce como la presencia de infección pueden producir dolor espontáneo en ellas.
- Son lesiones con tendencia a la infección, la cual se manifiesta con eczema periulceroso y prurito.

Úlcera venosa extensa en región maleolar interna.

ÚLCERA ARTERIAL

Las úlceras arteriales se producen como consecuencia de un bloqueo en las arterias que llevan sangre rica en oxígeno a los tejidos. Este bloqueo, conocido como oclusión arterial, puede ser causado por diferentes factores. Enfermedades como la diabetes, el tabaquismo, la hipertensión y las dislipemias, predisponen a la aparición de estas lesiones porque dañan las arterias y dificultan la circulación.

La causa principal de la oclusión arterial es la **isquemia** (falta de suministro de sangre a un tejido debido a diferentes etiologías).

La isquemia más común es la embolia. Está causada por aterosclerosis, una condición en la que las arterias se endurecen y estrechan por la acumulación de placas. Otra causa frecuente es la arteriosclerosis obliterante generalizada, evolutiva y difusa. Implica un estrechamiento progresivo de las arterias. La trombosis (formación de coágulos sanguíneos dentro de los vasos) y el síndrome compartimental (aumento de la presión en un espacio cerrado del cuerpo), también pueden llevar a la isquemia arterial aguda.

Como resultado de la oclusión arterial, los tejidos no reciben suficiente oxígeno, lo que provoca daño y la formación de úlceras. Estas úlceras son heridas abiertas que se desarrollan debido a la falta de sangre y oxígeno. La curación de una úlcera arterial es muy difícil o casi imposible mientras no se restablezca una circulación adecuada.

¿QUÉ CARACTERIZA A UNA ÚLCERA ARTERIAL?

- Aparecen principalmente en zonas de trayecto arterial (especialmente en maleolo externo, dorso del pie y metatarsianos).
- Suelen aparecer en pacientes con antecedentes de claudicación intermitente o dolor en reposo, que mejora con la bipedestación y empeora al elevar la extremidad.
- Suelen ser de pequeño tamaño, pero profundas. Con bordes redondeados y definidos.
- Producen dolor intenso.

- Presentan un lecho seco y necrótico con ausencia de tejido de granulación y una coloración gris, negruzca o amarillenta.
- La piel circundante a la lesión es pálida y sin pelo.
- La ausencia de pulsos arteriales (pedio, tibial, poplíteo y femoral) junto con estas características constituyen un signo indudable para clasificar una lesión como úlcera arterial. Aunque la confirmación diagnóstica debe realizarse siempre mediante exploraciones hemodinámicas.

Úlcera arterial en tobillo anterior coincidiendo con la intersección entre la arteria tibial posterior y la arteria pedia.

LINFEDEMA

El linfedema es una forma especial de edema (con gran componente proteínico) que se produce por una acumulación anormal de linfa en los tejidos, debido a una alteración orgánica o funcional del sistema linfático, encargado de drenar el exceso de líquido y mantener el equilibrio hídrico en el cuerpo.

La etiología del linfedema puede incluir una alteración de los vasos y ganglios linfáticos, una destrucción del tejido linfático o un exceso de producción de linfa que supera la capacidad de reabsorción del sistema linfático.

Estas alteraciones pueden ser de 2 tipos: linfedema primario o secundario. El linfedema primario es de tipo congénito (es decir, está presente desde el nacimiento y se debe a defectos en el desarrollo del sistema linfático) y el linfedema secundario, (se origina por diversas causas adquiridas a lo largo de la vida. Estas causas pueden incluir el bloqueo de ganglios linfáticos debido a tumores, la extirpación quirúrgica o daño linfático durante cirugías, el daño post radioterapia, la inmovilización prolongada o la parálisis motora de las extremidades).

Como consecuencia de estos factores, el sistema linfático no puede drenar adecuadamente la linfa, lo que lleva a una acumulación excesiva de este líquido en los tejidos. Esto provocará un hinchazón (más comúnmente en las extremidades), que puede llevar a complicaciones adicionales como infecciones y disminución de la movilidad.

¿QUÉ CARACTERIZA A UN LINFEDEMA?

- Se manifiesta con edema linfático que se caracteriza por ser elástico y más duro que el edema convencional. No dejando fóvea 'marca' cuando se deja de ejercer presión contra él, volviendo el tejido al recuperar su forma rápidamente.
- Se localiza en toda la extremidad y no aumenta ni disminuye a lo largo del día.
- No mejora con el reposo, ni al elevar la extremidad.

Lindefema inflamatorio en estadio III con presencia de lesiones por exudado.

NEUROPÁTICAS

ÚLCERA NEUROPÁTICA

Se produce principalmente por la neuropatía inducida por la diabetes mellitus, que disminuye la sensibilidad táctil, permitiendo que la presión mantenida sobre ciertas zonas del pie cause heridas que, debido a la falta de percepción del dolor, pueden agravarse y convertirse en úlceras difíciles de curar.

En el caso de la diabetes mellitus, la neuropatía está inducida por la hiperglucemia mantenida, que daña los nervios y reduce la sensibilidad. La disminución de la sensibilidad implica que los pacientes diabéticos no notan pequeñas heridas o puntos de presión, provocando que estas lesiones se agraven sin tratamiento.

En los pacientes diabéticos debemos descartar la presencia de isquemia asociada mediante una exploración vascular, que incluirá la comprobación del pulso pedio y la medición de la presión parcial de oxígeno transcutánea ($PPTO^2$). La isquemia puede complicar la cicatrización de úlceras y agravar la condición del paciente.

Además de la diabetes, las úlceras neuropáticas pueden aparecer en condiciones como el déficit de vitamina B12 (que produce una neuropatía motora y sensitiva,) y en la enfermedad de Hansen o lepra (que también afecta los nervios y reduce la sensibilidad).

Durante el abordaje de este tipo de lesiones es prioritario efectuar la descarga de las presiones en la zona, de lo contrario el tratamiento de la úlcera fracasará.

¿QUÉ CARACTERIZA A UNA ÚLCERA NEUROPÁTICA?

- Se localizan en áreas de apoyo o de presión y roce (cabeza de los metatarsianos y el dorso de los dedos, especialmente).
- Suelen tener forma redondeada u oval.
- El lecho de la herida suele ser rosado o con esfacelo y suelen estar cubiertas por hiperqueratosis o tenerla en los bordes.
- Son indoloras, la presencia de dolor indica infección.
- Hay presencia de pulsos arteriales.

Úlcera neuropática originada por roce, coincidiendo con la cabeza del primer metatarsiano.

INFLAMATORIAS

ÚLCERA VASCULÍTICA

Las úlceras vasculíticas se originan como resultado de la inflamación de los vasos sanguíneos (vasculitis). Esta inflamación compromete la función normal de los vasos, lo que puede llevar al desarrollo de isquemia (falta de suministro de sangre) y necrosis (muerte del tejido).

Las capas que se ven afectadas más frecuentemente como consecuencia de la vasculitis son la piel y el tejido subcutáneo, produciendo desde púrpura, nódulos, equimosis o livedo reticularis, hasta incluso necrosis y úlceras.

La etiología de las vasculitis es variada y en la mayor parte de los casos se debe a diversas causas:

Infección directa de los vasos (como en casos de hepatitis B y C) y las infecciones por estreptococos en las vías respiratorias.

Inducidas por ciertos fármacos, como penicilinas y sulfamidas.

Enfermedades autoinmunes (como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico) pueden provocar una reacción inmunológica que inflama los vasos sanguíneos.

Las neoplasias (crecimientos anormales de tejido) también pueden desencadenar vasculitis.

El diagnóstico de este tipo de lesiones se debe confirmar mediante la realización de una biopsia de las lesiones más recientes. Además precisas de un buen seguimiento para determinar la etiología de la vasculitis y establecer el tratamiento adecuado, descartando siempre la causa infecciosa antes de administrar corticoides o inmunosupresores.

¿QUÉ CARACTERIZA A UNA ÚLCERA NEUROPÁTICA?

- Se localizan a nivel distal, en la pantorrilla.
- Heridas pequeñas y socavadas. Con aspecto isquémico.
- Son muy dolorosas.

Úlceras de origen vasculítico en ambas extremidades inferiores.

PIODERMA GANGRENOSO

El pioderma gangrenoso es una enfermedad inflamatoria reactiva poco común de la piel. Es conocida también con el nombre de dermatosis neutrofílica, porque a nivel histológico presenta un infiltrado inflamatorio denso de neutrófilos.

La causa exacta del pioderma gangrenoso no se conoce completamente, pero se asocia con una microangeitis leucocitoclásica necrosante, que es una inflamación y destrucción de pequeños vasos sanguíneos que lleva a la necrosis del tejido.

Esta enfermedad está frecuentemente asociada con enfermedades sistémicas, como enfermedades gastrointestinales (por ejemplo, colitis ulcerosa y hepatitis), leucemias y otras condiciones como la artritis reumatoide y la adicción a drogas como la cocaína.

El proceso de desarrollo del pioderma gangrenoso comienza con la aparición de un nódulo eritematoso violáceo, que se ulcera, dando lugar a una o varias lesiones que eventualmente confluyen.

Durante su tratamiento es esencial la derivación a un dermatólogo, que pautará corticoides sistémicos para reducir la inflamación, y en algunos casos, inmunosupresores.

¿QUÉ CARACTERIZA A PIODERMA GANGRENOSO?

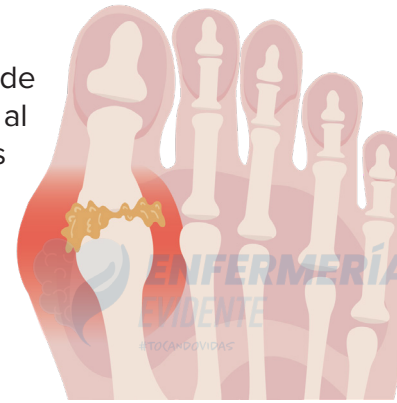
- Se localizan con más frecuencia en las extremidades inferiores, aunque pueden encontrarse en cualquier parte de la superficie corporal.
- Suele iniciarse como una pústula o nódulo doloroso que evoluciona rápidamente a una úlcera de crecimiento también rápido.
- Son lesiones limitadas por un halo congestivo (zona de piel inflamada y enrojecida alrededor de la úlcera)
- Presenta bordes eritemato-violáceos, muy bien delimitados y socavados.
- El tejido en lecho de la lesión puede ser fibroso, necrótico o de granulación.
- Puede presentar exudado purulento o hemorrágico.

METABÓLICAS

GOTA

La gota es una enfermedad metabólica caracterizada por la acumulación de cristales de urato monosódico en las articulaciones y otros tejidos, produciendo inflamación y dolor intenso.

Se origina debido a un exceso de ácido úrico en la sangre (hiperuricemia).



El ácido úrico es un producto de desecho que el cuerpo genera al descomponer purinas presentes en ciertos alimentos y bebidas. Cuando los niveles de ácido úrico son elevados, pueden formar cristales que se depositan en las articulaciones, desencadenando episodios de inflamación.

Las principales causas de la aparición de la gota incluyen una dieta rica en purinas (como carnes rojas y mariscos), predisposición genética, obesidad y enfermedades como la insuficiencia renal, hipertensión y diabetes, que pueden interferir con la eliminación del ácido úrico. Además, algunos medicamentos, como los diuréticos, pueden aumentar los niveles de ácido úrico.

Un aspecto característico de la gota crónica no tratada son los tofos gotosos (depósitos de cristales de urato monosódico).

Los tofos aparecen como nódulos firmes, subcutáneos y bien circunscritos, de color blanco-amarillento, y pueden localizarse en orejas, codos, manos, pies y alrededor de las articulaciones. Estos tofos pueden pueden llegar a ulcerarse, complicando la calidad del vida del paciente.

Se estima que entre el 20-40% de los pacientes con gota crónica no tratada, desarrollan tofos. Pudiendo aumentar al 50% en pacientes con más de 10 años de evolución de la enfermedad. De ahí que el tratamiento adecuado y precoz sea esencial para prevenir la formación de tofos y las complicaciones asociadas.

CALCIFILAXIS

La calcifilaxis (también conocida como arteriopatía calcificante urémica) es una condición rara pero grave, que se caracteriza por la calcificación progresiva de los vasos sanguíneos cutáneos, que conduce a necrosis de la piel y los tejidos subyacentes.

Esta calcificación ocurre como consecuencia de anomalías metabólicas en la regulación del calcio y fósforo, o por una disfunción en su homeostasis. Esto provoca que los vasos sanguíneos pequeños y medianos se obstruyan y disminuya el flujo sanguíneo, ocasionando isquemia y necrosis cutánea.

Las principales causas de la calcifilaxis incluyen insuficiencia renal terminal (especialmente en pacientes en diálisis), así como hiperparatiroidismo, diabetes mellitus, enfermedades cardíacas y uso de anticoagulantes.

El pronóstico es muy desfavorable debido a la progresiva necrosis cutánea y las complicaciones infecciosas que suelen asociarse, incluso dando lugar a mortalidades altas.

El manejo incluye un control estricto de los niveles de calcio y fósforo, tratar las enfermedades subyacentes y, en algunos casos, la intervención quirúrgica para remover el tejido necrosado.

GENÉTICAS

EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA

La epidermólisis ampollosa es una enfermedad hereditaria de la piel caracterizada por la formación de ampollas espontáneamente o como resultado de mínimos traumatismos.

Esta condición se produce debido a mutaciones genéticas que alteran las proteínas estructurales responsables de mantener la unión entre la dermis y la epidermis. Estas proteínas defectuosas hacen que la piel sea extremadamente frágil, propensa a separarse y formar ampollas con facilidad.

Existen varios tipos de epidermólisis ampollosa, variando en severidad y en las proteínas específicas afectadas.

Actualmente, no existe una cura para la epidermólisis ampollosa, por lo que el tratamiento se centra en disminuir la aparición de ampollas, prevenir infecciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes, insistiendo en los cuidados de la piel, la nutrición adecuada y apoyo psicológico para los pacientes y sus familias, debido al impacto significativo en la calidad de vida que causa esta enfermedad.

A modo práctico es interesante saber que, las flictenas que se forman en la epidermolisis ampollosa se drenarán con agujas para evitar que se expandan y sólo se retirarán los restos de ampollas eclosionadas. Las áreas afectadas se cubrirán con apósitos de malla de silicona o hidrocoloides, gasa de tejido sin tejer y se venderán para aportar un extra de protección a la piel con vendas cohesivas o tubos elásticos de sujeción.

DÉFICIT DE PROLIDASA

El déficit de prolidasa es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva que afecta a la degradación de proteínas, especialmente aquellas que contienen prolina.

La prolidasa es una enzima crucial en el metabolismo de los dipéptidos que contienen prolina, derivados principalmente del colágeno. Esta enzima permite reciclar la prolina para la síntesis de nuevas moléculas de colágeno. El déficit de prolidasa altera el metabolismo del tejido conectivo de la piel y los vasos sanguíneos, afectando negativamente la curación de las heridas.

La manifestación más característica de esta condición es la aparición de úlceras tórpidas y recurrentes en miembros inferiores, junto a la excreción de iminodipéptidos en la orina (iminodipeptiduria) consecuencia de la degradación y el reciclaje que se produce del colágeno.

El tratamiento del déficit de prolidasa es limitado y principalmente sintomático, ya que no existe una cura efectiva. Los tratamientos tópicos incluyen la aplicación de antisépticos para prevenir infecciones, vendajes semicompresivos para mejorar la circulación y la aplicación de ungüentos a base de glicina y prolina para intentar suplir las deficiencias metabólicas.

HEMATOLÓGICAS

TALASEMIA

La talasemia es un trastorno genético de la sangre que se caracteriza por la producción comprometida o reducida de las cadenas de globina (la parte proteica de la hemoglobina). Estas mutaciones dan lugar a glóbulos rojos anormales y a una anemia crónica debido a la destrucción prematura de éstos.

La anemia crónica y severa en la talasemia puede tener un impacto significativo en la formación y curación de heridas. La insuficiencia de hemoglobina y el transporte inadecuado de oxígeno a los tejidos comprometen la capacidad del cuerpo para curar eficientemente. Además, los pacientes con talasemia pueden sufrir de alteraciones en la sensibilidad de las extremidades, lo que puede aumentar el riesgo de lesiones y la formación de úlceras, especialmente en las piernas y pies.

Por otro lado, la fragilidad y la deformidad ósea, común en la talasemia, también pueden contribuir a la vulnerabilidad de la piel y los tejidos subyacentes, facilitando la aparición de heridas crónicas.

Las transfusiones de sangre regulares, necesarias para tratar la anemia severa, pueden llevar a una sobrecarga de hierro, la cual también puede afectar negativamente a la piel y a otros órganos, complicando aún más la cicatrización de heridas.

POLICITEMIA VERA

La policitemia vera es un trastorno mieloproliferativo crónico en el que la médula ósea produce un exceso de glóbulos rojos. Este aumento anormal de glóbulos rojos incrementa la viscosidad de la sangre, lo que puede dar lugar a diversas complicaciones.

Una de las principales es la formación de trombos, debido a la mayor resistencia al flujo sanguíneo provocada por la sangre más espesa. Estos trombos pueden obstruir los vasos sanguíneos, aumentando el riesgo de infartos, accidentes cerebrovasculares y trombosis venosa profunda.

La relación entre la policitemia vera y la formación de heridas es significativa. La mayor viscosidad y la tendencia a la formación de trombos comprometen la perfusión sanguínea, lo que reduce el suministro de oxígeno y nutrientes esenciales para la curación de heridas. Esto puede provocar desde una curación más lenta de las heridas hasta un aumento del riesgo de aparición de úlceras isquémicas, especialmente en las extremidades, donde el flujo sanguíneo ya está comprometido.

TROMBOCITOPENIA

La trombocitopenia es una condición médica caracterizada por una disminución anormal en el número de plaquetas (células esenciales para la coagulación) en sangre.

En la trombocitopenia, la baja cantidad de plaquetas provoca alteraciones en el proceso de coagulación, aumentando el riesgo de hemorragias. Las personas con trombocitopenia pueden presentar moratones fácilmente, sangrado prolongado por heridas menores, sangrado de encías o nariz y, en casos severos, sangrado interno.

En lo referente a las heridas, la baja cantidad de plaquetas afecta directamente a la capacidad del cuerpo para formar coágulos sanguíneos. En individuos con trombocitopenia, incluso las pequeñas lesiones pueden llevar a sangrados prolongados y difíciles de controlar.

Además, la fragilidad de los vasos sanguíneos y la tendencia a la formación de moratones complican la integridad de la piel y los tejidos subyacentes, haciendo que las heridas sean más propensas a infecciones y a una cicatrización deficiente.

El manejo de las heridas en pacientes con trombocitopenia requiere especial cuidado para prevenir complicaciones. Esto incluye el uso de apósitos hemostáticos para controlar el sangrado, una higiene rigurosa para prevenir infecciones y la aplicación de técnicas de compresión. En algunos casos incluso, puede ser necesario el uso de terapias adyuvantes (como la transfusión de plaquetas) para mejorar temporalmente la capacidad de coagulación y facilitar el proceso de cicatrización.

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

El síndrome antifosfolípido es una condición de hipercoagulabilidad caracterizada por la presencia de anticuerpos antifosfolípidos que provocan trombosis venosas y arteriales recurrentes.

Puede ser primaria o asociada a patologías autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide. Los pacientes que la sufren necesitan de profilaxis mediante anticoagulación debido a la alta frecuencia de recidivas trombóticas.

El síndrome antifosfolípido se manifiesta con trombosis de repetición y alteraciones hematológicas, incluyendo trombocitopenia (bajo recuento de plaquetas) y anemia hemolítica (destrucción de glóbulos rojos). Las manifestaciones cutáneas más comunes son el livedo reticularis, que aparece como una red o malla de decoloración en la piel, frecuentemente visible en codos, carpos y miembros inferiores, y las úlceras en miembros inferiores.

Éstas últimas son una complicación frecuente en estos pacientes, dado que, la hipercoagulabilidad y los episodios trombóticos recurrentes comprometen el flujo sanguíneo en las extremidades, lo que puede llevar a la isquemia y la formación de úlceras crónicas. Estas úlceras son difíciles de curar debido a la pobre perfusión sanguínea y al riesgo constante de nuevos eventos trombóticos. Además, la trombocitopenia asociada dificulta aún más la cicatrización, ya que las plaquetas juegan un papel crucial en la reparación tisular y la hemostasia.

De manera preventiva, para ayudar a disminuir la posibilidad de complicaciones (incluyendo la aparición de úlceras), debemos eliminar o reducir todos los factores de riesgo vascular, en especial:

- Tabaco.
- Hipertensión.
- Dislipemias.
- Sedentarismo.
- Anticonceptivos orales.
- Obesidad.

TUMORALES

CARCINOMA BASOCELULAR

El carcinoma basocelular es el cáncer de piel más frecuente (representa aproximadamente el 75% de los epiteliomas cutáneos) y el menos agresivo, pues raramente metastatiza. Se origina en las células basales de la epidermis y, aunque crece lentamente, puede causar destrucción local significativa si no se trata.

Su relación con las úlceras y heridas crónicas es particularmente relevante especialmente cuando se presenta en las piernas, ya que a menudo se confunden con úlceras venosas hipergranuladas. Lo que puede llevar a un retraso en el diagnóstico y tratamiento adecuado, agravando el problema.

Las úlceras crónicas causadas por carcinoma basocelular suelen mostrar un aspecto hipergranulado y no responden a los tratamientos convencionales para las úlceras venosas. Esto subraya la importancia de una evaluación cuidadosa y la realización de biopsias de aquellas heridas crónicas que no mejoran con el tratamiento estándar, para descartar la presencia de un carcinoma basocelular.

Además, este tipo de carcinoma puede aparecer como nódulos perlados, placas escamosas o ulceraciones indoloras con bordes elevados, lo que también puede complicar su identificación.

ÚLCERA DE MARJOLIN

La úlcera de Marjolin es una forma de degeneración neoplásica que se desarrolla a partir de una úlcera crónica. Este tipo de úlcera se transforma malignamente, convirtiéndose la mayoría de las veces en un carcinoma escamoso (carcinoma epidermoide). Esta transformación neoplásica suele ocurrir en úlceras de larga duración, como las causadas por quemaduras, heridas traumáticas, úlceras venosas crónicas o cicatrices quirúrgicas.

De ahí que cualquier úlcera crónica que cumpla estas características y no cicatrize adecuadamente o presenta cambios sospechosos de apariencia debería ser evaluada para descartar malignidad.

Los signos de transformación maligna incluyen cambios en el tamaño, color, textura de la úlcera, o el desarrollo de una masa en el área afectada.

El diagnóstico temprano y la intervención son cruciales para mejorar el pronóstico de la úlcera de Marjolin. Esto generalmente implica la realización de una biopsia de la úlcera crónica para identificar la presencia de carcinoma escamoso.

La identificación precoz permite un tratamiento más efectivo, que puede incluir cirugía para extirpar el tejido maligno, radioterapia o quimioterapia, dependiendo de la extensión y la localización del carcinoma.

* **NOTA**: Ante lesiones que no evolucionen favorablemente con un tratamiento correcto a priori o que no mejoren en un plazo de un mes y además presenten mal aspecto y bordes hipergranulados y/o perlados, debemos sospechar de lesión tumoral, especialmente si el paciente presenta algún antecedente médico relacionado.

Para confirmar la sospecha diagnóstica, debe realizarse una biopsia de la herida mediante punch. En caso de confirmarse la lesión tumoral, ésta se abordará con tratamiento quirúrgico.

INFECCIOSAS

ECTIMA GANGRENOSO

El ectima es una infección cutánea profunda causada principalmente por estreptococos (Streptococcus pyogenes) y, en menor medida, por estafilococos. Esta condición suele localizarse en las extremidades inferiores de niños y ancianos, especialmente después de traumatismos superficiales. El ectima se inicia de manera similar al impétigo, pero la lesión se extiende más profundamente en la piel.

Las características de las lesiones de ectima incluyen una úlcera superficial dolorosa, con contornos irregulares y bordes en 'sacabocados'. La úlcera está cubierta por una costra dura, de color pardo-amarillento, difícil de eliminar. Generalmente, la lesión es plana o algo deprimida respecto a la piel circundante.

El ectima puede ser particularmente problemático en individuos con sistemas inmunitarios debilitados o con condiciones que comprometen la integridad de la piel, como diabetes o insuficiencia circulatoria. La identificación y tratamiento tempranos son esenciales para evitar la progresión de la infección y promover la curación de las lesiones.

FASCITIS NECROTIZANTE

La fascitis necrotizante es una infección aguda y grave que afecta los tejidos subcutáneos profundos y la fascia, caracterizada por una rápida y extensa necrosis del tejido graso y la fascia. Es una emergencia médica y puede llegar a ser mortal en caso de que no se instaure de forma precoz tratamiento quirúrgico y antibiótico.

La infección se caracteriza por una necrosis que se extiende rápidamente a lo largo de los planos fasciales, afectando posteriormente la piel. Está causada por una flora anaerobia mixta, incluyendo bacilos aerobios gramnegativos, cocos grampositivos y estreptococo del grupo A.

Clínicamente, las lesiones cutáneas presentan eritema, hinchazón, áreas azuladas y vesículas violáceas. La aparición de estas lesiones indica la gravedad y la rapidez con la que la infección se propaga.

El tratamiento requiere una escisión y limpieza agresiva de todos los tejidos necrosados, incluyendo la piel, el tejido subcutáneo y la fascia mediante desbridamiento.

* Imagen de fascitis necrotizante extraida de: Fascitis necrosante de diagnóstico tardío como causa de síndrome de disfunción multiorgánica: Informe de un caso de Piotr Smuszkiewicz, Iwona Trojanowska y Hanna Tomczak:

CAUSAS FÍSICAS

HERIDA POSQUIRÚRGICA CRÓNICA

Generalmente, una herida posquirúrgica crónica se producen debido a la dehiscencia de la sutura tras una intervención quirúrgica.

La dehiscencia de una sutura se refiere a la separación o apertura de la herida quirúrgica, lo que impide su adecuada cicatrización y convierte la herida aguda en una herida crónica, más propensa a infecciones y complicaciones debido a la exposición prolongada de los tejidos subyacentes.

La herida posquirúrgica crónica se caracteriza por presentar bordes separados (generalmente no dañados), exudado seroso o serohemático, dolor, y, en muchos casos, signos de infección como enrojecimiento, hinchazón y calor alrededor de la herida.

Herida quirúrgica abierta en región esternal.

El tratamiento de estas heridas es complejo y requiere un enfoque multidisciplinario que incluye la limpieza regular de la herida, la aplicación de técnicas de cura orientadas a mantener un ambiente húmedo de cicatrización y la prevención de infecciones. En algunos casos es precisa la reintervención quirúrgica para cerrar la herida de manera adecuada.

ÚLCERA POR PRESIÓN

Las úlceras por presión (UPP) son lesiones cutáneas que se producen debido a una presión mantenida que provoca el aplastamiento de los tejidos entre dos planos: las prominencias óseas del paciente y una superficie externa, como una cama, un sillón o sondas. Esta presión constante interrumpe el flujo sanguíneo, llevando a la isquemia y, en ocasiones, a la necrosis del tejido afectado.

Aunque no vamos a profundizar en este concepto ya que se ha tratado anteriormente, es importante recordar que las UPP son una complicación común en pacientes inmovilizados o con movilidad reducida. Afectando con más frecuencia a zonas donde las prominencias óseas están más expuestas, como el sacro, los talones, las caderas y los tobillos.

Como sabemos la prevención y el manejo de las UPP implican la observación y movilización frecuente del paciente, el uso de superficies de apoyo especializadas, el mantenimiento de una buena higiene y la nutrición adecuada.

LESIONES POSTRADIACIÓN

Las lesiones postradiación o radiodermitis, son daños cutáneos que resultan de la exposición a radiaciones ionizantes accidental o con fines terapéuticos, que suelen manifestarse uno o dos años después de la exposición.

La pie afectada por radiodermitis es atrófica, esclerosada, con telangiectasias, cambios pigmentarios y desprovista de anejos cutáneos, lo que la hace más propensa a desarrollar úlceras crónicas y carcinomas cutáneos.

Las úlceras típicamente presentan bordes irregulares y lecho cubierto por una escara amarilla adherida.

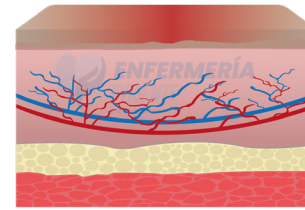
El manejo de la radiodermitis incluye: aplicación de emolientes y corticoides tópicos para aliviar los síntomas y desbridamiento para eliminar el tejido desvitalizado y favorecer la formación de tejido de granulación.

QUEMADURAS

Sin meternos en profundidad y simplemente para saber que estas lesiones pertenecen a esta categoría, definiremos a la quemadura como traumatismo térmico que causa deterioro de la integridad cutánea y tisular debido a la exposición a agentes como el calor, electricidad, productos químicos o radiaciones. Son lesiones que pueden variar mucho en su profundidad y gravedad:

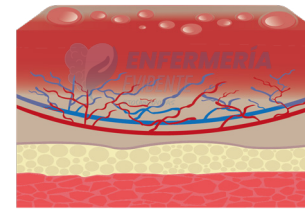
Quemaduras de **primer grado**.

Afectan solo a la capa externa de la piel, causando enrojecimiento, dolor y una posible hinchazón, pero sin ampollas. Este tipo de quemaduras suelen ser superficiales y se curan sin dejar cicatrices.



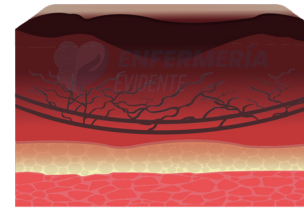
Quemaduras de **segundo grado**.

Involucran la epidermis y la dermis, y se caracterizan por la formación de ampollas, dolor intenso, enrojecimiento y posible hinchazón. Pueden sanar con cicatrices mínimas, aunque las más profundas dejen cicatrices permanentes.



Quemaduras de **tercer grado**.

Afectan a todas las capas de la piel y pueden llegar a los tejidos subyacentes. Estas quemaduras pueden ser blancas, carbonizadas o marrones y, debido al daño a los nervios, no suelen ser dolorosas inicialmente.



Las heridas son profundas y graves, a menudo resultando en cicatrices significativas y pérdida de función.

Un gran riesgo de las quemaduras es que comprometen la función protectora de la piel, aumentando la posibilidad de infecciones. Además, las quemaduras extensas pueden llevar a complicaciones sistémicas severas.

ÚLCERA FACTICIA

La úlcera facticia se refiere a lesiones cutáneas autoinfligidas de forma consciente o inconsciente, en las que el paciente niega haberlas provocado. Estas lesiones suelen localizarse en zonas accesibles para las manos (como brazos, piernas y torso) y son más frecuentes en pacientes del sexo femenino y en adolescentes.

Las úlceras facticias pueden generarse mediante métodos mecánicos, como el rascado con uñas o el uso de instrumentos puntiagudos, o mediante la aplicación de irritantes químicos o cáusticos.

La morfología de estas lesiones es muy variada y puede incluir bordes angulados o geométricos, y formas lineales casi perfectas, como círculos y rectángulos.

Es una lesión cutánea autoinfligida por lo que requiere de un enfoque terapéutico que combine el tratamiento de las heridas con el manejo de la patología psiquiátrica subyacente.

Lesiones facticias extraidas del artículo: 'Dermatosis facticia. Buscando más allá de la piel, de Colino Martínez L et al. 2021'.

CAUSAS FARMACOLÓGICAS

ÚLCERA POR HIDROXIUREA

Son lesiones cutáneas dolorosas asociadas al uso crónico del agente quimioterápico hidroxiurea, utilizado en el tratamiento de enfermedades mieloproliferativas como la leucemia mieloide crónica, la policitemia vera y la trombocitopenia esencial.

Aproximadamente el 8,5% de los pacientes en tratamiento continuo con hidroxiurea desarrollan estas úlceras.

Son típicamente redondeadas y se localizan principalmente en maléolos y áreas propensas a traumatismos. Se caracterizan por ser dolorosas y presentar un halo eritematoedematoso, sin signos de insuficiencia venosa ni arterial, lo que las distingue de otras úlceras de origen vascular. La aparición de estas úlceras puede requerir la modificación de la dosis o incluso la suspensión del fármaco. Además de las úlceras, el tratamiento crónico con hidroxiurea puede causar efectos secundarios cutáneos como hiperpigmentación difusa, trastornos ungueales, alopecia, atrofia cutánea y úlceras orales.

El diagnóstico de las úlceras por hidroxiurea se orienta por la localización típica en zonas de traumatismos como los maléolos, la historia de tratamiento con hidroxiurea en dosis iguales o superiores a 1 gramo por día durante un largo periodo, y la mala respuesta de las úlceras al tratamiento convencional.

MISCELÁNEAS

LIQUEN PLANO EROSIVO

Es una dermatosis inflamatoria de causa desconocida, una variante rara y severa del liquen plano. Esta condición se caracteriza por la aparición de erosiones y ulceraciones, particularmente en los pies y dedos. Aunque la causa exacta del liquen plano no se conoce, existen datos que sugieren que representa una reacción autoinmune, mediada por linfocitos T dirigidos contra los queratinocitos basales que expresan autoantígenos en su superficie.

Presenta muchas variedades, pero la forma erosiva (también llamada ulcerativa) es especialmente notable por sus manifestaciones dolorosas y destructivas en la piel. Las erosiones y ulceraciones pueden ser profundas y crónicas, causando un impacto significativo en la calidad de vida del paciente.

Desde el punto de vista terapéutico, el liquen plano suele responder bien a los corticoides. Los tratamientos incluyen corticoides tópicos, intralesionales y orales. Cuando se administran por vía oral, la dosis recomendada de prednisona es de aproximadamente 0,5 mg/kg/día. Este tratamiento ayuda a reducir la inflamación y a promover la cicatrización de las ulceraciones.

ÚLCERA POR HIPERTENSIÓN ARTERIAL O DE MARTORELL

Es una lesión cutánea que se presenta como consecuencia de la obstrucción arteriolar debida a acúmulos de fibrina, lo que produce infartos cutáneos focales. Estas úlceras se observan principalmente en mujeres con hipertensión arterial, especialmente diastólica, de larga evolución y mal controlada.

Se localizan típicamente en la cara externa de la pantorrilla y son muy dolorosas (el dolor aumenta en decúbito). Su morfología se caracteriza por ser superficial, con bordes irregulares e hiperémicos, y un lecho necrótico. El tejido perilesional puede estar sano o presentar infartos cutáneos (por donde la úlcera irá aumentando su tamaño). A diferencia de otras úlceras vasculares, los pulsos pedio y tibial son positivos, y el índice tobillo-brazo (ITB) es superior a 0,8, indicando que no hay insuficiencia arterial significativa.

ÚLCERA ORTOSTÁTICA

Es una lesión cutánea que se desarrolla como resultado de la retención de líquidos y la inflamación de las extremidades inferiores, asociada a diversas patologías de origen cardíaco, hepático o nefrótico. Estas condiciones provocan edema crónico en las piernas, lo que contribuye a la formación de úlceras.

Son típicamente superficiales y pueden variar en tamaño, siendo extensas o pequeñas y múltiples. Estas lesiones se caracterizan por la secreción de exudado que proviene del edema subyacente. Aunque suelen ser poco dolorosas, pueden resultar molestas, especialmente cuando la persona está de pie, debido a la presión ejercida por el líquido retenido en los tejidos.

PICADURAS DE INSECTOS

La úlcera por picadura de insecto y en especial las lesiones por picadura de araña común (Loxosceles Reclusa), son lesiones que están en aumento. Estas picaduras pueden desencadenar una inflamación intensa que lleva a la necrosis del tejido afectado, con un curso rápido y severo.

Inicialmente, en el sitio de la picadura se forma una pápula que puede evolucionar a una placa eritematosa con áreas rojo-violáceas. Aproximadamente a los siete días, estas áreas se oscurecen formando una escara necrótica.

Además de la necrosis, es común la aparición de complicaciones como celulitis y abscesos en la zona afectada.

Estas úlceras son muy dolorosas y requieren un manejo cuidadoso. El tratamiento incluye la administración de antibioterapia oral para combatir las infecciones bacterianas secundarias y desbridamientos para eliminar el tejido necrótico, promoviendo así la curación y previniendo la expansión de la necrosis.

FACTORES PREDISPONENTES PARA LA APARICIÓN DE LAS PRINCIPALES LESIONES DE MIEMBRO INFERIOR

La **úlcera venosa** está fuertemente asociada con la insuficiencia venosa crónica severa, la cual se desarrolla durante un período prolongado debido a una serie de factores predisponentes. Entre ellos, destacan la edad avanzada y el sexo femenino (especialmente en mujeres mayores de 60 años con antecedentes de trombosis venosa profunda, una condición que puede agravarse durante el embarazo). Los hábitos de vida también juegan un papel crucial: la obesidad, el sedentarismo y la bipedestación prolongada aumentan significativamente el riesgo. Además, los traumatismos sobre lesiones pre-ulcerosas como la lipodermatoesclerosis, dermatitis ocre, atrofia blanca e hiperqueratosis, contribuyen al desarrollo de estas úlceras.

La **úlcera arterial-isquémica** está estrechamente relacionada con el consumo de tabaco (la incidencia de esta afección es 15 veces mayor en fumadores que en no fumadores, especialmente si el consumo supera los 15 cigarrillos diarios). Otros factores predisponentes incluyen la claudicación intermitente, la diabetes mellitus y la intolerancia a la glucosa o la hipertensión arterial, la hiperuricemia y la dislipemia. Además, los factores genéticos pueden predisponer a esta condición. Los hábitos de vida como la obesidad, el estrés y la vida sedentaria también son determinantes importantes en el desarrollo de las úlceras arteriales.

La **úlcera neuropática** es comúnmente observada en individuos con diabetes mellitus de larga duración, especialmente aquellos con más de 10 años de evolución. Otros factores predisponentes incluyen un estilo de vida sedentario, una dieta inadecuada, falta de autocuidado e higiene, uso de calzado inapropiado, tabaquismo y consumo de alcohol. Los traumatismos físicos, químicos o térmicos continuados son peligrosos (al no ser percibidos, no son evitados). Alteraciones osteoarticulares como los dedos en garra y el hallux valgus, antecedentes de ulceración o amputación, pérdida de la sensación de protección, enfermedad vascular periférica, bajo estatus social y menor acceso a atención sanitaria también contribuyen significativamente al desarrollo de estas úlceras.

¿EN QUÉ DEBO FIJARME PARA REALIZAR UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE UNA LESIÓN?

El conocimiento de todas las posibles causas de úlceras en las piernas es imprescindible para instaurar un tratamiento correcto desde las primeras manifestaciones. Un diagnóstico preciso permitirá dirigir el tratamiento de manera adecuada, mejorar los resultados, reducir tiempos de curación y evitar complicaciones.

Para realizar un buen diagnóstico diferencial de una lesión crónica, es esencial realizar una anamnesis exhaustiva del paciente. La observación detallada de la úlcera y la extremidad afectada, junto con la anamnesis, proporciona información crítica para distinguir entre causas venosas, arteriales, neuropáticas e inflamatorias.

LOCALIZACIÓN DE LA ÚLCERA

Determina el área afectada y sugiere etiologías específicas.

CARACTERÍSTICAS DE LA ÚLCERA

Observa el tamaño, la profundidad, los bordes, el exudado y la presencia de necrosis.

OBSERVACIÓN DE LA EXTREMIDAD

Evalúa el color, temperatura y aspecto de la piel circundante. Cambios como eritema, palidez, frialdad o piel brillante pueden indicar diferentes condiciones.

ANTECEDENTES PERSONALES

Incluye historia médica del paciente, cirugías previas, y cualquier evento traumático.

PATOLOGÍAS CONCOMITANTES

Es importante conocer otras enfermedades presentes, como diabetes, enfermedades cardiovasculares o autoinmunes.

HÁBITOS DE VIDA

Factores como el tabaquismo, la dieta y la actividad física pueden influir en la etiología y el manejo de las úlceras

Además, para poder orientar el diagnóstico de manera más certera es fundamental descartar la existencia de un componente de isquemia mediante exploraciones complementarias. Para ello realizaremos dos pruebas básicas que son:

- Palpación de pulsos: Verificando la presencia y calidad de los pulsos periféricos.
- Índice tobillo/brazo (ITB): Teniendo en cuenta que un ITB inferior a 0.8 sugiere una patología isquémica.

Dependiendo de los hallazgos de la anamnesis y la exploración física, podemos considerar la realización de otras pruebas que confirmen o ayuden a sustentar mejor el diagnóstico.

- Pruebas bioquímicas y serológicas en sangre: Pueden identificar infecciones, inflamaciones o desequilibrios metabólicos.
- Estudios radiológicos: TAC, RX convencional y eco-Doppler venoso o arterial ayudan a evaluar la anatomía y la función vascular.
- Exploración neuropática: Útil en pacientes con sospecha de neuropatía diabética u otras neuropatías.
- Biopsia: Indispensable en caso de sospecha de tumores o enfermedades como vasculitis o pioderma gangrenoso.

En definitiva, un diagnóstico diferencial preciso requiere una combinación de anamnesis detallada, exploración física minuciosa y exámenes complementarios adecuados. Centrándonos en la evaluación de la isquemia y las características de la úlcera, podemos realizar una valoración rápida y efectiva, guiando así el tratamiento inicial de manera adecuada.

A SIMPLE VISTA ¿CÓMO PUEDO DIFERENCIAR LA ETIOLOGÍA DE UNA LESIÓN CRÓNICA?

A partir de ahora nos centraremos en profundidad en la valoración y el abordaje de los principales tipo de lesiones crónicas que más afectan a la población y por tanto, las que se dan con mayor frecuencia en nuestro día a día laboral.

LESIÓN VENOSA

www.enfermeriaevidente.com

SENSIBILIDAD	COLORACIÓN
INTACTA	**ROSADA**
LOCALIZACIÓN	TEMPERATURA
LATERAL INTERNA 1/3 INFERIOR	**NORMAL**
BORDES	SANGRADO
BIEN DELIMITADOS	**SÍ**
PIEL PERILESIONAL	DOLOR
FRÁGILES Y MACERADOS	**NO**
LECHO	PULSOS
ESFACELO / TEJIDO GRANULACIÓN	**POSITIVOS**

LESIÓN ISQUÉMICA

www.enfermeriaevidente.com

SENSIBILIDAD	COLORACIÓN
INTACTA	**PALIDEZ / CIANOSIS**
LOCALIZACIÓN	TEMPERATURA
PERIFÉRICA (PULPEJO, DEDOS, ANTEPIÉ)	**DISMINUIDA**
BORDES	SANGRADO
PLANOS	**NO o MUY LEVE**
PIEL PERILESIONAL	DOLOR
FRÁGIL A PLANO / CIANOSIS	**MUY DOLOROSO**
LECHO	PULSOS
ESFACELO / NECRÓTICO	**NEGATIVOS**

LESIÓN NEUROPÁTICA

www.enfermeriaevidente.com

SENSIBILIDAD	COLORACIÓN
AFECTADA	**NORMAL / HIPEREMIA**
LOCALIZACIÓN	TEMPERATURA
AREAS DE IMPRESIÓN INTERDIGITAL	**NORMAL**
BORDES	SANGRADO
CALLOS	**SÍ**
PIEL PERILESIONAL	DOLOR
HIPERQUERATOSIS	**NO**
LECHO	PULSOS
TEJIDO GRANULACIÓN	**POSITIVOS**

LESIÓN HIPERTENSIVA

www.enfermeriaevidente.com

SENSIBILIDAD	COLORACIÓN
INTACTA	**PALIDEZ / CIANOSIS**
LOCALIZACIÓN	TEMPERATURA
LATERAL EXTERNA 1/3 INFERIOR	**DISMINUIDA**
BORDES	SANGRADO
PLANOS / IRREGULARES	**NO o MUY LEVE**
PIEL PERILESIONAL	DOLOR
FRÁGIL A PLANO / CIANOSIS	**MUY DOLOROSO**
LECHO	PULSOS
FIBRINOIDES	**POSITIVOS**

LA PALPACIÓN DE PULSOS

La palpación de pulsos es una de las pruebas complementarias para valorar la isquemia. La presencia de pulso palpable, indica una circulación arterial en la extremidad a una presión adecuada para mantener un correcto riego sanguíneo. Éstos se clasifican de una forma simple en: ausentes (-), disminuidos (+) o presentes (++). Si los pulsos pedios y/o tibiales posteriores son palpables es improbable que exista una isquemia significativa. Sin embargo, la ausencia de pulsos de forma palpable, es un claro indicio de insuficiencia arterial.

¿CÓMO REALIZO LA PALPACIÓN DE PULSOS?

Acuesta al paciente en posición supina con el pie relajado.

Utiliza tu segundo y tercer dedo (índice y medio), para localizar la región correspondiente al pulso que quieres palpar (no utilices el pulgar, puedes confundirlo con tu propio pulso).

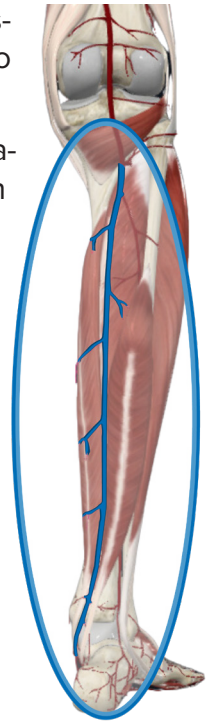
Aplica una presión suave pero firme, desplazando los dedos de forma ligera hasta sentir el pulso. Evalúa la presencia, frecuencia y calidad del pulso.

¿DÓNDE SE LOCALIZA CADA PULSO?

Pulso pedio. Explora la arteria dorsal pedia y se encuentra en la cara dorsal del pie, entre los tendones extensores del primer y segundo dedo. También puede palparse entre el segundo y el tercer dedo.

Pulso tibial posterior: Explora la arteria tibial posterior. Se localiza en la zona posterior del maléolo interno (canal retromaleolar interno) del tobillo.

La palpación de este pulso puede ser difícil en pacientes con edema o deformidades en el tobillo, en estos casos posicionar el pie en dorsiflexión ligera puede facilitar la palpación.



Pulso peroneal: Explora la arteria peroneal, también conocida como arteria fibular. Se localiza a nivel del maléolo externo del tobillo.

Este pulso se palpa únicamente si, debido a la localización de la lesión, no fuera posible evaluar los pulsos tibiales posteriores y pedios.

ÍNDICE TOBILLO BRAZO (ITB)

Otra prueba complementaria que también nos ayudará a conocer la existencia o el grado de isquemia en un paciente es el Índice Tobillo Brazo (también conocido como Índice de Yao).

La medida se obtiene dividiendo la presión arterial sistólica tomada en el tobillo entre la presión arterial sistólica tomada en el brazo, ambas recogidas con la ayuda de una sonda Doppler.

Este índice es un test diagnóstico básico, fácil de realizar, que nos ayudará a valorar si existiera una patología arterial periférica. Además, nos facilitará la decisión de derivar o no un paciente a cirugía vascular, así como orientarnos sobre el tipo de vendaje más adecuado a realizar.

¿CUÁNDO PODEMOS BENEFICIARNOS DE ESTA TÉCNICA?

- Detección precoz de arteriopatía: Para identificar tempranamente la presencia de enfermedades arteriales periféricas.
- Diagnóstico y seguimiento de los pacientes con patología arterial: Para monitorizar la evolución de la enfermedad arterial periférica en los pacientes diagnosticados de enfermedad arterial periférica.
- Estudio de la conveniencia de practicar pruebas invasivas: Para evaluar la necesidad de realizar pruebas más invasivas, como arteriografías o DIVAS (Diagnóstico Invasivo de Vasculopatías Arteriales).
- Control pre y postoperatorio de pacientes sometidos a cirugía arterial: Para supervisar el estado arterial antes y después de una intervención quirúrgica en las arterias.

¿QUÉ MATERIALES NECESITAMOS PARA REALIZAR UN ITB?

- ☐ Camilla de exploración
- ☐ Aparato Doppler.
- ☐ Sondas de 4 o 5 MHZ y 8 o 10 MHZ según la profundidad de la arteria a estudiar, teniendo en cuenta que a menor frecuencia, mayor será su poder de penetración.
  - Arterias periféricas: Sonda de 8 o 10 Mhz
  - Arterias de mayor profundidad: Sonda de 4 u 8 Mhz.
- ☐ Gel conductor.
- ☐ Esfigmomanómetro.
- ☐ Manguito de presión del tamaño apropiado para las extremidades del paciente.

¿CÓMO SE REALIZA EL ITB?

PASO 1. Mantén al paciente en reposo durante 15-20 minutos antes de comenzar la prueba.

PASO 2. Prepara todo el material que vayas a necesitar.

PASO 3. Coloca al paciente en decúbito supino sobre una camilla y descubre la zona de los brazos y las piernas para el examen.

Comienza con la medición de las extremidades superiores:

PASO 4. Coloca el manguito del esfigmomanómetro en una de las extremidades superiores, como si de una medición de la tensión arterial se tratara.

PASO 5. Localiza mediante palpación el pulso en la arteria braquial que señalamos en la imagen de la derecha.

PASO 6. Aplica gel conductor sobre la zona. Enciende el Doppler y colocalo el sobre la arteria braquial en un ángulo de 45-60 grados respecto a la extremidad hasta encontrar donde se obtiene el sonido óptimo del flujo arterial.

- La arteria tiene un tono más elevado.
- El retorno venoso suena como un murmullo.

PASO 7. Infla el manguito hasta que deje de escucharse el pulso y ve poco a poco desinflandolo de nuevo a un ritmo de 2 a 4 mmHg hasta que se vuelva a escuchar el ruido que indica la presión sistólica.

PASO 8. Anota el valor en mmHg donde comenzaste a escucharse de nuevo el ruido.

PASO 9. Repite el proceso con la extremidad superior contraria.

PASO 10. De los dos valores obtenidos, nos quedaremos con el más alto para realizar posteriormente el cálculo del ITB.

Realiza la medición de las extremidades inferiores:

PASO 11. Coloca el manguito en una de las extremidades inferiores a una distancia aproximada de 5 cm por encima del maléolo.

- Si hay heridas expuestas, cúbrelas previamente con un protector estéril, como alginato y film de poliuretano, para evitar la contaminación.

PASO 12. Localiza mediante palpación la arteria tibial posterior.

PASO 13. Aplica gel conductor sobre la zona. Coloca el Doppler sobre la arteria tibial posterior hasta encontrar donde se obtiene el sonido óptimo del flujo arterial.

PASO 14. Infla el manguito hasta que deje de escucharse el pulso y ve poco a poco desinflandolo de nuevo a un ritmo de 2 a 4 mmHg hasta que vuelva a escucharse el ruido que indica la presión sistólica.

PASO 15. Anota el valor en mmHg donde comenzaste a escucharse de nuevo el ruido.

PASO 16. Localiza mediante palpación la arteria pedia y repite la operación, anotando el valor en mmHg donde comenzaste a escuchar de nuevo el ruido para esta arteria.

PASO 17. Repite el proceso con la extremidad inferior contraria.

PASO 18. De los cuatro valores obtenidos, quédate con el más alto para cada pierna.

PASO 19. Limpiar al paciente y recoger el material utilizado.

Ahora ya estás listos para realizar el cálculo matemático del ITB.

¿CÓMO CÁLCULO EL ITB?

1. TOMA LA PAS (PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA) EN AMBOS BRAZOS DEL PACIENTE Y ESCOGE EL RESULTADO MÁS ALTO ENTRE LOS 2 BRAZOS.

Ejemplo: PAS brazo derecho: 120 mmHG

PAS brazo izquierdo: ~~115 mmHG~~

2. TOMA LA PAS TIBIAL POSTERIOR Y PEDIO DE LA PIERNA DERECHA Y QUÉDATE CON EL RESULTADO MÁS ALTO PARA OBTENER EL ITB DERECHO

(PAS MÁS ALTO PIERNA DERECHA / PAS MÁS ALTO ENTRE BRAZOS)

Ej. PAS tibial derecho: 80 mmHG PAS pedio derecho: ~~65 mmHG~~

80 / 120 = 0,66 ITB DERECHO

3. TOMA LA PAS TIBIAL POSTERIOR Y PEDIO DE LA PIERNA IZQUIERDA Y QUÉDATE CON EL RESULTADO MÁS ALTO PARA OBTENER EL ITB IZQUIERDO

(PAS MÁS ALTO PIERNA IZQUIERDA / PAS MÁS ALTO ENTRE BRAZOS)

Ej. PAS tibial izquierdo: 110 mmHG PAS pedio izquierda: ~~90 mmHG~~

110 / 120 = 0,91 ITB IZQUIERDO

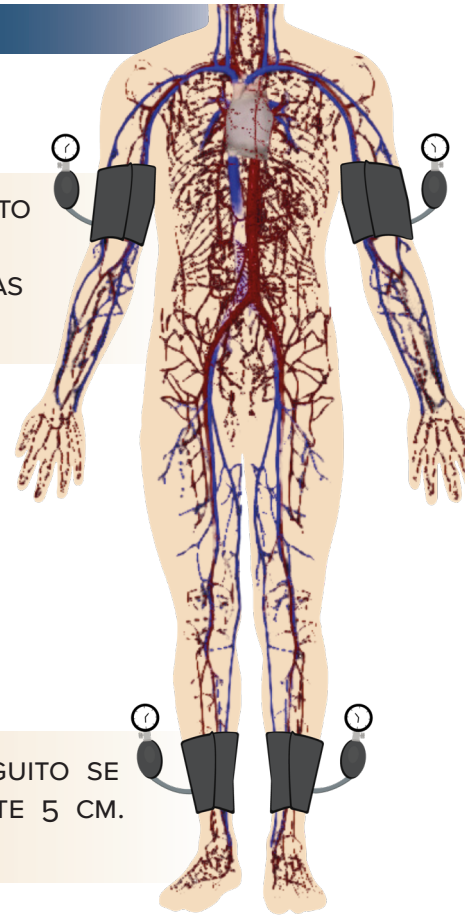
4. COMPARA LOS RESULTADOS DEL ITB DERECHO E IZQUIERDO Y QUÉDATE EL VALOR MÁS BAJO PARA DETERMINAR EL ITB DEL PACIENTE

Siguiendo con el ejemplo que hemos ido viendo,

el ITB del paciente será 0,66

RECORDATORIO

EN LOS BRAZOS, EL MANGUITO SE COLOCA DE LA MISMA MANERA QUE CUANDO TOMAS LA TENSIÓN ARTERIAL.



EN LAS PIERNAS EL MANGUITO SE COLOCA APROXIMADAMENTE 5 CM. POR ENCIMA DEL TOBILLO

¿CÓMO INTERPRETO EL RESULTADO DEL ITB?

ITB > 1.3	Posible calcificación o falso positivo en diabéticos
ITB 0.91 - 1.3	Normal
ITB 0.7 - 0.9	Enfermedad arterial periférica obstructiva leve
ITB 0.5 - 0.69	Enfermedad arterial periférica obstructiva moderada
ITB < 0.5	Enfermedad arterial periférica obstructiva grave

Ante cualquier indicio de enfermedad arterial o duda sobre el significado del ITB calculado, debe derivarse al paciente a un servicio de cirugía vascular para una valoración exhaustiva.

¿QUÉ FACTORES PUEDEN INCIDIR SOBRE EL ITB?

Existen diversos factores, tanto intrínsecos como extrínsecos, que pueden afectar la precisión de los resultados a la hora de calcular el ITB. Dentro de los más comunes podemos encontrar:

FACTORES INTRÍNSECOS

- **Diabetes Mellitus y Patología Renal**. En pacientes con diabetes mellitus y patología renal, los resultados del ITB pueden ser falsamente altos, dado que estas condiciones pueden causar endurecimiento de los vasos sanguíneos (esclerosis), lo que reduce la capacidad de los vasos para ser comprimidos adecuadamente durante la medición. Esta rigidez vascular puede llevar a lecturas elevadas que no reflejan correctamente el estado de la perfusión. Por esta razón, es esencial que los pacientes con estas patologías se sometan a pruebas vasculares adicionales para confirmar con precisión su perfusión.
- **Artritis reumatoide**. En los pacientes con artritis reumatoide, el ITB suele mostrar resultados normales. No obstante, es importante considerar la presencia de posibles complicaciones vasculares microcirculatorias asociadas a esta enfermedad, las cuales pueden no ser detectadas mediante el ITB.
- **Arteriosclerosis**: La arteriosclerosis también puede dar lugar a resultados falsamente altos en el ITB. Similar a la diabetes y la patología renal, el endurecimiento de los vasos impide una correcta compresión, resultando en lecturas inexactas. Por ello, en estos casos también se recomienda la evaluación adicional con otras pruebas vasculares.
- **Arritmias cardíacas**. Las arritmias cardíacas pueden interferir con la precisión del ITB debido a las variaciones en el ritmo cardíaco, lo que puede dificultar la obtención de una lectura consistente y precisa.
- **Edema**: El edema en las extremidades puede provocar resultados falsamente altos al interferir con la aplicación correcta del manguito y la medición de la presión arterial. Es necesario tratar el edema antes de realizar el ITB para obtener resultados fiables.

FACTORES EXTRÍNSECOS

- **Inadecuada preparación del paciente**. La preparación del paciente es crucial para obtener resultados precisos en el ITB. El paciente debe estar en reposo durante al menos 15-20 minutos antes de la prueba para estabilizar su sistema circulatorio. El no hacerlo puede resultar en lecturas imprecisas debido a la influencia de factores temporales como el estrés o la actividad física reciente.
- **Posición inadecuada del paciente**. La posición del paciente durante la medición también es determinante. El paciente debe estar en decúbito supino (acostado boca arriba) para asegurar una distribución uniforme de la presión arterial. Cualquier otra posición puede alterar las lecturas.
- **Uso de gel inadecuado**. El gel utilizado para la transmisión del ultrasonido debe ser adecuado para asegurar una correcta transmisión de la señal. Un gel inadecuado puede disminuir la calidad de la imagen y, por ende, la precisión de la medición.
- **Medición en solo una extremidad o en posición elevada**. Es fundamental realizar la medición en ambas extremidades y en la posición correcta. Medir solo en una extremidad o en una posición elevada puede llevar a resultados sesgados y no representativos del estado general de la circulación periférica.
- **Manguito de tamaño inadecuado**. El tamaño del manguito debe ser apropiado para la extremidad del paciente. Un manguito demasiado grande o pequeño puede alterar la presión medida, llevando a resultados incorrectos. Es crucial seleccionar el tamaño adecuado del manguito para cada paciente antes de comenzar con la prueba.
- **Técnica de medición incorrecta**. La técnica empleada durante la medición del ITB es igualmente importante. Aplicar presión excesiva con el lector, vaciar el manguito demasiado rápido, inflarlo a mitad del proceso, o mover el lector durante el cálculo puede llevar a lecturas inexactas. Es esencial seguir un protocolo estandarizado y meticuloso para asegurar la precisión de los resultados.

¿CON QUÉ VALORES DE ITB REALIZARÉ COMPRESIÓN TERAPÉUTICA?

Conocer los valores de ITB antes de realizar una compresión terapéutica es fundamental, ya que permite determinar de manera precisa el grado de perfusión sanguínea y, en consecuencia, establecer la presión adecuada para el tratamiento.

Una compresión inapropiada puede agravar la condición del paciente, especialmente en aquellos con perfusión arterial comprometida. Por tanto, una correcta evaluación del ITB no solo optimiza la eficacia del tratamiento, sino que también previene posibles complicaciones.

A continuación, se detallan las recomendaciones actuales sobre compresión terapéutica basadas en los valores de ITB:

ITB > 1.3

Se recomienda una compresión reducida de 20 mmHg, si el pulso fuera positivo y la úlcera tuviera características venosas. Valores de ITB superiores a 1.3 pueden indicar arterias rígidas, lo que requiere una compresión menor y una evaluación adicional para evitar complicaciones mayores. En estos casos es esencial derivar al paciente a un especialista en cirugía vascular para una evaluación más detallada.

ITB entre 0.91 y 1.3

Se recomienda una terapia compresiva estándar de 40 mmHg. Este rango se considera adecuado para la mayoría de los tratamientos de compresión, dado que la perfusión arterial es normal o ligeramente afectada, permitiendo una compresión estándar sin riesgo significativo. No se requieren acciones adicionales más allá del seguimiento regular.

ITB entre 0.7 y 0.9

Debe aplicarse una terapia compresiva reducida de 20 mmHg. Se recomienda una presión menor debido a la reducción en la perfusión arterial, para así evitar complicaciones derivadas de una presión excesiva en arterias ya comprometidas. Será importante realizar un seguimiento continuo de la perfusión en estos pacientes.

ITB entre 0.5 y 0.69

También debe aplicarse una terapia compresiva reducida de 20 mmHg. Estos valores indican una perfusión arterial significativamente comprometida, por lo que es crucial no aplicar una presión excesiva que pueda exacerbar la isquemia. La derivación a un especialista en cirugía vascular puede ser necesaria para una evaluación más detallada.

ITB < 0.5

En estos casos, no debe aplicarse terapia compresiva. Una compresión podría causar daño tisular debido a la insuficiente perfusión arterial, por tanto es imperativo evitarla. El paciente debe ser derivado a un especialista en cirugía vascular para una evaluación completa y tratamiento adecuado.

Además de estas recomendaciones basadas en los valores de ITB, debemos tener presente las siguientes situaciones:

Cuando se aplica compresión terapéutica es recomendable realizar controles del ITB cada 3 meses. Además, siempre que el paciente presente cambios significativos en la herida o la extremidad, realizaremos un nuevo ITB independientemente del tiempo que haya transcurrido desde el último y sus resultados.

Un descenso mayor de 0.2 en el ITB sugiere una disminución en la perfusión y el avance de la enfermedad arterial, lo que debe ser monitoreado y tratado adecuadamente.

Cuando una lesión reaparezca es esencial reevaluar el estado de la circulación arterial. No debe asumirse que la reaparición de una lesión tiene la misma etiología que la original.

Todas estas directrices aseguran que la compresión terapéutica se administre de manera segura y efectiva, ajustándose a las necesidades específicas de cada paciente y minimizando los riesgos asociados a perfusión arterial insuficiente.

¿CÓMO SE VALORA UNA LESIÓN DE MIEMBRO INFERIOR?

Una herramienta útil para el abordaje de las lesiones de miembro inferior es el acrónimo HEIDI, una guía que valora las úlceras de extremidades inferiores y sus edemas, de forma ordenada y lógica, permitiéndonos determinar un diagnóstico y tomar acciones en base a él, manteniendo una visión holística del paciente en su conjunto.

* Si no sabes que el perro de Heidi se llamaba 'Niebla' eres asquerosamente joven.

- **H**istoria clínica
- **E**xploración
- **I**nvestigación
- **D**iagnóstico
- **I**ntervención

Historia clínica. El primer paso se centra en observar al paciente, sus hábitos, sus antecedentes médicos o quirúrgicos, su ocupación, su nivel socio económico e incluso sus creencias a nivel psicológico o espiritual, con el objetivo de detectar aquellos factores que están cronificando o entorpeciendo la cicatrización de la lesión.

Exploración. Examinaremos, de manera visual y mínimamente invasiva, aquellos aspectos que puedan orientar el diagnóstico.

Durante la observación de la pierna buscaremos:

- ☐ Dermatitis ocre, lipodermatoesclerosis, atrofia blanca, varices o edemas. Nos alertará de patología venosa.
- ☐ Atrofia muscular, palidez, frialdad o falta de pelo. Nos alertará de problemas arteriales.
- ☐ Pliegues cutáneos profundos o papilomatosis. Nos alertará de signos linfáticos.

* RECUERDA: Lesiones y extremidad pueden presentar signos compatibles con varias etiologías.

Exploraciones mínimamente invasivas y sin instrumentación:

- ☐ Palpación de pulsos.
- ☐ Signos de stemmer. Para detectar la presencia de linfedema pellizca en el 2º dedo del pie a nivel de la falange proximal. Si el edema no permite pellizcar el dedo, el signo es positivo.
- ☐ Maniobra de Samuels. Para detectar la presencia de patología arterial, coloca al paciente en decúbito, eleva sus piernas 30º y pídele que realice dorsiflexión del pie. Si blanqueara la planta del pie o apareciera dolor isquémico, el signo es positivo.
- ☐ Relleno capilar. Para detectar arteriopatía aprieta los pulpejos del primer dedo del pie hasta que palidezca y valora cuánto tarda en reaparecer la coloración (menos de 4 segundos es positivo).

Valorar la presencia de dolor y las características del mismo:

- ☐ Punzante: Posible infección.
- ☐ Constante y se reduce al descender la extremidad: Posible patología arterial.
- ☐ Profundo e intenso a la palpación fuera del área de la lesión, (especialmente si se localiza en el pie). Posible osteomielitis.
- ☐ Constante, da la sensación de quemazón y disminuye al elevar las piernas o tras el descanso. Posible patología venosa.
- ☐ Constante y no disminuye al modificar la posición: Posible arteriopatía.

Si hubiera presencia de edema, prestaremos atención a sus características: si presentara fóvea positiva lo más probable es que sea un edema de origen linfático en estadios iniciales o como consecuencia de alguna patología sistémica como pueda ser la insuficiencia cardiaca. Si mejorara con el descanso nocturno lo más probable es que tenga un origen venoso, pero si no fuera así lo más probable es que sea de origen linfático.

Por último valora la herida prestando especial atención al mecanismo que propició su aparición, su localización, el estado de la zona perilesional, el estado de los bordes, el tipo de lecho y tejidos presentes en este y la cantidad y características del exudado.

Investigación. En esta fase se realizarán aquellas pruebas complementarias que consideremos necesarias para confirmar nuestro diagnóstico, como por ejemplo el Índice Tobillo Brazo, Eco-Doppler o una linfogammagrafía isotópica.

Diagnóstico. En este punto, con los 3 pasos previos realizados, será cuando ya podamos emitir un diagnóstico fiable. Ahora bien, recuerda lo que mencionamos antes: un paciente puede convivir con varias patologías a la vez y las lesiones pueden tener más de un componente, por lo tanto los diagnósticos también pueden ser mixtos. Por ejemplo: puede haber una persona con una úlcera de etiología venosa y componente arterial o una persona con úlcera de etiología venosa y linfedema secundario asociado.

Intervención. Ahora ya podemos establecer un plan de actuación que nos permita tratar la lesión. Este abordaje debe ser integral: comenzaremos con el tratamiento sistémico (la enfermedad de base), continuaremos con el tratamiento etiológico (la causa que propicia la lesión) y finalizaremos con la cura local de la herida.

Visualiza la cura local como si fuera la última muñeca de una Matrioska, a la que no puedes acceder con éxito sin haber destapado las anteriores.

CASO CLÍNICO

- **Historia clínica**
  - Mujer de 57 años.
  - Antecedentes médicos:
    - ✓ Hipertensión arterial.
    - ✓ Obesidad grado 1.
    - ✓ Hiperuricemia.
    - ✓ Hipotiroidismo de Hashimoto.
    - ✓ Fractura cúbito y radio hace 20 años.
    - ✓ Fumadora de 3 cigarrillos/día.
  - Situación social: Independiente para actividades básicas de la vida diaria, trabaja de cajera de supermerdo, fuera de su ocupación laboral lleva una vida sedentaria.
  - Última analítica:
    - x Ácido úrico 16 mg/dl.
    - x Triglicéridos de 190 mg/dl.
    - x TSH: 2,5 mUI/l.
    - ✓ Resto de valores en rango.
  - Tratamiento actual: Alopurinol 300 mg, Hidroclorotiazida 25 mg y Levotiroxina 50mg.

- **Exploración:**
  - Pulsos palpables.
  - Lesión postraumática en cara interna de la polaina de 8 meses de evolución con lecho de granulación y presencia de biofilm, bordes excavados, exudado moderado y piel perilesional íntegra.

HOJA N° 1

- Extremidad.
  - · Dermatitis ocre.
  - · Venas reticulares.
  - · Temperatura normal.
  - · Signo Stemmer negativo.
  - · Piel seca, levemente descamada y sin vello.
  - · Edema unilateral,que empeora a última hora del día.

- **Investigación:**
  - ITB: 0.9.

- **Diagnóstico:**
  - Úlcera venosa con componente arterial leve.

- **Intervención:**
  - Control de la hipertensión arterial.
  - Reducción del peso corporal mediante control de la dieta e implementación de ejercicio regular.
  - Implementación de terapia compresiva en la extremidad afectada.
  - Abordaje local de la lesión mediante desbridamiento mecánico y cura en ambiente húmedo con protección de la piel perilesional.

ÚLCERAS DE ETIOLOGÍA VENOSA

La fisiopatología de las úlceras de etiología venosa viene determinada por la concatenación de una serie de eventos patológicos que cronológicamente ocurren de la siguiente manera:

1º. **Incompetencia de las válvulas venosas**. Ésta se debe a una alteración estructural de las válvulas o a un defecto idiopático en la pared venosa, de modo que las válvulas no se cierran adecuadamente y se produce un flujo retrógrado de la sangre.

2º. **Hipertensión venosa (HV)**. La incompetencia valvular provoca hipertensión venosa en las venas de las extremidades inferiores. La sangre que debiera regresar al corazón se acumula en las venas, aumentando la presión dentro de ellas.

3º. **Dilatación venosa**. La presión elevada causa la dilatación de las venas, lo que agrava aún más la incompetencia valvular, creando un ciclo vicioso de aumento de la presión venosa.

4º. **Inflamación crónica**. La hipertensión venosa induce inflamación crónica, que afecta tanto la pared venosa como la microcirculación de la piel. Esta inflamación crónica da lugar a un aumento de la permeabilidad capilar y a la fuga de fluidos y proteínas desde los vasos hacia el tejido circundante.

5º. **Deterioro de la microcirculación cutánea**. El daño a la microcirculación debido a la hipertensión venosa y la inflamación crónica resulta en una nutrición deficiente de la piel. Esto ocasiona cambios cutáneos como la lipodermatoesclerosis, caracterizada por el engrosamiento y endurecimiento de la piel.

6º. **Alteraciones linfáticas**. Si hay alteraciones en el sistema linfático, estas pueden agravar los cambios patológicos, ya que el sistema linfático juega un papel clave en el drenaje de líquidos y en la respuesta inflamatoria.

7º. **Ulceración**. Finalmente, el deterioro progresivo de la piel debido a la mala nutrición y a los cambios inflamatorios crónicos conduce a la formación de úlceras. Estas heridas abiertas son el resultado final de un proceso prolongado de hipertensión venosa no controlada y de inflamación.

¿CUÁL ES LA ESCALA MÁS UTILIZADA CON ESTE TIPO DE LESIONES?

El sistema de clasificación CEAP es una herramienta estándar utilizada a nivel internacional para evaluar y categorizar enfermedades venosas crónicas (especialmente las que afectan a los miembros inferiores). Ofrece una manera sistemática de describir la gravedad de la enfermedad venosa y su impacto en el paciente, lo cual es crucial para el diagnóstico y el tratamiento.

Consta de 4 criterios: clínica, etiología, anatomía y fisiopatología.

Clínica. Se basa en el tipo de manifestaciones visuales y palpables que presenta el paciente, subdividiéndose en 6 grados de menor a mayor gravedad y diferenciando entre los casos que presentan sintomatología (dolor, prurito, piernas pesadas, ...) de los que no.

Generalmente se utiliza de manera aislada, clasificando el nivel de gravedad, solo en base a este apartado.

C 0. Ausencia de signos visibles o palpables.

C 1. Presencia de telangiectasias (venas de menos de <1mm) o venas reticulares (venas de 1-3 mm de diámetro).

C 2. Presencia de venas varicosas (venas de >3mm de diámetro).

C 3. Presencia de edema.

C 4. Presencia de alteraciones cutáneas secundarias:

C 4a. Pigmentación (coloración marrón-grisácea de la piel debido a depósito de hemosiderina por extravasación de hematíes que suele presentarse en el tobillo, pero puede afectar a pie y resto de pierna) y/o presencia de eccema (dermatitis eritematodescamativa que puede cursar con vesículas y exudado).

C 4b. Lipodermatoesclerosis (engrosamiento y fibrosis de la piel y tejido celular subcutáneo fruto del edema y la inflamación crónica) y/o presencia de atrofia blanca (área circular o estrellada de aspecto cicatricial, deprimido, de coloración blanco nacar, rodeada por capilares dilatados e hiperpigmentación).

C 5. Presencia de úlcera cicatrizada.

C 6. Presencia de úlcera abierta.

Etiología. Esta sección clasifica el tipo de origen que ha propiciado la enfermedad venosa. Pudiendo darse 4 supuestos:

Ep. Primaria. La enfermedad venosa se ha desarrollado con independencia de otras patologías.

Ec. Congénita. La enfermedad venosa está presente desde el nacimiento o se ha desarrollado durante la infancia.

Es. Secundaria. La enfermedad venosa que presenta el paciente ha aparecido como consecuencia de otras patologías.

En. El paciente no presenta etiología venosa identificada.

Anatomía. Hace referencia a la localización anatómica de las venas afectadas. Dividiéndose en:

As. Venas superficiales afectadas.

Ad. Venas profundas afectadas.

Ap. Venas perforantes (aquellas que conectan al sistema venoso superficial con el sistema venoso profundo) afectadas.

An. Sin localización anatómica especificada.

Pathophysiological (fisiopatología). Este componente describe la fisiopatología del problema venoso, es decir, el mecanismo subyacente. Se distingue si el problema es debido a:

Pr. Reflujo venoso.

Po. Obstrucción venosa.

Pro. Combinación de reflujo y obstrucción.

Pn. Fisiopatología venosa no identificada.

LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS IMPORTANTES DE LA ENFERMERDAD VENOSA CRÓNICA: EL EDEMA Y LAS VARICES

El **edema** es una acumulación anormal de líquido en el espacio intersticial. Este fenómeno ocurre cuando hay un desequilibrio entre la presión dentro de los vasos sanguíneos y la capacidad del sistema linfático para drenar el exceso de líquido, lo que provoca una fuga de este desde el interior de los vasos hacia los tejidos circundantes.

Principales mecanismos que producen el edema:

Incremento de la presión intravascular en la circulación de retorno. Cuando la presión dentro de los vasos venosos aumenta, como ocurre en la enfermedad venosa crónica, el líquido es forzado a salir de los vasos sanguíneos hacia el espacio intersticial.

Aumento de la permeabilidad de la pared vascular tras una lesión. Las lesiones en la pared vascular pueden hacer que ésta se vuelva más permeable, permitiendo que el líquido, proteínas y otros elementos del plasma sanguíneo, se filtren hacia los tejidos circundantes.

Obstrucción de los vasos linfáticos. Los vasos linfáticos son responsables de recoger el exceso de líquido intersticial y devolverlo al torrente sanguíneo. Si estos vasos estuvieran obstruidos, el líquido se acumularía en los tejidos, contribuyendo al edema.

Descenso en la cantidad de proteínas o partículas osmóticas. Las proteínas, como la albúmina, ayudan a mantener el líquido dentro de los vasos sanguíneos mediante la presión osmótica. Cuando los niveles de estas proteínas disminuyen, el líquido se filtra hacia el espacio intersticial, provocando edema.

¿Cómo se clasifican los edemas?

Por su contenido:

- Edema sistémico. El contenido principal es agua (líquido intersticial). Se asocia con condiciones sistémicas como insuficiencia cardíaca o renal.
- Linfedema. El componente principal es linfa, debido a una obstrucción o disfunción del sistema linfático.
- Lipedema. El componente principal es grasa, que se acumula desproporcionadamente en miembros inferiores.

Por su distribución:

- Edema bilateral. Afecta a ambos miembros y suele estar relacionado con causas sistémicas, como enfermedades cardíacas (insf. cardiaca congestiva), renales (nefritis), hepáticas (cirrosis), metabólicas (déficit proteico) o endocrinas (Cushing). También puede aparecer en condiciones fisiológicas como el embarazo o en casos de lipedema.
- Edema unilateral. Afecta a un solo miembro y generalmente se asocia con causas regionales o locales, como la enfermedad venosa o el linfedema.

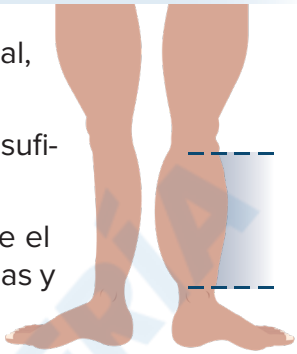
Por su aspecto:

- Eritema rojizo. Puede indicar celulitis, flebitis o linfangitis.
- Eritema azul rojizo. Se asocia con trombosis venosa profunda.
- Cianótico y bilateral. Indica insuficiencia cardíaca congestiva.
- Equimosis. Asociado con traumatismos o roturas musculares.
- Con Fóvea. Asociado a hipoproteinemia (linfedema).

Por la profundidad de la depresión en la piel tras aplicar presión:

- Grado 1. Depresión leve, desaparece casi instantáneamente.
- Grado 2. Depresión de 4 mm, desaparece a los 10 segundos.
- Grado 3: Depresión de 6 mm, recuperación en 1 minuto.
- Grado 4: Depresión de 1 cm que persiste entre 2 a 5 minutos.

FLEBOLINFEDEMA PATOLOGÍA VENOSA

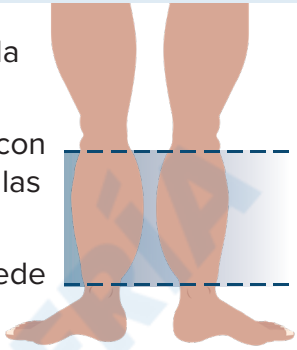


- **Localización** predominante unilateral, desde la rodilla hasta el maléolo.
- **Características del edema**: Signos de insuficiencia venosa crónica.
- **Características de la extremidad**: Cede el edema en decúbito o al elevar las piernas y empeora con el calor y al final del día.
- **Tratamiento**: Compresión terapeútica. No responde al tratamiento con diuréticos
- **Factores de riesgo**: Trombosis venosa profunda, varices, obesidad, bipedestaciónes prolongadas, intervenciones quirurgicas de rodilla o varices.

LINFEDEMA PATOLOGÍA LINFÁTICA

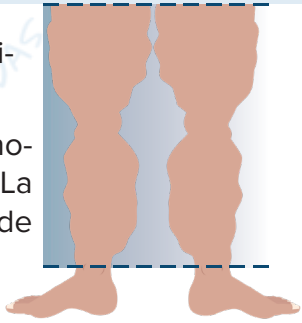
- **Localización** predominante unilateral. Ocupa toda la extremidad.
- **Características del edema**:
  Estadio inicial: edema con fovea positiva.
  Estadio tardío: extremidad endurecida con fovea negativa.
- **Características de la extremidad**:
  No mejora al cambiar de posición y presenta signo de Stemmer positivo.
- **Tratamiento**: Terapia descongestiva compleja. No responde al tratamiento con diuréticos.
- **Factores de riesgo**: Antecedentes familiares, operaciones que conlleven linfedectomía, infecciones y neoplásias.

EDEMA CARDIOGÉNICO PATOLOGÍA CARDIACA



- **Localización** bilateral, desde la rodilla hasta el maléolo.
- **Características del edema**: Edema con fovea y aparición de pequeñas vesículas con contenido seroso.
- **Características de la extremidad**: Cede el edema en decúbito o al elevar las piernas (hay riesgo de empeorar la insuficiencia cardiaca) y empeora al final del día.
- **Tratamiento**: Compresión terapeútica controlada y responde bien al tratamiento con diuréticos.
- **Factores de riesgo**: Hipertensión arterial, infarto agudo del miocardio, cardiopatías o hipertensión pulmonar.

LIPEDEMA PATOLOGÍA DEL TEJIDO ADIPOSO



- **Localización** bilateral. Toda la extremidad, excepto los pies.
- **Características del edema**: Aspecto nodular con facilidad para los hematomas. La extremidad presenta el aspecto propio de una persona obesa, aunque no lo sea.
- **Características de la extremidad**: No cambia en decúbito ni al elevar las piernas y empeora con el calor. Es doloroso a la palpación.
- **Tratamiento**: Terapia descongestiva compleja (algunos casos tratamiento quirúrgico). No responde a tratamiento diurético.
- **Factores de riesgo**: Ser mujer o presentar antecedentes familiares de lipedema.

Las **varices** son una manifestación común de la enfermedad venosa crónica y representan un problema significativo tanto estético como de salud.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define las varices como venas superficiales que se han dilatado anormalmente, adoptando una forma cilíndrica o sacular. Estas dilataciones pueden ser circunscritas (afectando solo una pequeña área) o segmentarias (afectando un segmento más amplio de la vena).

Las varices abarcan desde las telangiectasias diminutas, conocidas como 'arañas vasculares', hasta las dilataciones amplias de los principales troncos venosos del sistema venoso superficial, como las venas safena interna y externa.

Su origen se produce debido a un desequilibrio en la presión dentro de las venas y en la estructura y función de las paredes y válvulas venosas.

Bajo condiciones normales, las válvulas venosas aseguran que la sangre fluirá en una sola dirección, de regreso al corazón. Sin embargo, cuando estas válvulas fallan o las paredes venosas se debilitan, la sangre puede acumularse en las venas, aumentando así la presión y causando que las venas se dilaten y se vuelvan varicosas.

Las varices se pueden clasificar entre primitivas o secundarias:

- Varices primitivas.

  Constituyen el 90% de los casos y son de origen genético. Se producen principalmente debido a un fallo valvular hereditario, que conduce a un mal funcionamiento de las válvulas venosas y, en consecuencia, a la dilatación de las venas superficiales.

  Este tipo de varices no están asociadas con otra enfermedad subyacente o condición que contribuya a su desarrollo.

- Varices secundarias.

  Representan el 10% de los casos y se desarrollan como resultado de una hipertensión venosa secundaria a otras condiciones subyacentes. Se subdividen en las siguientes categorías:

  - Varices postflebíticas. Surgen después de un episodio de trombosis venosa profunda, donde la obstrucción venosa y el daño valvular resultante provocan hipertensión venosa y dilatación secundaria de las venas superficiales.
  - Malformaciones venosas. Anomalías congénitas en la estructura de las venas que pueden predisponer a la formación de varices.
  - Fístulas arterio-venosas. Conexiones anormales entre arterias y venas que pueden aumentar la presión en el sistema venoso, contribuyendo al desarrollo de varices.

Por último, mencionar que, las complicaciones más comunes de las varices son la varicoflebitis y la varicorragia.

La varicoflebitis es la inflamación de una vena varicosa debido a un trombo, generalmente consecuencia de una lesión mecánica. Se manifiesta con inflamación y dolor en la zona y la presencia de una vena varicosa endurecida.

La varicorragia es una hemorragia en la pierna causada por la rotura de una vena varicosa. Se manifiesta con la aparición de edema, sensación de pierna pesada y calambre y hormigueo alrededor de la zona afectada.

4 PARÁMETROS EN LOS QUE FIJARSE PARA DETERMINAR SI UNA LESIÓN DE MIEMBRO INFERIOR PUEDE SER DE ETIOLOGÍA VENOSA

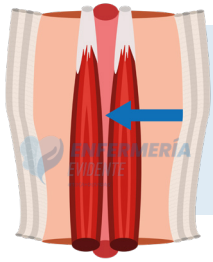
- Antecedentes personales y anamnesis:
  - Presencia TVP (Trombosis Venosa Profunda) y/o varices.
  - Dolor al bajar las piernas durante largos periodos de tiempo y reducción del dolor y el edema al elevarlas.
  - Reducción de la movilidad.
  - Obesidad.
  - Herida traumática.
  - Historial familiar.
  - Úlcera venosa previa.
- Localización:
  - Zona supramaleolar.
  - Zona maleolar interna.
  - Zona de la polaina.
- Aspecto
  - Color amarillo (lecho fibrinoso) o rojo (en granulación).
  - Tamaño (generalmente ocupa un área grande).
  - Morfología oval (diámetro longitudinal mayor al transversal).
  - Bordes excavados y bien delimitados pero irregulares.
  - Exudado abundante.
  - Edema presente frecuentemente.
  - Temperatura del pie normal.
  - Piel perilesional parduzca por hemosiderosis.
- Perfusión
  - Pulsos palpables.
  - ITB >0.9.
  - Llenado capilar normal <3 seg.

¿QUÉ ES LA TERAPIA COMPRESIVA?

La terapia compresiva es el tratamiento etiológico de base de las lesiones venosas, además de prevenir la aparición de recidivas. El objetivo principal de esta terapia es reducir la hipertensión vascular y el edema, mediante la aplicación de una compresión decreciente (de distal a proximal) de la extremidad afectada.

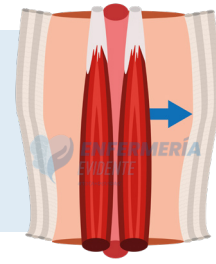
La compresión que precise el paciente se decidirá según su patología, actividad que realice y nivel de tolerancia a la compresión.

Existen 2 tipos de presiones: presión en reposo y de trabajo:



Presión en reposo. El vendaje ejerce presión hacia el interior del miembro, comprimiendo el sistema venoso superficial.

Presión de trabajo. El músculo ejerce presión contra el vendaje, comprimiendo el sistema venoso superficial.



Antes de aplicar una terapia compresiva primero debes conocer los tipos de vendas que existen en el mercado según la elasticidad, así como los diferentes vendajes que puedes realizar.

TIPOS DE VENDAS

Las vendas se clasifican en función de su elasticidad:

- **Vendas inelásticas** (0-30% de su tamaño). Son aquellas sin elasticidad ni capacidad de extensibilidad. Los vendajes son de alta rigidez, ya que no ceden ante la expansión muscular.

  Además, ejercen poca presión en reposo, porque su baja elasticidad impide aplicarles mucha tensión al colocarlas, lo que limita su capacidad de compresión cuando no hay movimiento.

- **Vendas de baja elasticidad o corta tracción** (30-100% de su tamaño). También conocidas como vendas de baja elasticidad o 'short stretch', tienen una elasticidad limitada.

  Los vendajes compuestos con estas vendas también son de alta rigidez, resistiendo la expansión muscular. La presión de reposo que ejercen es variable y depende tanto de cuánto se estiren al aplicarlas como del número de capas utilizadas. Esto permite un ajuste más personalizado en función de las necesidades del paciente.

- **Vendas de alta elasticidad o larga tracción** (100-140% de su tamaño). Las vendas de alta elasticidad o 'long stretch' son elásticas y pueden estirarse considerablemente, hasta un 140% de su tamaño original.

  Los vendajes realizados con estas vendas tienen características diferentes según la tensión con la que se apliquen:

  - Si se aplican con baja tensión, no serán efectivas debido a su baja presión de reposo y trabajo, lo que resulta en vendajes de baja rigidez.
  - Si se aplican con alta tensión (máximo estiramiento), los vendajes resultarán rígidos, ejerciendo alta presión tanto en reposo como en actividad.

- **Vendas de elasticidad indefinible** (>200% de su tamaño). Estas vendas pueden estirarse más de un 200% de su tamaño original y no son adecuadas para la compresión terapéutica.

  Debido a su alta extensibilidad, la compresión depende en gran medida de la tensión aplicada durante su colocación, lo que puede ser peligroso para pacientes de riesgo, ya que podría causar daños iatrogénicos.

  Además, la compresión que ejercen se reduce significativamente en solo 20 minutos, lo que las hace completamente inadecuadas para pacientes con insuficiencia venosa, ya que contribuyen a la cronicidad del problema. En muchos casos, el uso de estas vendas puede considerarse como una mala praxis.

TIPOS DE VENDAJES

Según las capas:

- **Monocapa**: Este concepto es más teórico que real. Se refiere a la aplicación de una sola capa de vendaje, sin ningún tipo de solapamiento. Sin embargo, en la práctica es casi imposible lograr un vendaje efectivo de esta manera.
- **Multicapa**: Vendajes con más de una capa. En realidad, la palabra 'multicapa' es redundante, pues casi todos los vendajes en la práctica clínica implican superposición de capas.

Según los componentes:

- **Monocomponentes**: Utiliza vendas con las mismas cualidades físicas. Por ejemplo: un vendaje hecho con dos vendas de corta tracción, dos vendas de larga tracción, o vendas de óxido de zinc. La uniformidad en las propiedades de las vendas asegura una aplicación consistente y controlada.

- **Multicomponentes**: Este vendaje se compone de vendas con diferentes características físicas, independientemente de la función específica de cada una.

  Por ejemplo: combinar dos vendas de larga tracción con una venda de algodón para protección, o una venda de larga tracción con otra de corta tracción.

  La diversidad en las propiedades físicas permite un abordaje más personalizado según las necesidades del paciente.

Según su forma de presentación:

- **Vendajes con vendas sueltas**: Vendas desprovistas de un diseño con instrucciones estáticas, que permiten tener mayor versatilidad y un marco de presiones mayor.

2 vendas de protección de algodón,
1 de tracción corta de 8 cm y otra de 10 cm.

- **Vendajes en kit**: Vendajes compuestos de 2 a 4 vendas que son diseñadas para seguir unas instrucciones que permitan alcanzar la presión objetivo que marque el sistema.

  Algunos tienen marcas de seguridad para asegurarse de que se cumple dicha presión objetivo.

EL VENDAJE MULTICOMPONENTE DE CORTA TRACCIÓN

Es un tipo de vendaje compresivo utilizado en el tratamiento de patologías venosas, como la enfermedad venosa crónica y las úlceras venosas.

Está compuesto por varias capas de vendas que, en su mayoría, son de corta tracción (vendas con una elasticidad limitada) y se estiran entre un 30% y un 100% de su longitud original.

- Corta tracción: Las vendas de corta tracción tienen una elasticidad reducida, lo que significa que ofrecen una alta resistencia a la expansión muscular cuando el paciente está en movimiento. Esto produce una alta presión de trabajo (la presión ejercida cuando el músculo se contrae), que es beneficiosa para mejorar el retorno venoso y reducir el edema.
- Multicomponente: Este vendaje no está compuesto por una única capa o tipo de venda, sino que incluye múltiples capas de diferentes materiales o tipos de vendas. Aunque la mayoría de las capas son de corta tracción, pueden incluirse otras capas de materiales diferentes (como vendas de algodón o espuma) para mejorar la comodidad, distribuir la presión de manera uniforme o proteger la piel.
- Alta rigidez: Dado que las vendas de corta tracción no se expanden mucho, el vendaje tiene una alta rigidez, lo que significa que no cede fácilmente ante la expansión muscular. Esto ayuda a mantener una presión constante sobre la zona afectada, especialmente durante la actividad física.

VENTAJAS

- Eficacia en el tratamiento: Son particularmente efectivos en el manejo de edemas y úlceras venosas, ya que la alta presión de trabajo y la baja presión de reposo ayudan a mejorar el flujo sanguíneo y reduce la acumulación de líquido en los tejidos.
- Personalización: Al combinar varias capas y tipos de vendas, puede ajustarse la compresión según las necesidades específicas del paciente, proporcionando un tratamiento más personalizado, con una alta tolerancia.
- Durabilidad: Estos vendajes mantienen su efectividad durante más tiempo en comparación con los vendajes de alta elasticidad, los cuales tienden a perder compresión con el tiempo.

¿QUÉ MATERIALES NECESITAMOS?

Para la realización de esta técnica debemos elegir vendas de corta tracción, es decir, vendas que no tengan más del 30-100% de elasticidad sobre su propio tamaño.

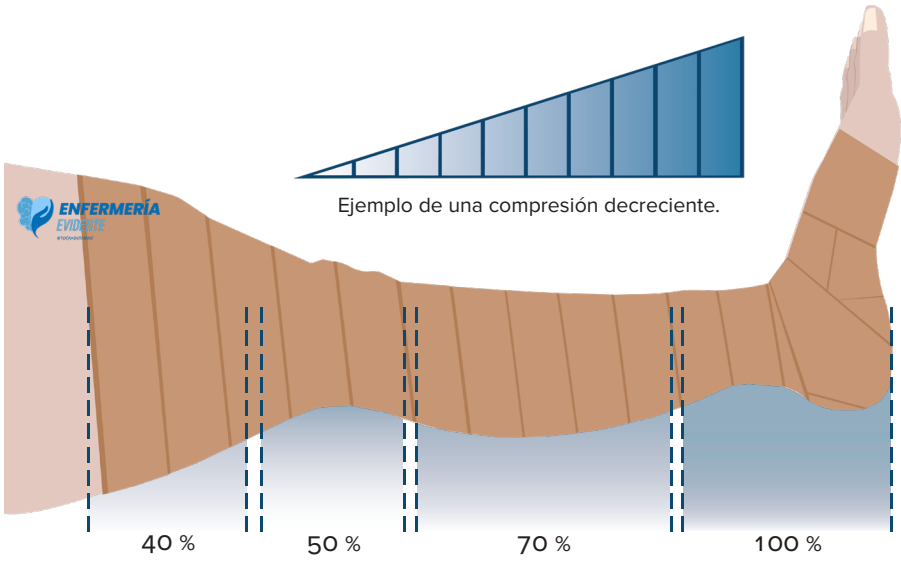
Las medidas y el número de vendas, dependerán directamente de tres fáctores: en primer lugar del perímetro de la pierna a vendar (teniendo en cuenta que debemos cubrir la extremidad hasta dos dedos por debajo del hueco poplíteo), en segundo lugar de su longuitud y por último del número de capas que necesitemos aplicar para conseguir la compresión deseada.

Aun así, para la mayoría de pacientes en general necesitaremos el siguiente material:

- ☐ 1 malla no compresiva de algodón (proteger la piel).
- ☐ 2 vendas algodón (proteger y homogeneizar la extremidad).
- ☐ 1 venda de 8 cm ancho x 5 m largo (realizar compresión).
- ☐ 1 o 2 vendas de 10 cm ancho x 5 m largo (realizar compresión).
- ☐ 1 malla tubular transpirable (proteger el vendaje de la fricción).
- ☐ Esparadrapo de papel hipoalergénico (fijar las vendas.)
- ☐ Cinta métrica.

¿CÓMO DETERMINO EL NÚMERO DE CAPAS QUE NECESITO PARA ALCANZAR LA COMPRESIÓN ADECUADA?

Determinaremos el número de capas necesarias para que un vendaje alcance una compresión terapeútica decreciente mediante el uso de la **ley de LaPlace modificada** (al ser más completa y tener en cuenta más variables, nos permitirá determinar dicho número de capas con más facilidad).



Ejemplo de una compresión decreciente.

LEY DE LAPLACE MODIFICADA:

$$P = \frac{T \times n \times 4630}{r \times A}$$

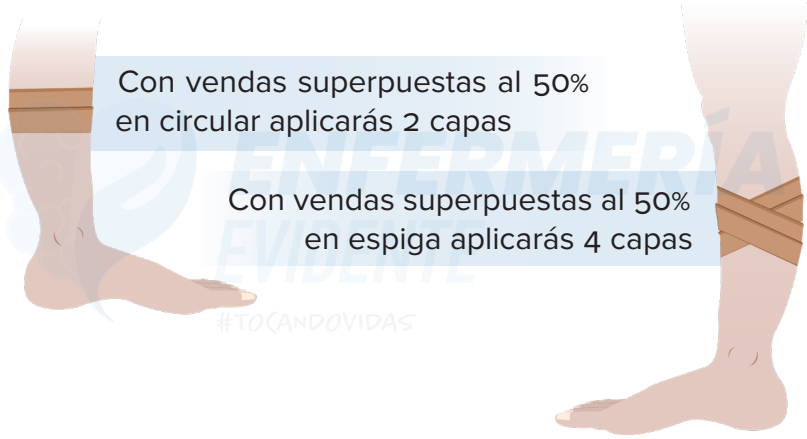
P = Dosis de presión final aplicada, medida en mmHg.

T = Tensión o fuerza aplicada al hacer el vendaje. Esta debe ser siempre igual a lo largo del todo el vendaje, ya que cuanto más fuerza apliquemos mayor será la presión que se ejerza.

Cuando superponemos vendas al 50%, es decir cuando cada capa de venda tapa la mitad de la capa anterior, la T será de 0.3.

n = Cantidad de capas o vueltas que se da a la extremidad (recuerda que, a mayor número de capas se producirá más presión).

Ejemplos:



4630 = Valor predeterminado de la Ley de LaPlace.

r = Circunferencia de la pierna medida en el punto B (tobillo), justo por encima de los maléolos, que es donde realizaremos el 100% de la compresión. Cuanto más ancha sea la pierna, menos presión se podrá ejercer.

El progresivo decrecimiento de la presión se consigue debido al aumento progresivo de la circunferencia de la pierna. Por eso, es tan importante realizar un buen homogeneizado de la extremidad, quedando lo más parecido a una columna, manera que los perímetros decrecen sin grandes saltos.

A = Anchura de las vendas. Se suelen utilizar de 8 y 10 cm porque son las que mejor se adaptan al pie y la pierna.

Ejemplo de cómo calcular el número de capas según la Ley de Laplace:

Un paciente con un ITB de 0.6 que precisa una compresión de 20 mmHg y con un tobillo (punto B) de 25 cm.

- Para conocer el número de capas debemos despejar la n en la ley de LaPlace modificada, donde:

$$n = \frac{r \times A \times P}{T \times 4630}$$

n	número de capas
r	circunferencia pierna
A	anchura de las vendas
P	presión
T	tensión
4630	valor predeterminado

Para la venda de 10 cm. $\frac{25 \times 10 \times 20}{0.3 \times 4630} = 3.59$ (4 capas)

Para la venda de 8 cm. $\frac{25 \times 8 \times 20}{0.3 \times 4630} = 2.8$ (3 capas)

$4 + 3 = 7$ ✗

No puede ser un número impar de capas. redondearemos a lo alto (8 capas) $n = 8$

VENDAJE MULTICOMPONENTE DE CORTA TRACCIÓN, PASO A PASO

El vendaje multicomponente de corta tracción consta de 3 fases y éstas se desarrollan en 6 pasos:

FASE 1. Un pre-vendaje para cuidar y homogeneizar la extremidad

FASE 2. Un vendaje para realizar la compresión terapéutica).

FASE 3. Un post-vendaje para fijar y asegurar el vendaje.

PASO 1. MIDE EL PERÍMETRO DE LA EXTREMIDAD EN EL PUNTO B (POR ENCIMA DE LOS MALÉOLOS).

Antes de realizar un vendaje, ya sea la primera consulta o en consultas sucesivas debemos medir dicho punto para asegurar la correcta aplicación de la terapia.

PASO 2. HIDRATAR LA EXTREMIDAD.

Mediante la aplicación de cremas emolientes o antiinflamatorios según el paciente y los requerimientos de la piel.

PASO 3. PROTEGER Y HOMOGENEIZAR LA EXTREMIDAD.

Para ello colocaremos primero una malla no compresiva de algodón y posteriormente realizaremos un almohadillado de metatarsos a hueco poplíteo con vendas de algodón o con vendas de almohadillado, poniendo especial atención en las zonas de prominencias tendinosas y óseas.

Nuestro objetivo aquí es proteger la extremidad y transformar los perímetros hasta conseguir la forma de columna deseada.

Malla no compresiva de algodón.

Almohadillado de metatarsos a hueco poplíteo con vendas de algodón.

PASO 4. APLICAR EL VENDAJE COMPRESIVO.

Iniciaremos el vendaje dando una vuelta completa en la zona de los metatarsianos con la venda de 8 cm.

A partir de ahí subiremos a cubrir el resto de la pierna hasta donde nos llegue la venda, empleando la técnica (espiga o circular) y el tipo de solapamiento (50%, 60%, 33%) elegido.

Una vez aplicada la venda de 8 cm, fijaremos el extremo con esparadrapo y repetiremos el proceso con la venda de 10 cm, hasta donde lleguemos.

Ahí será el punto desde el cual empezaremos a colocar la otra venda de 10 cm. Primero la fijaremos con una vuelta circular por encima de donde finalizó la anterior y después seguiremos vendando la pierna, hasta 2 dedos por debajo del hueco poplíteo, con la técnica y solapamiento que utilizamos con las dos primeras vendas.

Al colocar la venda es importante no traccionar de ella mientras se esté realizando el vendaje, mejor colocarla despacio y sin tensión, e ir acariciándola en cada vuelta de la que la vamos colocándola sobre el paciente, evitando así la formación de arrugas.

PASO 5. FIJA EL VENDAJE CON ESPARADRAPO EN LAS ZONAS DONDE INTUYAS QUE PUEDA DESPLAZARSE LA VENDA.

Esto ocurre generalmente en talón, zona plantar y zona tibial alta.

PASO 6. COLOCAR UNA MALLA TUBULAR TRANSPIRABLE PARA PROTEGER EL VENDAJE DE LA FRICCIÓN Y DARLE ESTABILIDAD.

Transcurridas las primeras 24 o 48 horas es posible que se produzca un deslizamiento del vendaje y éste comience a caerse. Esto se produce porque el edema se ha reducido y las vendas (al ser de corta tracción) no son capaces de adaptarse al cambio de perímetro.

Aunque sea buena señal e indique que el vendaje está logrando su objetivo, debemos tenerlo en cuenta cuando iniciemos la terapia y realizar controles diarios o cada dos días hasta que logremos estabilizar el diámetro de la extremidad a tratar.

Malla tubular transpirable.

¿QUÉ INDICACIONES DEBEMOS DAR A LOS PACIENTES CON LESIONES VENOSAS DE MIEMBRO INFERIOR?

Es fundamental concienciar a los pacientes que padecen úlceras venosas de miembro inferior para que sigan las siguientes recomendaciones, las cuales permitirán un mejor manejo de la lesión y prevendrán complicaciones o la aparición de nuevas úlceras.

- **Control de los factores de riesgo cardiovascular**. Mantener un control riguroso del peso corporal, presión arterial (HTA), y niveles de glucosa. Evitar el tabaco, dado que fumar afecta negativamente a la circulación sanguínea y puede retrasar la cicatrización de las heridas.
- **Elevación de los miembros inferiores**. Reposar con las piernas elevadas por encima del nivel del corazón varias veces al día (especialmente durante la noche), ayudará a reducir la hinchazón y mejorar el retorno venoso.
- **Evitar la bipedestación y sedestación prolongadas**. Evitar permanecer de pie o sentado en la misma posición durante largos períodos de tiempo y, si debiera hacerlo, procurar cambiar de posición frecuentemente para mejorar la circulación.
- **Ejercicio físico moderado**. Realizar caminatas diarias o practicar ejercicios físicos moderados para favorecer la circulación en las piernas.
- **Uso de calzado y ropa adecuada**. Utilizar calzado ancho y cómodo, que no ejerza presión excesiva en los pies ni tenga tacón alto. Evitar el uso de prendas de ropa muy ajustadas que puedan restringir la circulación.
- **Evitar fuentes de calor directo**. No exponer las piernas a fuentes de calor intenso como por ejemplo: estufas, calefactores o baños de agua caliente, ya que esto puede empeorar la condición de las úlceras.
- **Higiene y cuidado de la piel**. Realizar un aseo diario de las piernas con jabones de pH neutro, y asegurarse de mantener la piel bien hidratada en las áreas no afectadas por la úlcera para así prevenir sequedad y evitar lesiones adicionales.

ÚLCERAS DE ETIOLOGÍA ARTERIAL

¿QUÉ SON Y CUÁL ES SU MECANISMO DE PRODUCCIÓN?

Las úlceras arteriales, también conocidas como úlceras isquémicas, son lesiones cutáneas resultado de un aporte sanguíneo insuficiente a los tejidos, generalmente localizadas en las extremidades inferiores (EEII). Este suministro insuficiente es comúnmente secundario a una enfermedad arterial periférica, que provoca una obstrucción en el flujo sanguíneo.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el mecanismo de producción de una úlcera arterial sería el siguiente:

- Obstrucción en el eje arterial de la extremidad.

  La enfermedad arterial periférica se caracteriza por el estrechamiento o la obstrucción de las arterias que suministran sangre a las extremidades. Esto puede deberse a diversas causas, como el engrosamiento de las paredes arteriales, la acumulación de placas de ateroma, o la inflamación crónica. Este proceso reduce el lumen arterial y limita el flujo sanguíneo hacia la extremidad afectada. En etapas avanzadas puede provocar una obstrucción completa del flujo.

- Desciende a nivel crítico la presión parcial de oxígeno tisular.

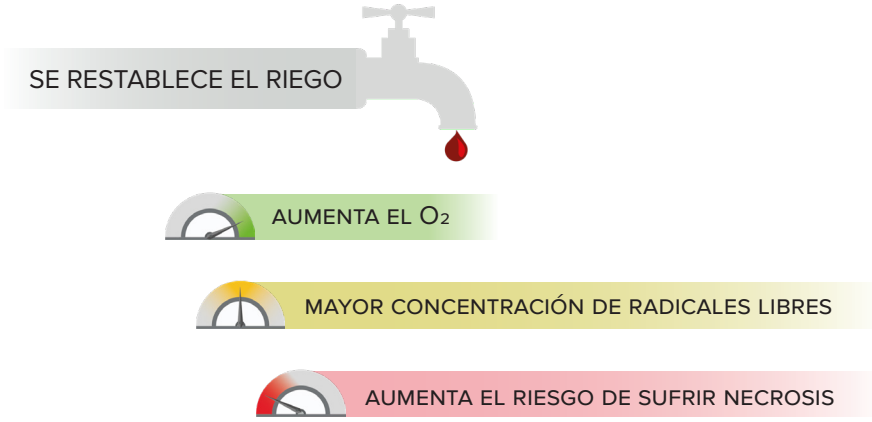
  La obstrucción del flujo sanguíneo arterial disminuye significativamente la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos, lo que provoca una reducción en la presión parcial de oxígeno tisular (ppO2T). Este descenso crítico indica que los tejidos no están recibiendo el oxígeno necesario para su metabolismo y correcto funcionamiento, lo que los predispone a la necrosis.

- Alteración en el metabolismo tisular.

  La hipoxia tisular altera el metabolismo celular, provocando un cambio hacia un metabolismo anaeróbico menos eficiente. Este cambio da lugar a la acumulación de subproductos metabólicos tóxicos, incluidos los radicales libres, que son altamente reactivos y pueden dañar las membranas celulares, proteínas y ADN, acelerando la muerte celular y contribuyendo al daño tisular.

- Isquemia de reperfusión.

  Si durante este proceso, en algún momento se restableciera el flujo sanguíneo en los tejidos previamente isquémicos, éstos podrían experimentar una lesión adicional conocida como isquemia de reperfusión. Este fenómeno se produce debido a un aumento repentino en la concentración de oxígeno, lo que intensifica la producción de radicales libres y agrava el daño tisular, aumentando el riesgo de necrosis.



- Infarto tisular.

  La isquemia prolongada, combinada con el daño adicional por reperfusión, conduce al infarto, es decir, la muerte del tejido. En la enfermedad arterial periférica, el infarto tisular puede manifestarse como áreas de necrosis que progresan a la formación de una úlcera.

- Formación de la úlcera.

  La destrucción del tejido debido al infarto culmina en la formación de una úlcera arterial. Estas úlceras son típicamente dolorosas, con bordes bien definidos y localizadas en áreas donde el flujo sanguíneo es más comprometido, como los dedos de los pies, talones o maléolos. Son úlceras con un alto riesgo de infección y, si no se trataran adecuadamente, podrían llevar a complicaciones graves como la gangrena, que en última instancia pudiera requerir de amputación.

¿CÓMO FUNCIONA LA CIRCULACIÓN ARTERIAL EN LAS EEII?

La circulación arterial en los miembros inferiores (MMII) se sustenta en la aorta abdominal infrarrenal, los ejes ilíacos y las arterias específicas de cada miembro, que incluyen los ejes femoropoplíteos y las arterias distales. Cualquier lesión en este circuito arterial puede comprometer el suministro de sangre a las extremidades inferiores. La circulación periférica en los miembros inferiores está dividida en tres sectores principales: aorto-ilíaco, femoro-poplíteo y distal.

Sector **aorto-ilíaco**.

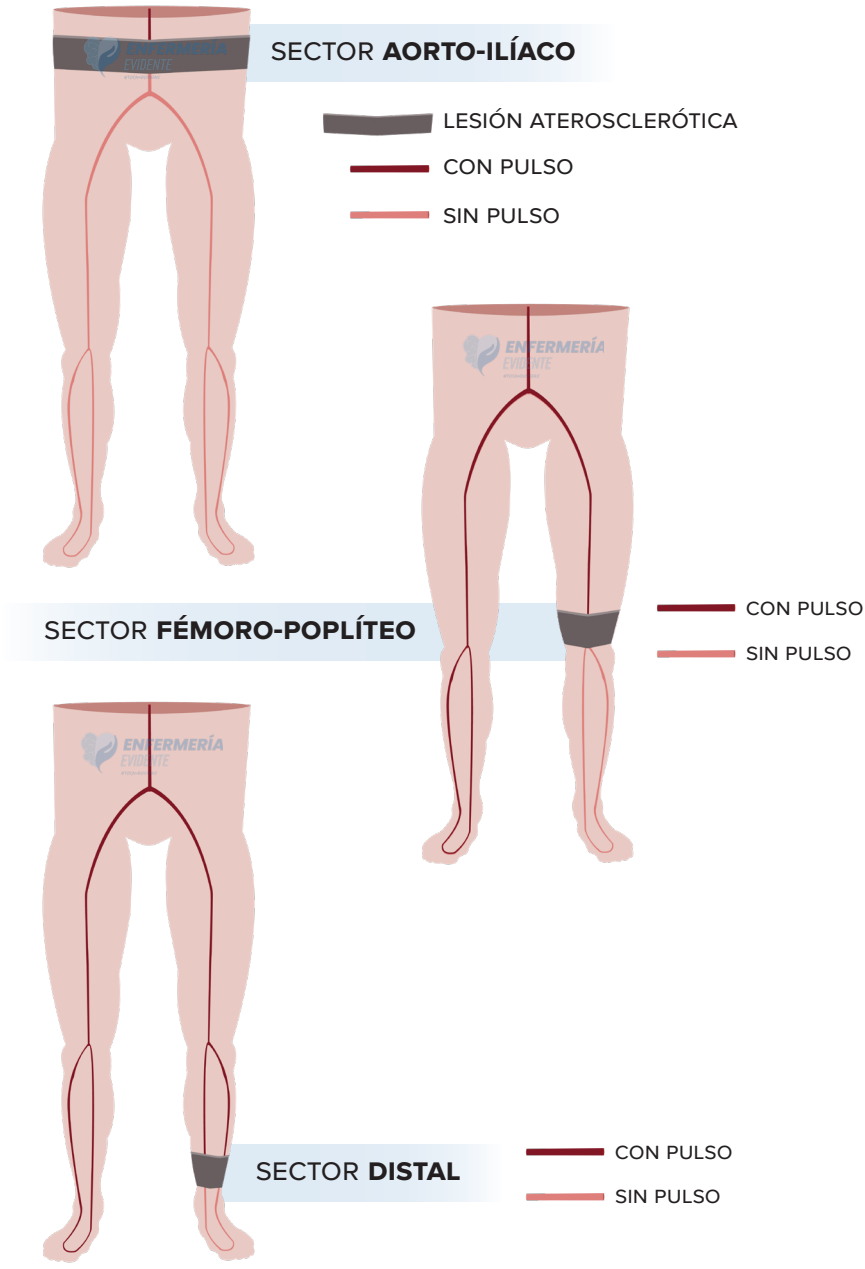
- Formado por la aorta abdominal y las arterias ilíacas. Lesiones ateroscleróticas en este sector, conocido como suprainguinal, suelen ser más fáciles de tratar y tienen mejor pronóstico.
- Las lesiones ateroscleróticas en esta porción anatómica cursan con ausencia o debilidad de pulso femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior. Presentando claudicación iliofemoral bilateral (impotencia, palidez cutánea, atrofia muscular).

Sector **fémoro-poplíteo**.

- Corresponde a las arterias femorales y poplíteas. Cuando las lesiones ateroscleróticas se localizan en este sector, especialmente si son unifocales o limitadas (infrainguinal proximal), el pronóstico también es relativamente favorable.
- Éstas lesiones generarán ausencia o debilidad de pulso poplíteo, pedio y tibial posterior. Presentando claudicación en la pantorrilla.

Sector **distal**.

- Comprende las arterias por debajo de la rodilla, incluyendo las arterias tibiales y peroneas. Las arteriopatías en este sector suelen ser oclusiones más complejas y difíciles de tratar, con un pronóstico más incierto.
- Las lesiones en tsta franja cursan con ausencia o debilidad de pulso pedio y tibial posterior. Presentando en esta ocasión claudicación a novel de la pantorrilla o del pie.



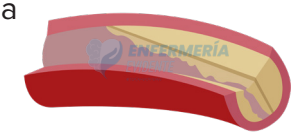
Como ves, el impacto de la enfermedad arterial en los miembros inferiores y su pronóstico dependerá directamente del sector afectado por las lesiones ateroscleróticas. Teniendo peor pronóstico, cuanto más distal esté ubicada la obstrucción.

¿CUÁL ES LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA MÁS COMÚN?

La **aterosclerosis** es una de las manifestaciones más comunes de la enfermedad arterial periférica y representa un proceso crónico que puede comenzar desde la juventud. Se trata de una enfermedad inflamatoria e inmune que afecta las arterias, caracterizada por depósitos de grasas, como ésteres de colesterol y triglicéridos, en la pared interna de los vasos sanguíneos (región subendotelial).

Este proceso comienza con la acumulación de colesterol de baja densidad (LDL) en la pared arterial. Con el tiempo, estas grasas oxidadas provocan una respuesta inflamatoria en el cuerpo, atrayendo células inmunitarias como leucocitos y macrófagos hacia el sitio de la lesión. Estas células liberan citocinas y otros mediadores inflamatorios que agravan la inflamación y contribuyen a la formación de placas, conocidas como ateromas.

Arteria normal.



Arteria aterosclerosada.

A medida que los ateromas crecen, van sustituyendo el tejido muscular normal de la arteria por tejido fibroso, lo que endurece y estrecha las arterias. Este endurecimiento y estrechamiento reducen significativamente el flujo sanguíneo a través de las arterias afectadas, lo que puede llevar a complicaciones graves, como infartos o la necesidad de amputación en los casos más extremos.

La aterosclerosis es la principal causa de enfermedades cardiovasculares en los países occidentales y está estrechamente relacionada con hábitos de vida poco saludables, como una dieta alta en grasas saturadas proveniente de fuentes insalubres como los ultraprocesados, el tabaquismo y la falta de actividad física. La detección precoz y el tratamiento preventivo son esenciales para evitar complicaciones graves. Por lo tanto, es crucial concienciar a la población sobre los factores de riesgo asociados a la aterosclerosis y la importancia de adoptar un estilo de vida saludable para prevenir su desarrollo.

OTRAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ISQUEMIA ARTERIAL

- **Isquemia aguda**: Es una interrupción súbita del flujo sanguíneo hacia un área específica del cuerpo debido a la obstrucción repentina de una arteria o a un bloqueo en la salida venosa. Puede ser causada por una embolia arterial, que es la oclusión de una arteria por material embólico originado en un lugar distante, o por una trombosis arterial aguda, que es la formación de un coágulo en el sitio de la obstrucción.

  Clínicamente, se presenta con las 5 Ps: dolor intenso (pain), palidez, ausencia de pulso, parestesias y parálisis.

  Es una emergencia médico-quirúrgica que, si no se trata rápidamente, puede resultar en la pérdida de la extremidad. El tratamiento incluye embolectomía o terapia fibrinolítica, y en casos de daño irreversible, puede ser necesaria la amputación.

- **Isquemia crónica**: Esta isquemia se desarrolla lentamente debido a la reducción progresiva del flujo sanguíneo. Los síntomas típicos incluyen claudicación intermitente y cambios tróficos en la piel, como adelgazamiento, pérdida de vello y uñas quebradizas. En casos avanzados, puede haber dolor en reposo (especialmente nocturno) y desarrollo de úlceras o gangrena en las extremidades.

- **Tromboangeítis obliterante** (Enfermedad de Buerger): Es una forma de isquemia arterial que afecta principalmente a hombres jóvenes fumadores, caracterizada por la inflamación de arterias y venas de pequeño y mediano calibre en las extremidades. Esta inflamación conduce a la formación de trombos que bloquean el flujo sanguíneo, causando una isquemia distal severa con ulceración y necrosis en las extremidades.

  Es extremadamente dolorosa y su tratamiento principal pasa por dejar de fumar (la revascularización no siempre es posible por la naturaleza y ubicación de las lesiones).

- **Arteriopatías inflamatorias** (Vasculitis): Las vasculitis son un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos, lo que puede afectar a arterias de cualquier calibre en diferentes partes del cuerpo. Esta inflamación

puede provocar estenosis (estrechamiento), oclusión (bloqueo) o incluso aneurismas (dilatación y debilidad de la pared arterial) con el riesgo de hemorragias internas.

Las manifestaciones clínicas dependen del grado y localización de la isquemia, pudiendo incluir fiebre, astenia, afectación del estado general, y síntomas en otros órganos, como el riñón o el sistema nervioso. El diagnóstico se basa en la clínica, análisis serológicos, estudios histológicos y angiográficos.

- **Ateroembolismo**: Ocurre cuando una placa aterosclerótica o un trombo se desprende y se desplaza dentro del sistema arterial hacia vasos más distales, causando isquemia. Una manifestación típica es el síndrome del dedo azul, que se presenta con cianosis (coloración azulada), lesiones puntiformes en la piel, y presencia de pulsos distales, pero con afectación isquémica en las zonas más distales de las extremidades.
- **Fenómeno de Raynaud**: Es una manifestación clínica desencadenada por el frío o el estrés emocional, que provoca una vasoconstricción exagerada en los vasos sanguíneos distales, resultando en hipoxia tisular. Se caracteriza por 3 fases:
    - Fase sincopal con palidez y frialdad de los dedos.
    - Seguida por cianosis debido a la vasodilatación reactiva de los capilares y vénulas.
    - Fase de hiperemia reactiva con enrojecimiento y edema.

  El diagnóstico se basa en los síntomas y puede requerir pruebas adicionales para descartar enfermedades sistémicas subyacentes.
- **Aneurisma arterial**: Es una dilatación anormal de una arteria, generalmente causada por el debilitamiento de la pared arterial debido a aterosclerosis, trauma, o infecciones. Aunque pueda ser asintomática, los aneurisma pueden causar isquemia si se rompiera o si el flujo sanguíneo dentro del aneurisma produjera trombos que se embolizaran hacia arterias distales, causando una isquemia aguda. Esto puede resultar en síntomas súbitos como dolor intenso y tambien presentará los signos de las 5 Ps, similares a los de la isquemia aguda.

¿CÓMO SE CLASIFICA LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA?

Generalmente, la isquemia arterial se clasifica en función de la gravedad de los síntomas que presenta el paciente.

Las dos clasificaciones más conocidas son las de **Rutherford** y la de **Fontaine**, las cuales dividen a los pacientes que presentan arteriopatía de miembros inferiores en estadios.

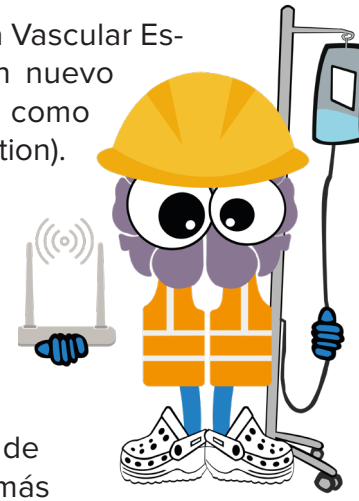
RUTHERFORD

www.enfermeriaevidente.com

ESTADIO	CATEGORÍA
ASINTOMÁTICO. DETECTABLE POR ÍNDICE TOBILLO-BRAZO < 0,9.	0
CLAUDICACIÓN INTERMITENTE LEVE, NO LIMITA LA VIDA DEL PACIENTE.	1
CLAUDICACIÓN INTERMITENTE MODERADA, LIMITA PARCIALMENTE EL ESTILO DE VIDA DEL PACIENTE.	2
CLAUDICACIÓN GRAVE, LIMITA EL ESTILO DE VIDA DEL PACIENTE.	3
DOLOR O PARESTESIAS EN REPOSO.	4
PÉRDIDA LIGERA DE TEJIDO: ÚLCERA NO CICATRIZANTE, GANGRENA FOCAL CON ÚLCERA DIFUSA DEL PIE.	5
PÉRDIDA IMPORTANTE DE TEJIDO, QUE SE EXTIENDE POR ENCIMA DEL NIVEL TRANSMETATARSIANO. PIE IRRECUPERABLE	6

FONTAINE

ESTADIO	GRADO
ASINTOMÁTICO. DETECTABLE POR ÍNDICE TOBILLO-BRAZO < 0,9.	I
CLAUDICACIÓN INTERMITENTE, NO LIMITA LA VIDA DEL PACIENTE.	II-A
CLAUDICACIÓN INTERMITENTE, SÍ LIMITA LA VIDA DEL PACIENTE.	II-B
DOLOR O PARESTESIAS EN REPOSO.	III
GANGRENA ESTABLECIDA. LESIONES TRÓFICAS.	IV



Sin embargo, la Sociedad de Cirugía Vascular Estadounidense propuso en 2014 un nuevo sistema de clasificación conocido como **WIFI** (Wound, Ischemia and foot Infection).

- W Wound (herida).
- I Ischemia (isquemia)
- Fi Foot Infection

Este sistema de clasificación en cuatro grados (0, 1, 2 y 3, que va de menor a mayor gravedad) resulta más práctico, puesto que se centra más en las manifestaciones y caracterísiticas que presenta la lesión y la extremidad en riesgo.

Busca definir el alcance de la enfermedad y poder predecir así el riesgo potencial que tiene un paciente de ser amputado durante el primer año de ésta. Por otro lado, la clasificación WIFI también pretende determinar el beneficio teórico que tendría dicho paciente si se le realizara una revascularización.

W WOUND (HERIDA)

GRADO CERO	Dolor en reposo, no hay heridas, no hay úlcera ni gangrena.
GRADO UNO	Úlcera(s) pequeña(s) de poca profundidad en la pierna distal o pie, cualquier hueso expuesto solo se limita a la falange distal, no gangrena.
GRADO DOS	Úlcera más profunda en la pierna distal o pie, con huesos, articulaciones o tendones expuestos, o úlcera superficial del talón sin afectación del calcáneo; cambios gangrenosos limitados a los dedos.
GRADO TRES	Úlcera profunda y extensa en el antepié y/o parte media del pie o úlcera del talón de espesor total con o sin afectación del calcáneo. Gangrena extensa que involucra antepié y/o parte media del pie. Necrosis del talón de espesor total con o sin afectación del calcáneo.

I ISCHEMIA (ISQUEMIA)

GRADO CERO	ITB ≥ 0.8, PS del tobillo > 100 mmHg, TP/TcPO2 ≥ 60.
GRADO UNO	ITB 0.6 a 0.79, PS de tobillo 70 a 100mmHg TP/TcPO2 40 a 59.
GRADO DOS	ITB 0.4 a 0.59 PS del tobillo 50 a 70 mmHg TP/TcPO2 30 a 39.
GRADO TRES	ITB ≤ 0.39 PS del tobillo < 50 mmHg TP/TcPO2 < 30.

* ITB (Índice tobillo brazo).
* PS (Presión sitólica).
* TP/TcP (Presión dedo del pie / presión de oxígeno transcutánea).

Fi FOOT INFECTION (INFECCIÓN EN EL PIE)

GRADO CERO	No hay síntomas ni signos de infección.
GRADO UNO	< 2 manifestaciones de infección como secreción purulenta, dolor, sensibilidad, induración, calor local, eritema a menos de 2 cm alrededor de la úlcera, limitado a piel y tejidos subcutáneos. Sin complicaciones sistémicas.
GRADO DOS	Infección local que se extiende más de 2 cm alrededor de la úlcera o que involucra estructuras más profundas que la piel y los tejidos subcutáneos. No hay signos clínicos de respuesta inflamatoria sistémica.
GRADO TRES	Infección con toxicidad sistémica o metabólica.

INSTRUCCIONES DE LA CLASIFICACIÓN WIFI Determina en la gráfica el grado de la herida (vertical), identifica el grado de isquemía (horizontal superior) y busca el grado de infeción (horizontal inferior). El color del cuadrado donde confluyan los 3 puntos mostrará el riesgo de amputación (tabla 1) o el beneficio de la revascularización (tabla 2).

RIESGO DE AMPUTACIÓN:

- RIESGO DE AMPUTACIÓN MUY BAJO O ESTADIO 1
- RIESGO DE AMPUTACIÓN BAJO O ESTADIO 2
- RIESGO DE AMPUTACIÓN MODERADO O ESTADIO 3
- RIESGO DE AMPUTACIÓN ALTO O ESTADIO 4

HERIDA	ISQUEMIA GRADO 0				ISQUEMIA GRADO 1				ISQUEMIA GRADO 2				ISQUEMIA GRADO 3			
GRADO 0																
GRADO 1																
GRADO 2																
GRADO 3																
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
	INFECCIÓN EN EL PIE															

BENEFICIO DE LA REVASCULARIZACIÓN

- BENEFICIO MUY BAJO O ESTADIO 1
- BENEFICIO BAJO O ESTADIO 2
- BENEFICIO MODERADO O ESTADIO 3
- BENEFICIO ALTO O ESTADIO 4

HERIDA	ISQUÉMIA GRADO 0				ISQUÉMIA GRADO 1				ISQUÉMIA GRADO 2				ISQUÉMIA GRADO 3			
GRADO 0																
GRADO 1																
GRADO 2																
GRADO 3																
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
	INFECCIÓN EN EL PIE															

¿CUAL ES LA SINTOMATOLOGÍA TÍPICA DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA?

La manifestación clínica más frecuente de la enfermedad arterial periférica es la **claudicación intermitente** en los miembros inferiores. Este síntoma se presenta entre aproximadamente el 1% y el 9% de los pacientes, y se caracteriza por un dolor muscular en las piernas que aparece durante la actividad física (como por ejemplo caminar) y se alivia con el reposo.

Es importante destacar que entre el 5% y el 7% de los pacientes con claudicación intermitente pueden progresar a un estadio clínico más grave, como insuficiencia cardiaca congestiva o insuficiencia cardíaca evolutiva , dentro de los cinco años posteriores al inicio de los síntomas.

El **dolor isquémico en reposo** es otro síntoma significativo en pacientes con EAP avanzada. Este dolor suele ser intenso y se manifiesta generalmente por la noche, afectando de manera difusa al pie, especialmente en las zonas distales a los huesos del tarso. En algunos casos, el dolor puede estar muy localizado alrededor de una úlcera isquémica o un dedo gangrenoso.

Los pacientes suelen experimentar este dolor mientras duermen con la pierna en posición horizontal, por disminución de la presión de perfusión tisular, provocando un dolor tan severo que los despierta. Para aliviar el dolor, los pacientes a menudo sacan la pierna afectada de la cama, la colocan hacia el suelo, se levantan e incluso caminan, ya que la presión arterial aumenta al estar de pie debido al efecto de la gravedad. Sin embargo, aunque intenten aliviar el dolor frotando el pie, caminando o con analgésicos, en muchas ocasiones tienen que acabar durmiendo con la pierna en declive o sentados en un sillón.

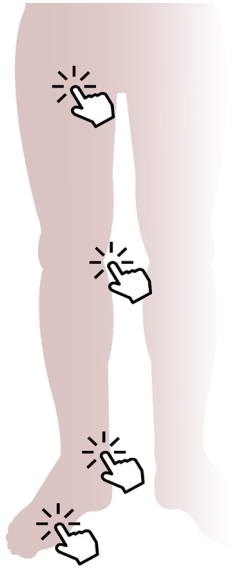
Finalmente, la **presencia de lesiones tróficas** es indicativa del estadio más grave de la EAP, conocido como isquemia crítica. Estas lesiones incluyen úlceras de larga duración que no cicatrizan o áreas de necrosis distal. La isquemia crítica se caracteriza por la combinación de un dolor en reposo, con o sin la presencia de ulceración.

¿CÓMO DIAGNOSTICAR UNA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA?

1. Empezaremos con una exploración visual de las extremidades en busca de edemas, gangrena, úlceras o atrofias evidentes.
2. Posteriormente comprobaremos la temperatura de la extremidad y si ésta estuviera disminuida con respecto al resto del cuerpo. También debe prestarse atención a otras alteraciones como el crecimiento en grosor de las uñas (onicogrifosis), la ausencia de vello o la sequedad cutánea.
3. Una vez hechas estas comprobaciones (en caso de que continuáramos sospechando de una posible enfermedad arterial), pasaremos a efectuar pruebas más objetivas como:

   - PALPACIÓN DE PULSOS.

     Realizaremos la palpación de los pulsos femorales, poplíteos, tibiales posteriores y pedios, con el fin de determinar la localización de la enfermedad oclusiva y por consiguiente su gravedad. Recuerda que los pulsos no se describen como positivo o negativo, sino en función de la intensidad con la que se perciben. Si no se percibe es ausente (-), si se percibe a baja intensidad es disminuido (+) y si se percibe con evidencia es presente (++) .



- ÍNDICE TOBILLO BRAZO (ITB).

  Se realizará como herramienta diagnóstica no invasiva para determinar la existencia clara de enfermedad arterial periférica y su gravedad.

ITB > 1.3	Posible calcificación o falso positivo en diabéticos
ITB 0.91 - 1.3	Normal
ITB 0.7 - 0.9	Enfermedad arterial periférica obstructiva leve
ITB 0.5 - 0.69	Enfermedad arterial periférica obstructiva moderada
ITB < 0.5	Enfermedad arterial periférica obstructiva grave

  Si se detectara una patología arterial en el paciente, debemos derivarlo al servicio de cirugía vascular para una valoración exhaustiva y una confirmación diagnóstica.

- PRUEBAS PARA CONFIRMACIÓN DEL DIAGNÓSTICO.

  En el servicio especializado de cirugía vascular a los pacientes con ITB compatible con patología arterial se les realizarán otras pruebas diagnósticas en función de la disponibilidad de éstas y las necesidades y particularidades del paciente.

  Históricamente, la arteriografía se consideraba el 'gold standard' para la evaluación de las arterias de miembros inferiores. Es un procedimiento médico invasivo utilizado para visualizar las arterias de dichas extremidades. Este procedimiento implica la inyección de un medio de contraste directamente en el interior de las arterias que desean evaluarse, el cual permite la visualización detallada y precisa del árbol vascular mediante un equipo de rayos X.

  Sin embargo, con los avances tecnológicos en la imagenología médica, como la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética de alta resolución, la arteriografía ha dejado de ser la primera opción diagnóstica en muchos casos.

Estas nuevas técnicas permiten obtener imágenes de alta definición y realizar reconstrucciones tridimensionales del árbol vascular sin la necesidad de un procedimiento invasivo. Como resultado, la arteriografía se está relegando a aquellos casos donde el TAC o la resonancia no ofrecen conclusiones definitivas.

En la práctica actual, la arteriografía de miembros inferiores se reserva principalmente para situaciones intraoperatorias o cuando se planea un procedimiento de revascularización y las imágenes de otras modalidades no han sido concluyentes. Es importante tener en cuenta que, aunque es una técnica valiosa, la arteriografía conlleva ciertos riesgos, como reacciones graves al contraste, muerte, fallo renal secundario al uso del contraste, disección arterial y complicaciones locales en el sitio de punción, como pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa o hematoma.

EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

El objetivo principal del tratamiento de la enfermedad arterial periférica es prevenir complicaciones cardiovasculares y mejorar síntomas, como la claudicación intermitente.

La enfermedad arterial periférica es un factor de riesgo significativo para la mortalidad cardiovascular, por lo que el tratamiento se enfoca en el control de los factores de riesgo vasculares para mejorar el pronóstico del paciente.

- Tratamiento antitrombótico:
  - Ácido Acetilsalicílico (AAS): Tratamiento antitrombótico de primera elección, reduce el riesgo de muerte por eventos cardiovasculares en un 23% a una dosis de 100 mg/día, con un riesgo aceptable de complicaciones digestivas.
  - Tienopiridinas (Clopidogrel): Ha demostrado ser más efectivo que el AAS en la reducción de eventos cardiovasculares secundarios en estos pacientes. Además, la combinación de clopidogrel con AAS podría ofrecer mejores resultados que la monoterapia.

- Tratamiento de la claudicación intermitente:
  - Pentoxifilina: Mejora la flexibilidad de los glóbulos rojos y facilita su paso por los vasos lesionados. Su eficacia está siendo revisada debido a resultados contradictorios en estudios recientes.
  - Cilostazol: Inhibe la fosfodiesterasa, aumenta las concentraciones de AMPc (adenosín monofosfato cíclico) e inhibe la agregación plaquetaria, mejorando la distancia de claudicación en pacientes con enfermedad arterial periférica.
  - Estatinas: Recomendado para todos los pacientes con enfermedad arterial periférica, independientemente de los niveles de colesterol, por sus efectos beneficiosos sobre la función endotelial, la agregación plaquetaria y la angiogénesis.
- Ejercicio físico:

  Los programas de ejercicio físico supervisado pueden mejorar significativamente la claudicación intermitente y contribuir a mejorar la calidad de vida, los factores de riesgo cardiovascular, y la función endotelial.
- Tratamiento quirúrgico:

  La indicación de un tratamiento quirúrgico, ya sea convencional o endovascular, dependerá de la valoración de la situación clínica del paciente y del territorio vascular que necesite ser reconstruido. La revascularización se indica principalmente cuando existe un riesgo de pérdida de la extremidad. En estos casos, buscamos restablecer el mayor flujo directo posible para favorecer la cicatrización de las lesiones.
  - Revascularización Aortoilíaca (Suprainguinal): Para afectaciones difusas y extensas, se prefiere el implante de una prótesis aórtica unifemoral o bifemoral, con tasas de permeabilidad superiores al 80% a los 10 años. En casos con contraindicación para cirugía abdominal, se utilizan técnicas 'extraanatómicas', como la derivación axilounifemoral o bifemoral, o la femoro-femoral cruzada.

- Angioplastia/Endoprótesis: Es especialmente eficaz en la arteria ilíaca, con tasas de permeabilidad del 70% a los 5 años en pacientes con claudicación.
- Revascularización Infrainguinal: Es la técnica preferida para la enfermedad extensa femoropoplítea y distal. El bypass autólogo tiene tasas de permeabilidad entre el 60% y 80% a los 5 años. Las lesiones cortas, menores a 10 cm, son más adecuadas para el tratamiento endovascular.

- Tratamientos coadyuvantes:

  En pacientes no candidatos a revascularización, pueden considerarse simpatectomías lumbares (aunque su uso haya disminuido) o nuevas terapias (como la terapia génica y el trasplante de progenitores hematopoyéticos) que están en estudio para fomentar la formación de nuevos vasos.

- Amputaciones:

  En casos donde las lesiones están establecidas, y después de una revascularización exitosa, se pueden realizar desbridamientos o amputaciones parciales para prevenir infecciones y favorecer la cicatrización. Si la revascularización falla, puede ser necesaria la amputación parcial o total de la extremidad en casos de dolor no controlado o infección grave. Las amputaciones pueden variar, desde transfalángicas hasta supracondíleas, según la gravedad de la situación.

Ulceración post amputación parcial de pie.

En definitiva, el tratamiento de la enfermedad arterial periférica debe tener un enfoque multidisciplinario y personalizado para garantizar tanto la mejora de la calidad de vida del paciente, como la supervivencia del miembro afectado.

¿CUÁLES SON LAS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE CON ÚLCERA DE ETIOLOGÍA ARTERIAL?

El prototipo de pacientes que desarrollan úlceras arteriales suele tener el siguiente historial clínico o al menos parte de él:

- ☐ Fumador/a.
- ☐ Edad avanzada.
- ☐ Diabetes Mellitus.
- ☐ Hipertensión Arterial.
- ☐ Hiperlipidemia.
- ☐ Enfermedad arterial.
- ☐ Claudicación intermitente.
- ☐ Dolor al elevar las piernas, que cede cuando las baja.
- ☐ Antecedentes de cirugía vascular o revascularización.

Generalmente presenta lesiones en la zona del tobillo o por debajo de este, así como sobre prominencia óseas, zonas sometidas a presión o espacio interdigitales.

Éstas suelen ser úlceras de pequeño tamaño y con una morfología más regular que las de etiología venosa.

Presentan un lecho pálido (atrófico) con presencia de tejido necrótico (escaras) y un mínimo exudado a no ser que se infecten. Los bordes suelen ser planos o necróticos y la piel perilesional es brillante, tensa, frágil, seca y escamosa.

En cuanto a la extremidad, ésta carece de vello corporal, es fría y puede enrojecerse o palidecer con la elevación. Además, no suele presentarse edematizada a no ser que exista una insuficiencia cardíaca congestiva asociada. Las uñas de estos pacientes suelen ser quebradizas.

En cuanto a la perfusión sanguínea los pulsos están ausentes o disminuidos (siendo solo detectable mediante doppler). El ITB se encuentra por debajo de 0.9 y el llenado capilar supera los 3 segundos.

TRATAMIENTO LOCAL DE LAS ÚLCERAS DE ETIOLOGÍA ARTERIAL

El tratamiento local de las úlceras de etiología arterial se centra en varios aspectos clave que dependen del estado de la revascularización de la extremidad afectada.

En úlceras arteriales, mientras la extremidad no esté adecuadamente revascularizada, se recomienda realizar curas secas. Esto es importante porque un entorno húmedo puede favorecer la proliferación bacteriana en un miembro con un aporte sanguíneo limitado. Por lo tanto, se utilizan materiales con alta capacidad de evotranspiración, que permiten a la herida eliminar el exceso de humedad, minimizando así el riesgo de infección.

Una vez lograda la revascularización exitosa, prepararemos el lecho de la herida, lo que incluye la limpieza cuidadosa y el manejo de la herida para favorecer la cicatrización. El vendaje compresivo está contraindicado antes de la revascularización de la extremidad y nunca debe realizarse sin la presencia de pulsos.

Después de la revascularización, puede aparecer un edema de reperfusión, especialmente en pacientes con revascularización infrainguinal utilizando injertos autólogos. Este edema (que suele localizarse en la región infragenicular y distal) debe ser monitoreado de cerca, ya que puede llevar a un síndrome compartimental en casos severos. En tales situaciones puede aplicarse una compresión ligera, no superior a 10-20 mmHg, para controlar el edema.

El manejo del dolor será crucial al tratar las úlceras arteriales. Es fundamental administrar la medicación adecuada antes, durante y después de las curas para minimizar el dolor del paciente.

Después de una revascularización exitosa, la herida requiere un nuevo enfoque terapéutico. Este incluye la limpieza exhaustiva del lecho de la herida y la vigilancia estrecha de signos de infección. Una limpieza adecuada es esencial para crear un entorno propicio para la cicatrización y para reducir el riesgo de infección.

Este enfoque integral basado en el estado de vascularización de la extremidad es fundamental para el manejo eficaz de las úlceras arteriales, asegurando tanto la curación de las lesiones como la prevención de complicaciones asociadas.

¿QUÉ INDICACIONES DEBEMOS DAR A LOS PACIENTES CON LESIONES POR ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA?

El papel del profesional sanitario es crucial en la prevención y manejo de las úlceras arteriales, especialmente a través del control de los factores de riesgo cardiovascular modificables. Por ello debe instruirse al paciente con enfermedad arterial periférica en las siguientes indicaciones, ya que son necesarias para un buen manejo de la enfermedad.

- **Abandono del tabaquismo**. Instruye a tus pacientes sobre la importancia crítica de dejar de fumar, ya que el tabaquismo es extremadamente nocivo para la enfermedad arterial periférica. Proporciona recursos y apoyo, como programas de deshabituación tabáquica, para ayudarlos a abandonar este hábito.
- **Control de la diabetes**. Asegúrate de que tus pacientes mantienen un control riguroso de sus niveles de glucosa. Educa sobre la importancia de seguir una dieta adecuada, realizar ejercicio regular, seguir el tratamiento médico prescrito y prestar atención al cuidado de los pies para prevenir complicaciones relacionadas con la diabetes.
- **Manejo de dislipemias**. Edúcales sobre la importancia de controlar los niveles de colesterol y triglicéridos. Asegurándote de que comprenden la necesidad de seguir una dieta adecuada y se adhieren al tratamiento prescrito.
- **Control de la hipertensión arterial**. Infórmales sobre la necesidad de adherirse al tratamiento antihipertensivo, seguir una dieta saludable rica en frutas y verduras, así como realizar controles regulares de la presión arterial.
- **Promoción de una dieta equilibrada**. Aconseja sobre la importancia de mantener una dieta balanceada, rica en proteínas y vitamina C. En casos de obesidad, fomenta la pérdida de peso con una alimentación saludable y ejercicio regular.
- **Recomendación de ejercicio físico diario**. Anima a que los pacientes realicen ejercicio físico regular, recomendando caminar a diario como una forma efectiva de mejorar la circulación y la salud cardiovascular.

- **Prevención de traumatismos**. Muestrales la importancia de evitar lesiones en las extremidades inferiores. Instruyendo también sobre la autoinspección diaria de los pies y piernas para detectar cualquier cambio o lesión temprana.
- **Protección de las extremidades**. Informa sobre la importancia de mantener las extremidades inferiores protegidas del frío y evitar el uso de fuentes de calor directas, como bolsas de agua caliente o calefactores, para prevenir daños en la piel.
- **Higiene adecuada de los pies**. Educa en la importancia de lavar los pies con un jabón de pH adecuado, enjuagar bien y secar sin frotar. Recomienda el uso de crema hidratante no perfumada en caso de piel seca, evitando aplicarla en pliegues cutáneos o áreas húmedas.
- **Uso de calzado adecuado**. Aconseja usar calzado que no sea apretado ni demasiado grande, preferiblemente hecho con materiales transpirables y que permitan el libre movimiento de los dedos.
- **Cuidado de las uñas**. Instruye en la manera adecuada de cortar las uñas, utilizando una tijera de punta roma o limas de cartón, preferiblemente después de remojar los pies en agua tibia durante unos cinco minutos.
- **Evitar prendas ajustadas**. Aconseja evitar el uso de ropa ajustada de la cintura hacia abajo, así como el uso de una ropa de cama que ejerza presión sobre los pies.
- **Ajustes en la cama**. Recomienda elevar el cabecero de la cama entre 10 y 15 cm para mejorar la circulación en las extremidades inferiores.
- **Fomentar la búsqueda de atención médica**. Instrúyelos para que busquen atención médica si experimentan dolor al andar o notan que aparecen nuevas lesiones en las extremidades.
- **Recomendaciones Post-Bypass**. Si el paciente hubiera tenido un bypass axilo-femoral o axilo-bifemoral, explícale la importancia de evitar el uso de cinturones y optar por tirantes. Además de no dormir sobre el lado donde se encuentra el injerto.

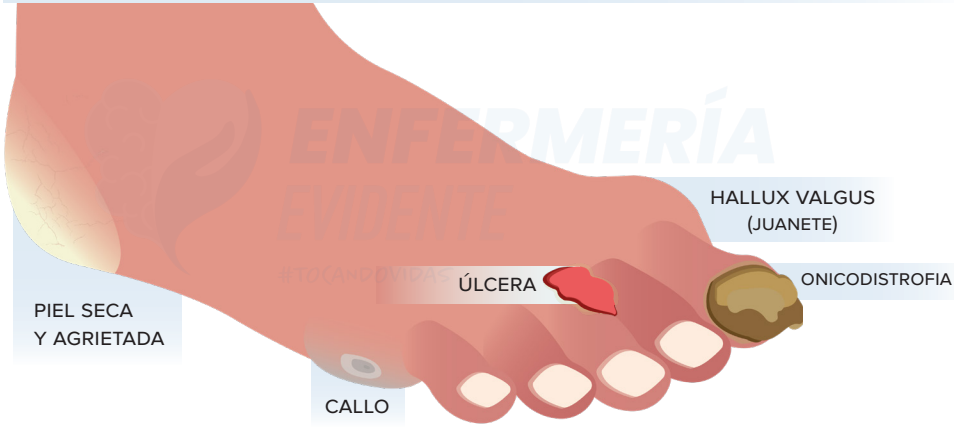
ÚLCERAS DE ETIOLOGÍA NEUROPÁTICA: EL PIE DIABÉTICO

El pie diabético es una complicación seria y común de la diabetes mellitus, caracterizada por una serie de alteraciones en el pie debido a la neuropatía diabética, la isquemia y la infección. Estas alteraciones predisponen al paciente a desarrollar lesiones, como úlceras, que son difíciles de cicatrizar y que pueden empeorar, llevando en muchos casos a infecciones severas y, en un alto porcentaje, a la necesidad de amputación.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el pie diabético se define como la presencia de ulceraciones, infecciones y/o gangrena en el pie, asociadas a la neuropatía diabética y a diferentes grados de enfermedad vascular periférica. Esta condición es el resultado de una compleja interacción de factores, todos ellos exacerbados por una hiperglucemia mantenida, es decir, niveles elevados de glucosa en sangre durante largos períodos.

El manejo del pie diabético es multidisciplinario e incluye la prevención mediante la educación del paciente, el entrenamiento de los profesionales de salud, así como un tratamiento supervisado y cercano para evitar complicaciones graves. La prevención es clave, ya que reduce la incidencia y gravedad del pie diabético, lo que disminuye significativamente las tasas de amputación y mejora la calidad de vida de los pacientes que lo sufren.

LA **REDUCCIÓN DEL FLUJO DE SANGRE** Y LOS **NERVIOS DAÑADOS** TRAEN COMO CONSECUENCIA LOS SIGUIENTES PROBLEMAS:



ZONAS CON MAYOR RIESGO DE PADECER ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO

Las zonas del pie con mayor riesgo de sufrir una úlcera neuropática en pacientes diabéticos son aquellas sometidas a alta presión, como la zona plantar, las áreas con callosidades que se producen por fricción y aquellos sitios con deformidades o úlceras previas.

Estas áreas incluyen principalmente la superficie plantar de los dedos, las puntas de éstos, el talón, la región de las cabezas metatarsianas plantares y la planta del pie.

La formación de callosidades en estas zonas es un indicador significativo de que se desarrollarán úlceras en el futuro, pues las callosidades aumentan la presión sobre la piel subyacente, debilitándola y haciendo que sea más susceptible a las lesiones.

Las personas que han tenido úlceras previamente tienen un riesgo mayor de desarrollar nuevas úlceras en las mismas zonas, dado que la piel en estas partes ya ha sido comprometida.

¿CUÁLES SON LOS FACTORES DE RIESGO QUE PREDISPONEN A LA APARICIÓN DE UNA ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO?

- Factores relacionados con el control de la enfermedad:
  - Mal control glucémico: Mantener niveles altos de glucosa en sangre de forma crónica empeora las complicaciones nerviosas y vasculares, aumentando el riesgo de úlceras.
  - Tiempo de evolución de la diabetes: Los pacientes con más de 10 años de enfermedad tienen un riesgo mayor de desarrollar úlceras debido a complicaciones acumuladas.
- Antecedentes médicos:
  - Obesidad: El exceso de peso aumenta la presión en los pies, agravando el riesgo de ulceración.
  - Ceguera o pérdida de visión: Dificulta el autocuidado del pie (las lesiones menores suelen pasar desapercibidas).
  - Historial de ulceraciones o amputaciones previas: Como hemos dicho, las áreas que han sufrido úlceras o amputaciones previas son más susceptibles a desarrollar nuevas.

  - Enfermedad vascular periférica o historial de cirugía vascular: La reducción del flujo sanguíneo en las piernas y pies aumenta significativamente el riesgo de ulceración.
  - Diagnóstico de fracaso renal crónico: Empeora la salud general del paciente, dificultando la cicatrización.
- Estado físico del pie:
  - Deformidades estructurales: Presenta puntos de presión anormales que pueden causar ulceración.
  - Callos: Aumentan la presión en áreas específicas del pie, lo que puede llevar a la formación de úlceras.
  - Piel seca y cuarteada: Facilita la aparición de grietas y heridas que pueden infectarse y convertirse en úlceras.
- Hábitos y estilo de vida:
  - Tabaquismo y alcohol: Afectan negativamente a la circulación sanguínea y la capacidad de cicatrización, incrementando el riesgo de úlceras.
  - Uso de calzado inadecuado: Un zapato que no se ajusta bien puede causar fricción, ampollas y flictenas, que son el punto de partida para una úlcera.
- Capacidad funcional limitada:
  - Una movilidad reducida o una mala marcha pueden aumentar la presión en ciertas áreas del pie, elevando el riesgo de úlceras.
- Complicaciones directas de la diabetes:
  - Neuropatía periférica: Los nervios de los pies dañados reducen la sensibilidad al dolor y la temperatura, aumentando el riesgo de lesiones que pueden pasar desapercibidas y convertirse en úlceras.
  - Macroangiopatía: Es el daño a los grandes vasos sanguíneos, lo que disminuye el flujo de sangre a los pies, dificultando la cicatrización de heridas y aumentando el riesgo de ulceración.

Apuntes extra de las complicaciones directas de la diabetes:

La neuropatía periférica es una complicación común de la diabetes que afecta los nervios periféricos y es responsable de la mayoría de los casos de ulceración en el pie diabético, presente en el 85-90% de los casos. Suele manifestarse alrededor de 10 años después del diagnóstico de diabetes y se divide en tres tipos principales:

- Neuropatía sensorial periférica: Es la causa principal de ulceración en el pie diabético, ya que afecta la sensibilidad profunda, térmica, táctil y al dolor. Esto hace que los pacientes no perciban lesiones o problemas en sus pies, como objetos extraños en el calzado o calzado inadecuado, lo que facilita la formación de úlceras.

- Neuropatía motora: Provoca debilidad en la musculatura intrínseca del pie, lo que genera deformidades como dedos en garra, pérdida del arco plantar y hallux valgus. Estas deformidades alteran la distribución de las cargas en el pie, creando puntos de presión anormales que favorecen la aparición de úlceras.

- Neuropatía autonómica: Disminuye la sudoración local, lo que provoca piel seca y fisuras que pueden convertirse en úlceras. Además, causa hiperqueratosis en zonas de carga, lo que aumenta el riesgo de ulceración.

Además, la neuropatía periférica puede llevar a una complicación grave conocida como PIE DE CHARCOT O NEUROARTROPATÍA DIABÉTICA. Esta condición surge de la combinación de alteraciones sensitivas, motoras y autonómicas, lo que resulta en la destrucción progresiva de las articulaciones y huesos del pie.

Pie normal.

Pie de Charcot.

Se caracteriza por subluxaciones articulares, microfracturas y deformidades severas (como hundimiento de la bóveda plantar, acortamiento del eje anteroposterior y convexidad medial del pie). Estas deformidades causan una distribución desigual de las cargas en el pie, aumentando el riesgo de lesiones graves y ulceraciones.

El pie de Charcot es un pie neuropático con buena vascularización, pero altamente susceptible a complicaciones si no se maneja adecuadamente.

Por otro lado, la macroangiopatía es una complicación de la diabetes que afecta a las arterias de mediano y gran calibre, causando su endurecimiento progresivo (arteriosclerosis) y reduciendo el flujo sanguíneo, especialmente en las extremidades inferiores. Esto lleva a la pérdida de pulsos en los pies y está estrechamente relacionada con la aparición y complicación de las úlceras en el pie diabético.

La afectación es generalmente bilateral y multisegmentaria, lo que significa que varias secciones de las arterias en ambas piernas están afectadas. Esta condición no solo retrasa la cicatrización de las úlceras debido al pobre suministro de sangre, sino que también aumenta significativamente el riesgo de amputaciones.

Además de la afectación arterial, la macroangiopatía también se ve agravada por la limitada movilidad de las articulaciones en los pacientes diabéticos, lo que genera una elevación focal de la presión plantar que incrementa la incidencia de ulceraciones, ya que las zonas de presión elevada son más propensas a lesionarse y a desarrollar úlceras que no cicatrizan adecuadamente debido al flujo sanguíneo comprometido.

¿CÓMO REALIZO LA EXPLORACIÓN DEL MIEMBRO INFERIOR EN EL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO?

Debemos valorar a todo aquel paciente con sospecha de pie diabético mediante una exploración clínica sistemática, que se basará en 4 pasos principales:

- **PASO 1**. Anamnesis:
  - ☐ Antecedentes médicos.
  - ☐ Duración de la diabetes.
  - ☐ Control glucémico.
  - ☐ Factores de riesgo: tabaquismo, hipertensión y dislipemias.
  - ☐ Presencia de síntomas asociados a la neuropatía y la vasculopatía periférica.

- **PASO 2**. Inspección.
  - En primer lugar se realizará un examen visualmente del estado de la piel, buscando signos como callosidades (hiperqueratosis), grietas, sequedad o infecciones.
  - Después se evaluarán las uñas (engrosamientos) y las posibles alteraciones biomecánicas y deformidades anatómicas (como dedos en garra, hallux valgus, amputación previas, ensanchamiento del pie o pérdida de musculatura).
  - A continuación se buscarán signos de isquemia, como ausencia de vello, piel fría y brillante, atrofia del tejido celular subcutáneo o el rubor de dependencia (eritema de miembros inferiores en posición erecta del paciente o con las piernas colgando).
  - Por último, en caso de que hubiera ulceraciones, se hará una valoración con el objetivo de determinar ante qué tipo de lesión estamos, en función de su etiología principal. Pudiendo encontrar úlceras de pie diabético neuropáticas, isquémicas o neuroisquémicas.

ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO NEUROPÁTICA

SENSIBILIDAD	PECULIARIDADES
PÉRDIDA SENSORIAL	**PIEL SECA Y FISURA**
LECHO DE LA HERIDA	HELOMA /NECROSIS
ROSÁCEO Y GRANULADO, RODEADO DE HELOMA	**SÍ (A MENUDO GRUESO)**
PULO Y TEMPERATURA	ITB
CALIENTE CON PULSO FUERTE O SALTÓN	**≥ 1**
LOCALIZACIÓN TÍPICA	PREVALENCIA
• **Zonas que soportan el peso del pie.** • **Cabezas metatasianas.** • **Talón.** • **Sobre el dorso de los dedos en garra.**	**35%**

www.enfermeriaevidente.com

ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO ISQUÉMICA

SENSIBILIDAD	PECULIARIDADES
DOLOROSA	**CURACIÓN CON RETRASO**
LECHO DE LA HERIDA	HELOMA /NECROSIS
PÁLIDO Y DESCAMADO, GRANULACIÓN DEFICIENTE	**NECROSIS COMÚN**
PULO Y TEMPERATURA	ITB
FRÍO, CON PULSO AUSENTE	**< 0,5**
LOCALIZACIÓN TÍPICA	PREVALENCIA
• **Puntas de los dedos.** • **Bordes de las uñas.** • **Entre los dedos.** • **Bordes laterales del pie.**	**15%**

www.enfermeriaevidente.com

ÚLCERA DE PIE DIABÉTICO NEURO-ISQUÉMICA

SENSIBILIDAD	PECULIARIDADES
GRADO DE PÉRDIDA SENSORIAL	**RIESGO DE INFECCIÓN**
LECHO DE LA HERIDA	HELOMA /NECROSIS
GRANULACIÓN DEFICIENTE	**CALLO MÍNIMO**
PULO Y TEMPERATURA	ITB
FRÍO CON PULSO AUSENTE	**< 0,5**
LOCALIZACIÓN TÍPICA	PREVALENCIA
• **Márgenes del pie.** • **Dedos.**	**50%**

www.enfermeriaevidente.com

- **PASO 3**. Exploración neurológica:

  Evaluaremos tanto la sensibilidad (superficial y profunda) como los reflejos, para detectar signos de neuropatía, mediante la realización de las siguiente pruebas.

  SENSIBILIDAD SUPERFICIAL:

  - Sensibilidad táctil: Pasar suavemente un algodón o un pincel a lo largo de los laterales de ambos pies. Si el paciente no es capaz de percibir el pincel o el algodón se considera que ha perdido la sensación táctil.
  - Sensibilidad algésica: Con un instrumento que tenga una punta roma metálica se ejerce presión en la piel del dorso del pliegue ungueal proximal durante 1 o 2 segundos. Si el paciente no es capaz de percibir el dolor, se repite en el pulpejo del primer dedo y bajo la primera y quinta cabeza metatarsal (nunca en zonas hiperqueratósicas ya que la sensibilidad está disminuida). Si el paciente continúa sin diferenciar entre un estímulo doloroso y un estímulo más suave se considera que ha perdido la sensibilidad dolorosa o algésica protectora.
  - Sensibilidad térmica: Con dos tubos de ensayo con agua a distinta temperatura o un instrumento metálico y otro de plástico se colocan en los laterales del pie uno después del otro. El paciente debe indicar qué tubo está más caliente y cuál más frío. Si el paciente no es capaz de diferenciar cual está más caliente o frío se considera que la sensibilidad térmica está alterada.

  SENSIBILIDAD PROFUNDA:

  - Sensibilidad vibratoria: Con un diapasón de Rydel de 128 Hz, se percute y se coloca en el dorso de la articulación interfalángica del primer dedo. El paciente debe decirnos si percibe o no la vibración, o cuando deja de percibirla. Los valores normales son más de 6 segundos para pacientes menores de 60 años o más de 4 segundos para mayores de 60 años. Si la exploración es patológica se repetirá en los maléolos

- Sensibilidad presora: Se explora con la ayuda de un monofilamento de Semmes-Weinstein 5.0. Éste se coloca en el pliege ungueal proximal con un ángulo de 90º y se presiona hasta que el filamento se curve, manteniendo dicha presión entre 1 a 2 segundos. Si el paciente no percibiera el monofilamento, repetiremos la exploración en el pulpejo del primer dedo y la cabeza del primer y quinto metatarsiano. No detectar el monofilamento en al menos dos puntos, se considera pérdida de la sensibilidad protectora.

REFLEJOS

- Reflejo aquíleo: Coloca al paciente relajado en decúbito prono o sentado en el borde de una camilla con las piernas colgando y pídele que realice una dorsiflexión del pie. Posteriormente golpeamos con el martillo el tendón de Aquiles. Si no hay alteración se contraerá el tríceps sural y se producirá una flexión plantar. Este reflejo explora la función de la médula espinal y las raíces nerviosas S1 y S2.
- Reflejo rotuliano: Coloca al paciente sentado con las piernas relajadas y colgando de la camilla. Posteriormente percutimos el tendón rotuliano con el martillo. Si no hay alteración se contraerá el cuádriceps, produciendo una extensión de la pierna. Este reflejo explora la función de la médula espinal y las raíces nerviosas L2, L3 y L4.

SENSIBILIDAD TÁCTIL

SENSIBILIDAD ALGÉSICA

SENSIBILIDAD TÉRMICA

Tubo de ensayo con agua caliente.

Tubo de ensayo con agua fría.

SENSIBILIDAD PROFUNDA

SENSIBILIDAD PRESORA

REFLEJO AQUÍLEO

REFLEJO ROTULIANO

- **PASO 4.** Exploración vascular:

  Se realiza la palpación de pulsos periféricos (pedios, tibiales posteriores, y poplíteos) y puede utilizarse el índice tobillo-brazo para detectar la presencia de enfermedad vascular periférica, que es un factor de riesgo significativo para la aparición y complicación de las úlceras.

Según los hallazgos obtenidos de esta valoración podrá clasificarse a los pacientes en diferentes niveles según el riesgo de padecer úlceras de pié diabético (bajo, moderado o alto).

Hecho esto, podremos determinar la frecuencia de seguimiento que debemos instaurar y la necesidad de tratamientos, actuaciones e intervención preventivas que debemos llevar a cabo.

¿CADA CUANTO TIEMPO DEBO REALIZAR LA EXPLORACIÓN DEL PACIENTE CON RIESGO DE PADECER ÚLCERAS POR PIE DIABÉTICO?

PACIENTES CON RIESGO BAJO

Pie con sensibilidad, vascularización normal, ausencia deformidades.

Reevaluación anual.

PACIENTES CON RIESGO MODERADO

Disminución sensibilidad, deformidades en el pie, vascularización normal o con artriopatía perfiférica leve.

Reevaluación cada 3 o 6 meses.

PACIENTES CON RIESGO ALTO

Disminución de la sensibilidad, arteropatía, deformidades en el pie, antecedentes de úlcera o amputación previa.

Reevaluación cada 1 o 3 meses.

¿QUÉ SON LAS DESCARGAS DE PIE DIABÉTICO?

Las descargas de pie diabético son dispositivos clínicos muy útiles tanto en el tratamiento de las úlceras de pie diabético como en su prevención.

Estas descargas buscan reducir, aliviar y/o redistribuir las fuerzas de presión y cizalla que se ejercen en una o varias áreas del pie como consecuencia de la deformidad adquirida por éste.

Consiguiendo así proteger las zonas vulnerables de la aparición de lesiones o preservar el tejido en las úlceras evitando así complicaciones y favoreciendo la cicatrización.

Las descargas pueden clasificarse en dos grandes grupos:

Descargas provisionales: Dispositivos usados de manera temporal para aliviar la presión en la zona lesionada hasta que la úlcera o lesión se haya recuperado completamente. Un material comúnmente utilizado para estas descargas es el fieltro (padding).

Descargas definitivas: Dispositivos utilizados para proteger la piel, una vez la úlcera haya sanado, y prevenir así la aparición de nuevas lesiones. Estas soluciones definitivas incluyen las ortesis de silicona, soportes plantares personalizados y las prótesis, que ayudan a redistribuir la presión de manera uniforme en el pie.

TIPOS DE DESCARGAS PROVISIONALES QUE PUEDES ENCONTRARTE

- Padding o fieltro de descarga.

  Son fieltros apelmazados, fabricados generalmente de poliéster o polietileno, disponibles en diferentes grosores que varían entre 2 mm y 1 cm. Estos fieltros se utilizan para aliviar la presión en áreas específicas del pie, especialmente en zonas donde hay úlceras o riesgo de ulceración, ayudando a proteger el tejido vulnerable.

  El diseño del fieltro de descarga no es estándar y debe ser personalizado según la ubicación, tamaño y características de la úlcera. Evita cerrarlo por completo alrededor de la úlcera para prevenir el 'efecto flotador', que podría empeorar la situación al causar edema o irritación en otras partes del pie.

Para colocarlo de manera correcta no basta con aplicarlo únicamente alrededor de la úlcera, sino que debemos intentar maximizar la superficie de contacto para así atenuar mejor las presiones, siempre teniendo en cuenta también la deformidad del pie.

Los fieltros de descarga deben cambiarse cada 48 o 72 horas, puesto que con el tiempo pierden su grosor y, por lo tanto, su efectividad.

Aunque sean útiles, su efectividad es limitada cuando se usan solos. Por lo tanto, se recomienda combinarlos con otras técnicas de descarga, como el uso de zapatos postquirúrgicos o con tacón posterior, dado que por sí solos la efectividad de descarga es mucho menor que junto con otras técnicas, como la descarga de yeso total o las férulas removibles.

ENFERMERÍA EVIDENTE
#TOCANDOVIDAS

- Calzado de descarga, cicatrización o postquirúrgico.

  El calzado de descarga, también conocido como calzado de cicatrización o postquirúrgico, es un tipo de calzado especializado diseñado para reducir la presión en áreas específicas del pie, facilitando así la cicatrización de úlceras o lesiones en personas con pie diabético. Este calzado se utiliza como una medida provisional para proteger el pie durante el proceso de curación.

  Existen varios modelos con diferentes diseños, cada uno adaptado para descargar la presión en diferentes zonas del pie.

  Por ejemplo, el calzado de tacón posterior está diseñado para aliviar la presión del antepié, mientras que otros modelos pueden estar diseñados para descargar el talón.

Calzado de descarga de antepié

  Este tipo de calzado puede ser utilizado en combinación con fieltros de descarga para maximizar su efectividad.

  Además, debido a su diseño permite acomodar fácilmente los vendajes, apósitos u otros materiales que puedan precisarse en la cura.

Calzado de descarga de talón.

- Férulas prefabricadas.

  Las férulas prefabricadas, como las botas tipo 'walker', son dispositivos utilizados en el manejo provisional del pie diabético para reducir la presión en la planta del pie durante la cicatrización de úlceras. Estas férulas se ajustan alrededor de la pierna, permitiendo que parte del peso del cuerpo sea soportado por la pierna en lugar del pie, lo que alivia la presión sobre las áreas lesionadas.

  Una ventaja importante de estas férulas es que el paciente puede quitársela en casa, para realizar las curas o durante el aseo diario. Aunque esta misma ventaja puede hacer también que algunos pacientes no sigan el tratamiento correctamente no usando la férula de manera correcta o durante el tiempo recomendado.

Férula tipo 'Walker' corta.

Férula tipo 'Walker' larga.

Férula tipo 'Walker' neumática.

- Férulas personalizadas.

  Dispositivos ortopédicos que se confeccionan directamente sobre el paciente, adaptándose específicamente a la forma y necesidades de su pie. Un ejemplo destacado de estas férulas es la Total Contact Cast (TCC) o férula de contacto total.

  Las TCC son consideradas el estándar de referencia para la descarga del pie (especialmente en el área del antepié) por su alta efectividad para redistribuir la presión y facilitar la cicatrización de úlceras en pacientes con pie diabético. Envuelven el pie y la parte inferior de la pierna uniformemente, ayudando a reducir significativamente la presión en las zonas lesionadas.

  Sin embargo, debido a la neuropatía que afecta a muchos pacientes con pie diabético, existe el riesgo de que no perciban adecuadamente las zonas de roce o fricción dentro de la férula, lo que podría llevar a complicaciones si no se monitorea.

Secuencia de colocación de un vendaje TCC extraída de: 'Descarga del pie diabético e isquémico: soluciones para el especialista vascular (Juan Miller y David G. Armstrong)'.

TIPOS DE DESCARGAS DEFINITIVAS QUE PUEDES ENCONTRARTE

- Órtesis de materiales viscoelásticos y siliconas.

  Las órtesis de materiales viscoelásticos y siliconas son pequeñas prótesis hechas a medida para el paciente, diseñadas para aliviar y redistribuir la presión en áreas específicas del pie, especialmente en casos de úlceras interdigitales.

  Gracias a sus propiedades elásticas, son particularmente efectivas en el tratamiento de úlceras neuroisquémicas e isquémicas.

  Estas órtesis pueden cumplir diferentes funciones: paliativas (aliviar el dolor), correctoras, (corregir deformidades menores) y sustitutivas (utilizadas tras la amputación de algún dedo).

  Están disponibles en diferentes grados de dureza, como dura, semidura y blanda, lo que permite adaptarlas a las necesidades específicas de cada paciente.

  Para su correcta utilización, es necesario un calzado ancho en la zona del antepié, dejando libre la zona ulcerada y aprovechando el espacio interdigital o las falanges distales. Aunque sean una alternativa de descarga muy buena, tiene el inconveniente de que pueden producir riesgo de maceración interdigital y es posible que la silicona se desplace durante el uso.

- Plantillas personalizadas de estudio de pisada

  Las plantillas personalizadas de estudio de pisada son dispositivos ortopédicos diseñados específicamente para cada paciente, utilizando una combinación de materiales como resinas, termoplásticos y espumas.

  Las plantillas se adaptan al pie a través de un molde o mediante una adaptación directa, y su principal objetivo es redistribuir las presiones, amortiguar el impacto, compensar desequilibrios biomecánicos y contener deformidades del pie.

  Se emplean principalmente como una solución definitiva para prevenir la aparición de nuevas úlceras en el pie diabético, una vez que las lesiones existentes han cicatrizado. Sin embargo, en algunos casos, pueden usarse en las fases finales de cicatrización o como dispositivos transitorios con descargas más agresivas cuando la úlcera aún está abierta.

  Además, pueden funcionar como ortesis o prótesis en pacientes que hubieran sufrido amputaciones, proporcionando soporte y estabilidad adicionales.

- Calzado terapéutico

  Es un calzado especializado diseñado para personas con diabetes, con el objetivo de prevenir lesiones en los pies y proporcionar una descarga adecuada de las presiones que puedan llevar a la formación de úlceras. Debe cumplir una serie de características esenciales para proteger los pies del paciente:

  - Diseño seguro: Acordonado o con velcro, y una lengüeta esponjosa que evite la presión excesiva sobre el pie.
  - Comodidad y ajuste: Debe ser flexible pero indeformable, ligero, con un ancho adecuado en la zona del antepié y la pala, y un contrafuerte resistente para brindar soporte.
  - Suela y tacón: Suela antideslizante y tacón limitado a 2 cm para asegurar estabilidad y prevenir caídas.
  - Tamaño y materiales: El calzado debe ajustarse bien al pie del paciente, con un tamaño adecuado o hasta 1 cm más largo para evitar roces. El forro interno no podrá tener costuras y estará fabricado con materiales blandos, mientras que el exterior será preferiblemente de cuero.

  Además pueden incorporar modificaciones externas, como balancín, barras retrocapitales, cuñas en el talón o taloneras, para facilitar la marcha del paciente y redistribuir las presiones en el pie de manera más efectiva.

¿QUÉ INDICACIONES DEBO DAR AL PACIENTE CON PIE DIABÉTICO O CON RIESGO DE PADECERLO?

La prevención es una de las herramientas más poderosas para evitar complicaciones en el paciente con pie diabético. Proporcionar una educación sanitaria adecuada al paciente es fundamental. Por tanto, no podemos olvidar las siguientes recomendaciones:

- ☐ **Mantener un estilo de vida saludable**. Instruye a tu paciente sobre la importancia de seguir una dieta equilibrada y realizar ejercicio físico de manera regular para mejorar su salud general y controlar la diabetes.
- ☐ **Controlar los niveles de glucosa**. Asegúrate que entienda la necesidad de mantener su glucemia lo más cerca posible de los niveles normales para prevenir complicaciones en los pies.
- ☐ **Revisar los pies diariamente**. Enseña al paciente cómo examinar sus pies cada día, buscando cortes, grietas, ampollas u otras anormalidades que puedan pasar desapercibidas.
- ☐ **Lavar los pies a diario**. Indica al paciente que lave sus pies todos los días con agua tibia y jabón neutro, preferiblemente en la ducha, evitando el uso de agua caliente.
- ☐ **Secar bien los pies**. Aconseja al paciente secar cuidadosamente sus pies después del lavado, prestando especial atención a las zonas entre los dedos para prevenir la acumulación de humedad.
- ☐ **Hidratar la piel**. Recomienda la aplicación diaria de crema hidratante en la parte superior y las plantas de los pies, evitando las zonas entre los dedos para prevenir maceraciones.
- ☐ **Cuidar las uñas adecuadamente**. Sugiere al paciente limar sus uñas con una lima de cartón para evitar heridas, o cortarlas en línea recta y limar los bordes para evitar que erosionen los dedos.
- ☐ **Evitar productos agresivos para callos**. Desaconseja completamente el uso de callicidas o objetos cortantes en durezas. En su lugar, indica que el paciente acuda a un profesional para tratar estos problemas.

- ☐ **Usar calzado adecuado**. Aconseja al paciente utilizar calzado que se adapte bien al pie, preferiblemente con puntera redondeada, para reducir el riesgo de lesiones.
- ☐ **Examinar el interior del calzado**. Recuerda al paciente la importancia de revisar el interior de sus zapatos diariamente para detectar posibles cuerpos extraños que podrían causar lesiones.
- ☐ **Elegir medias y calcetines adecuados**. Recomienda el uso de medias y calcetines sin costuras y que no aprieten, y sugiere cambiarlos a diario para mantener una buena higiene.
- ☐ **Evitar cruzar las piernas**. Indica al paciente que evite sentarse con las piernas cruzadas o usar calcetines ajustados, ya que esto puede dificultar la circulación sanguínea.
- ☐ **No caminar descalzo**. Advierte al paciente sobre los peligros de caminar descalzo, especialmente en la playa o sobre superficies calientes, para evitar heridas o quemaduras.
- ☐ **Evitar aplicar calor directo en los pies**. Instruye al paciente para que no use fuentes de calor directo, como bolsas de agua caliente o mantas eléctricas, en sus pies.
- ☐ **Consultar al médico ante cualquier anomalía**. Informa al paciente de la importancia de acudir a su Centro de Salud si nota cualquier ampolla, herida, hinchazón, enrojecimiento o ulceración, incluso si no siente dolor.

TEMA 5. QUEMADURAS

¿QUÉ CAUSAS PUEDEN PRODUCIR UNA QUEMADURA?

Una quemadura es una lesión que afecta a la piel y, en ocasiones, a los tejidos subyacentes debido a la exposición de ésta a distintos agentes, como por ejemplo el calor, sustancias químicas, electricidad o incluso radiación.

QUEMADURAS TÉRMICAS

Son lesiones producidas por la exposición a fuentes de calor, ocurren cuando el cuerpo entra en contacto directo o cercano con objetos calientes, líquidos, vapores, llamas o superficies extremadamente frías. La severidad de las quemaduras térmicas depende de la temperatura de la fuente y el tiempo de exposición.

Tipos más comunes de quemaduras térmicas:

- Quemaduras por contacto. La piel entra en contacto con objetos calientes, como estufas, planchas, herramientas o metales al rojo vivo.
- Quemaduras por llamas. Ocurren cuando la piel se expone directamente al fuego, como en incendios o accidentes con materiales inflamables. Suelen afectar varias capas de piel y causar daños profundos debido a las alta temperaturas.
- Quemaduras por fricción: Producidas por el roce intenso de la piel contra una superficie áspera, lo que genera calor. Son frecuentes en accidentes deportivos o caídas, así como en pacientes encamados, donde el roce constante tanto del colchón como de la ropa de cama afecta a la piel.
- Quemaduras por congelación: Ocurren cuando la piel y los tejidos subyacentes son expuestos a temperaturas extremadamente bajas durante un tiempo prolongado. El frío intenso provoca la formación de cristales de hielo dentro de las células, que interrumpen el flujo sanguíneo y dañan las membranas celulares. Las extremidades expuestas (como los dedos

de las manos y los pies, la nariz, las orejas y las mejillas) son las que comunmente se ven más afectada.

- Quemaduras por líquidos o vapores calientes (escaldaduras). La piel entra en contacto con líquidos calientes, como agua hirviendo, aceites, o vapores. Las escaldaduras son generalmente las quemaduras más frecuente y pueden llegar a causar lesiones extensas en superficies amplias de la piel.

Escaldadura por contacto con agua hirviendo. Lesión de 2 días de evolución.

QUEMADURAS QUÍMICAS

Son lesiones producidas por la exposición a sustancias químicas caústicas (ya sean ácidas, álcalinas o sustancias orgánicas) que alteran el pH de los tejidos.

Estas quemaduras varian en severidad dependiendo del tipo de sustancia, la concentración a la que se encuente y el tiempo que pase en contacto con la piel.

Por norma general requieren de la neutralización específica del agente causante para evitar un daño mayor y suelen derivarse siempre para su manejo en centro especializado o como mínimo en medio hospitalario.

Tipos de quemaduras químicas más comunes:

- Las quemaduras por ácidos (como el sulfúrico, el clorhídrico o el nítrico) se caracterizan por una necrosis por coagulación que precipita las proteínas de la piel y crea una barrera que limita parcialmente la penetración del ácido. Aunque esto reduce algo su profundidad, el dolor suele ser intenso y las cicatrices pueden ser notables.
- Quemaduras por álcalis (bases): Las quemaduras por álcalis (como el hidróxido de potasio, el amoníaco o la sosa cáustica) a diferencia de las quemaduras por ácidos, generan una necrosis por licuefacción que disuelve los tejidos y permite una mayor penetración. Esto provoca que su manejo sea más difícil y que exigan un lavado prolongado para minimizar el daño.
- Quemaduras por otros agentes químicos: Además de ácidos y bases, existe una larga lista de productos que pueden quemar químicamente la piel, tales como disolventes, detergentes industriales, sustancias oxidantes, etcétera. Entre aquellos que producen quemaduras con mayor frecuencia está el fenol, el ácido acético y el ácido fórmico. Estos químicos pueden generar quemaduras, tanto por irritación y corrosión directa, como por reacciones que generan calor. Dependiendo de la concentración y del tiempo de exposición, las lesiones van desde irritaciones superficiales hasta daños en tejidos profundos.

QUEMADURAS ELÉCTRICAS

Son lesiones producidas por el paso de corriente eléctrica a través del cuerpo. Estas quemaduras pueden afectar tanto a la piel como a los tejidos internos, dependiendo de factores como la intensidad de la corriente, el tipo de corriente (alterna o continua), la duración del contacto y el tipo de tejido (los tejidos con mayor cantidad de agua oponen menor resistencia al paso de la corriente eléctrica).

Dado que la electricidad sigue un camino a través del cuerpo, las quemaduras eléctricas pueden causar daños profundos y no siempre visibles, afectando órganos internos, nervios y músculos. De ahí que en este tipo de quemaduras el porcentaje de superficie quemada no siempre es indicativo del daño real.

Su gravedad depende más del voltaje: por debajo de 1000 V suele haber menos destrucción, mientras que a voltajes superiores el riesgo de parada cardiaca, arritmias, necrosis tisular, fracturas o rabdomiólisis (que puede desencadenar insuficiencia renal) aumenta. En niños, estos problemas pueden aparecer incluso con voltajes menores de 1000 V.

Tipos más comunes de quemaduras eléctricas:

- Quemaduras de contacto directo: Se producen cuando una persona toca una fuente de electricidad, como un cable o dispositivo defectuoso. Estas quemaduras suelen tener un punto de entrada y salida, causando daño tanto en la piel como en los tejidos internos.
- Quemaduras por arco eléctrico: Ocurren cuando la electricidad salta entre dos puntos sin necesidad de contacto directo, generando un arco. Este tipo de quemaduras se asocian a menudo con lesiones graves en la piel y daños internos debido al calor generado por el arco.
- Quemaduras por llamas: La electricidad puede provocar incendios o explosiones, generando llamas que causan quemaduras superficiales o profundas en la piel. Aunque el contacto no es directo con la corriente, el daño térmico puede ser severo.

QUEMADURAS POR RADIACIÓN

Son lesiones producidas por la exposición a fuentes de radiación.

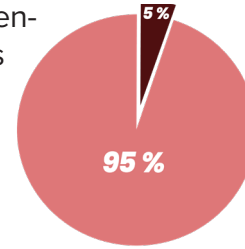
Este tipo de quemaduras pueden afectar distintos grados de profundidad y tienen características específicas dependiendo del tipo y la intensidad de la radiación recibida.

Tipos más comunes de quemaduras por radiación:

- Quemaduras solares por radiación (UV). Son las más comunes y resultan de una exposición indebida, prolongada o intensa a la radiación ultravioleta del sol.
- Quemaduras por radiación infrarroja o láser. En entornos industriales o médicos, la exposición a fuentes de radiación infrarroja o ciertos tipos de láseres puede provocar quemaduras en la piel o en los ojos, dependiendo de la longitud de onda y la duración de la exposición.
- Quemaduras por radiación ionizante. Producidas por la exposición a radiación ionizante, como la utilizada en radioterapia o rayos X.

Lesión ulcerativa por radiodermitis secundaria a tratamiento con radioterapia.

¿QUÉ PREVALENCIA DE QUEMADURAS HAY EN ESPAÑA?



En España cada año se producen aproximadamente 120.000 casos de quemaduras, de los cuales solo el 5% requiere hospitalización. Esto indica que la mayoría de las quemaduras que atenderemos serán leves y por tanto las atenderemos en servicios de urgencias convencionales o en consultas de atención primaria.

Aunque la mayoría no sean lesiones graves, su manejo adecuado es esencial para mejorar la curación, reducir el dolor y prevenir complicaciones como infecciones, cicatrices anómalas o pérdidas funcionales. Respecto a las quemaduras que sí requieren hospitalización, éstas implicarán lesiones graves que, a menudo, necesitan tratamiento en unidades especializadas de quemados.

Como profesionales sanitarios puede que no vayamos a encargarnos de la curación y el abordaje de estos pacientes, pero sí de su valoración primaria. Por tanto debemos ser capaces de identificar la gravedad de la quemadura con rapidez, así como la necesidad de derivación a un centro especializado.

Recuerda que una intervención temprana y adecuada puede ser crucial para mejorar el pronóstico del paciente con quemaduras graves, pues conllevan un mayor riesgo de complicaciones (infecciones sistémicas, fallo multiorgánico y secuelas a largo plazo).

En España fallecen anualmente alrededor de 200 personas debido a complicaciones derivadas de las quemaduras. Aunque esta cifra pueda parecer baja, demuestra la gravedad potencial de este tipo de lesiones, especialmente en los pacientes más vulnerables (niños, ancianos o aquellos con comorbilidades).

La mortalidad está directamente relacionada con la gravedad de las quemaduras y la necesidad de hospitalización. De nuevo, se pone de manifiesto la importancia de actuar con rapidez y precisión, evaluar correctamente la extensión y profundidad de las quemaduras desde el primer momento. Repetimos: una intervención temprana puede mejorar el pronóstico del paciente e incluso marcar la diferencia entre salvar su vida o no. Nunca lo olvides.

¿CUÁLES SON LOS MECANISMOS MÁS COMUNES PARA LA PRODUCCIÓN DE UNA QUEMADURA?

Los dos principales ámbitos donde se producen las lesiones por quemadura son, el ámbito doméstico y el ámbito laboral

- El ámbito doméstico.

  - Ocupa entre el 60% y el 80% del total de las quemaduras que se producen.
  - Las escaldaduras (quemaduras producidas por el contacto con líquidos calientes) causadas generalmente por agua y aceite son las más comunes, seguidas de las quemaduras por contacto con objetos calientes (como estufas o planchas).

- El ámbito laboral.
  - Ocupa entre el 10% y el 15% del total de las quemaduras.
  - Los principales mecanismos involucrados en la producción de quemaduras en el trabajo son la explosión y la llama, seguidos de las quemaduras eléctricas y químicas.

- Fuera de estos ámbitos, otras quemaduras muy comunes son las producidas por fricción debido al roce con asfalto, típico de las caídas en bicleta, moto, patinete, etcétera.

Conocer el contexto en el que ocurren el mayor porcentaje de las quemaduras resulta especialmente útil de cara a prestar educación sanitaria a nuestros pacientes para la prevención de quemaduras. Además nos permite identificar patrones de actuación y estar preparados para los tipos de lesiones más probables, mejorando así nuestra capacidad y agilidad en las respuestas.

¿EN QUÉ FACTORES DEBO FIJARME PARA DETERMINAR LA GRAVEDAD DE UNA QUEMADURA?

Independientemente del agente causante, debemos prestar atención a los cuatro factores principales que determinan la gravedad de una quemadura:

- Duración de la exposición.

  Cuanto más tiempo permanezca la piel en contacto con el calor, el frío, la electricidad o la sustancia química, mayor será el daño. Una exposición prolongada intensifica el daño tisular, aumentando tanto la profundidad de la lesión como el riesgo de complicaciones.

- Profundidad de la lesión.

  La gravedad de una quemadura está relacionada con las capas de la piel y tejidos afectados. Las quemaduras que solo afectan la epidermis suelen ser menos graves, mientras que aquellas que penetran en la dermis o incluso en tejidos subcutáneos presentan un mayor riesgo de complicaciones y una recuperación más larga.

- Superficie corporal afectada.

  A mayor extensión de la superficie afectada (especialmente en quemaduras térmicas), mayor es el riesgo de desarrollar complicaciones sistémicas, como infecciones o alteraciones en la regulación de líquidos y electrolitos.

  Estos riesgos incrementan cuando las quemaduras comprometen áreas extensas o partes cruciales del cuerpo, como el rostro o las articulaciones.

- Estado general del paciente.

  El grado de vulnerabilidad del paciente también influye en la gravedad y el pronóstico de una quemadura.

  Niños, ancianos y personas con comorbilidades o condiciones de salud previas tienen menos capacidad para afrontar y recuperarse de lesiones extensas o profundas, lo que aumenta el riesgo de complicaciones graves y alarga el tiempo de recuperación.

¿CUÁL ES EL FACTOR QUE MÁS INFLUYE EN EL PRONÓSTICO?

El principal factor que determina el pronóstico de una quemadura es la extensión de la superficie corporal total quemada (SCTQ), especialmente si ésta se combina con una posible inhalación de humo o sustancias tóxicas.

Cuanta mayor sea la SCTQ, mayor será el desequilibrio que sufre el organismo, ya que la piel es nuestra principal barrera de protección (regula la temperatura corporal, mantiene el equilibrio de los fluidos y dificulta la entrada de patógenos).

Cuando se destruye una parte significativa de esta 'muralla', aparecen complicaciones graves como el shock hipovolémico, la hipotermia y las infecciones.

Si además se produce inhalación de humo, el riesgo de mortalidad puede multiplicarse por siete, porque la vía respiratoria también queda comprometida. Ante esta situación, el cuerpo se ve obligado a librar varias batallas al mismo tiempo: restablecer la integridad de la piel y, a la vez, mantener una oxigenación adecuada.

De ahí que en la valoración inicial de un paciente quemado resulte esencial:

- Calcular con precisión la SCTQ.
- Descartar o confirmar de forma rápida la inhalación de humo.

Estos dos aspectos son los que más determinan el plan de tratamiento, el pronóstico de supervivencia y la probabilidad de desarrollar complicaciones tanto a corto como a largo plazo.

¿QUÉ PASA A NIVEL ANATÓMICO-FISIÓLOGICO DESPUÉS DE PRODUCIRSE UNA QUEMADURA?

Cuando la piel o los tejidos subyacentes se exponen a un agente agresor (como por ejemplo calor extremo, sustancias químicas, electricidad o radiación) se produce un daño tisular que puede afectar desde la epidermis hasta los tejidos más profundos, como la dermis y el tejido subcutáneo. La gravedad del daño depende del tipo de agente, la duración de la exposición y la extensión del área afectada.

Este daño tisular se produce a través de varios mecanismos, entre los cuales destacan:

- Desnaturalización de proteínas.

  La energía transferida por el agente agresor (ya sea calor, electricidad o sustancias químicas) rompe los enlaces que mantienen la estructura de las proteínas en las células. Esto afecta tanto a las proteínas de membrana como a las intracelulares, impidiendo que las células mantengan su equilibrio osmótico, debilitando sus membranas y provocando, finalmente, colapso y muerte celular.

- Pérdida de la integridad de las membranas celulares.

  El calor, productos químicos y la electricidad pueden alterar la bicapa lipídica de las membranas celulares, aumentando su permeabilidad. Esto provoca un flujo incontrolado de líquidos hacia el interior de la célula, causando edema y, finalmente, necrosis por pérdida de la capacidad de autorregulación celular. En el caso de la electricidad, se suma el efecto de electroporación, que también perfora las membranas celulares.

- Coagulación de proteínas y vasos sanguíneos.

  La exposición a altas temperaturas, productos químicos o electricidad puede provocar la coagulación de proteínas en los tejidos y vasos sanguíneos, obstruyendo el flujo sanguíneo y privando a los tejidos de oxígeno y nutrientes, lo que causa necrosis isquémica.

- Daño celular directo y generación de radicales libres.

  En las quemaduras por radiación, especialmente radiación ionizante, el daño celular se produce mediante la ruptura de enlaces en el ADN y proteínas celulares. La radiación también genera radicales libres, que dañan las membranas y componentes celulares, provocando necrosis o apoptosis, según la intensidad y duración de la exposición.

A nivel local, el daño tisular en las quemaduras da lugar a una respuesta inflamatoria que es esencial para iniciar la reparación del tejido. Esta inflamación varía en intensidad según la profundidad de la quemadura y se manifiesta con enrojecimiento, hinchazón y dolor. En quemaduras más profundas, puede producirse también la formación de ampollas llenas de exudado entre la epidermis y la dermis, y en los casos más graves, áreas de necrosis y tejido desvitalizado.

Además de la inflamación, las quemaduras presentan otras manifestaciones según su profundidad, que veremos de manera extensa más adelante. Por ejemplo, en quemaduras superficiales, aparece enrojecimiento y el dolor está localizado, afectando solo la epidermis. En quemaduras de segundo grado suelen producirse ampollas, lo que aumenta el dolor debido a la exposición de las terminaciones nerviosas. En cambio, en quemaduras profundas como las de tercer grado pueden aparecer áreas de tejido desvitalizado o escara, con zonas de aspecto blanquecino o ennegrecido que suelen ser insensibles por la destrucción de las terminaciones nerviosas. También puede producirse pérdida de humedad en la piel, dándole una textura rígida y correosa.

La inflamación inicial y la presencia de tejido desvitalizado son inevitables en practicamente todas las quemaduras. De hecho, la inflamación es necesaria al principio para que la curación se desarrolle correctamente. Sin embargo, deben manejarse bien, dado que un mal control de ambas puede complicar la cicatrización, prolongando así la fase inflamatoria fuera de lo normal y aumentando el riesgo de infección.

¿QUÉ ZONAS SE DISTINGUEN EN UNA QUEMADURA?

La lesión cutánea producida por una quemadura se divide en tres zonas concéntricas, tomando como punto de partida el centro de la lesión: la zona de coagulación, estasis e hiperemia. Cada zona refleja distintos grados de daño tisular y pueden variar según la profundidad y la gravedad de la quemadura.

- Zona de coagulación.

  Es el área central de la quemadura, donde se produce el mayor daño tisular debido a la exposición directa al agente agresor. El daño en esta zona es inmediato e irreversible, y las células han sido destruidas.

  Mediante la formación de un coágulo, el cuerpo intenta contener el daño y proteger el sistema vascular de hemorragias, mientras activa las siguientes etapas de curación. Este proceso inicial (que dura aproximadamente unos 15 minutos) marca el área de máxima lesión y determina en gran parte la gravedad de la quemadura.

- Zona de estasis.

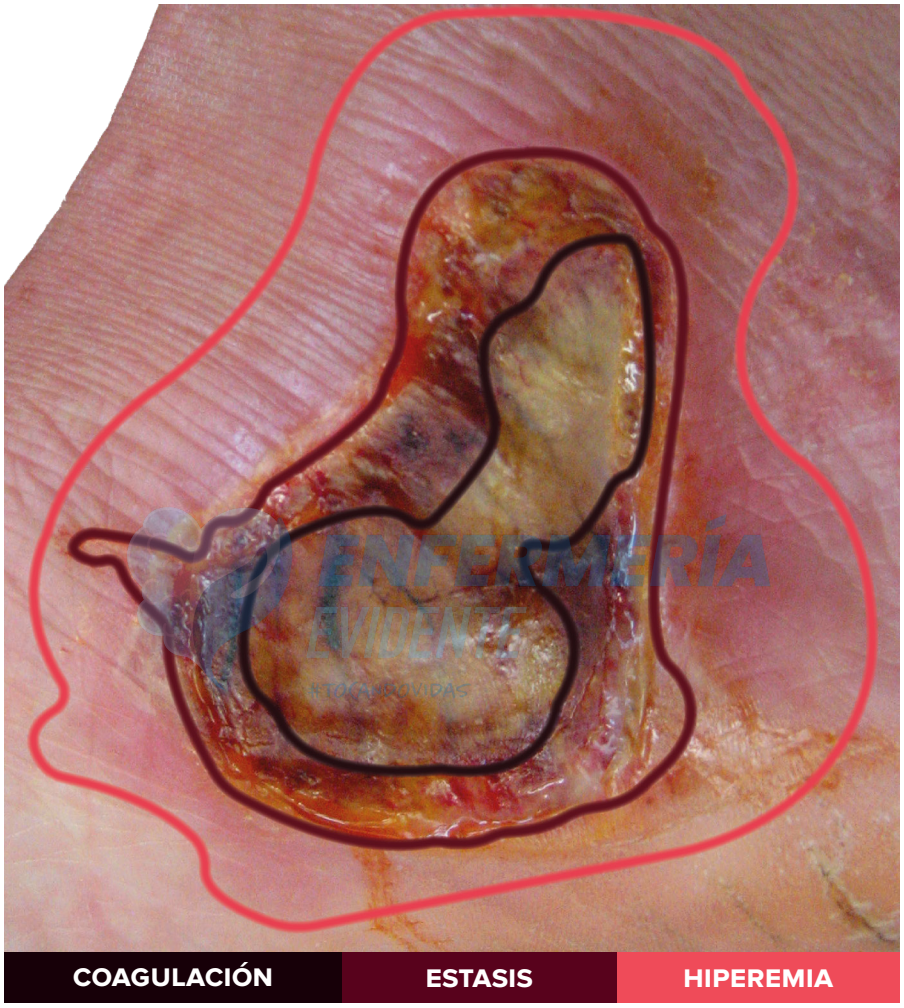
  Rodea la zona de coagulación y se trata de un área con perfusión sanguínea comprometida y daño vascular moderado, con un aumento de la permeabilidad de los vasos.

  Está considerada una zona de riesgo. Puede recuperarse si se maneja correctamente (hidratación adecuada, control de infecciones y oxigenación), pero en caso contrario puede evolucionar a necrosis, lo que empeorará el pronóstico de la quemadura.

- Zona de hiperemia.

  Esta región es la más externa y alejada del centro de la quemadura. Aquí, el flujo sanguíneo aumenta debido a la vasodilatación, lo que facilita la recuperación del tejido.

  Esta zona contiene tejido viable que no está en riesgo de necrosis y, generalmente, se recupera sin dificultad y sana sin complicaciones si controlamos bien la inflamación.



¿QUÉ OCURRE SI LA QUEMADURA AFECTA A MÁS DEL 30% DE LA SUPERFICIE CORPORAL?

Las quemaduras extensas desencadenan una liberación masiva de mediadores inflamatorios en la circulación, generando una respuesta inflamatoria sistémica. Este proceso aumenta la permeabilidad vascular, permitiendo la extravasación de líquidos hacia el intersticio y provocando edema. La consecuencia inmediata es la hipovolemia, que reduce la perfusión y el suministro de oxígeno a los tejidos.

Cuando una quemadura afecta a más del 30% de la superficie corporal total (SCTQ), esta respuesta inflamatoria es tan intensa que puede poner en riesgo la vida del paciente, ya que no solo compromete la piel sino también a los órganos vitales.

En el sistema cardiovascular, la pérdida masiva de líquidos y proteínas desde los vasos hacia los tejidos genera hipovolemia severa, disminuyendo el volumen sanguíneo y causando hipotensión e hipoperfusión en órganos vitales. Si no se trata con rapidez, esto puede llevar a un choque hipovolémico, una de las principales causas de mortalidad en pacientes con quemaduras extensas.

El sistema respiratorio también resulta afectado, especialmente si hay inhalación de humo o productos tóxicos, lo que puede desencadenar broncoespasmo o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Esto reduce la capacidad del cuerpo para oxigenar la sangre, por lo que es crucial proporcionar soporte respiratorio y monitorización constante.

En cuanto al metabolismo, las quemaduras extensas incrementan drásticamente la tasa metabólica, hasta el triple de los niveles normales. Esto responde a la necesidad del cuerpo de reparar tejidos dañados y manejar el estrés físico, aumentando significativamente el gasto calórico. Si no se asegura una nutrición adecuada, el paciente corre el riesgo de desarrollar desnutrición y pérdida de masa muscular, complicando aún más la recuperación.

Además, el sistema inmunológico sufre una inmunosupresión generalizada debido a la liberación de mediadores inflamatorios, lo que deja al paciente extremadamente vulnerable a infecciones. La ausencia de la barrera protectora de la piel aumenta el riesgo de infecciones locales y sistémicas, agravando el pronóstico.

Este conjunto de respuestas fisiológicas que se dan en el paciente convierte las quemaduras que afectan a más del 30% de la SCTQ en emergencias médicas que requieren un abordaje rápido y multidisciplinar con el fin de evitar complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente.

¿CÓMO SE CLASIFICAN LAS QUEMADURAS?

Las quemaduras son lesiones complejas que pueden clasificarse en función de diversos criterios no excluyentes. Como ya hemos visto, uno es el agente que las provoca y otro es la profundidad del daño tisular. Ambos son esenciales para determinar el manejo clínico adecuado y prever posibles complicaciones.

De acuerdo a su profundidad, encontraremos los siguientes tipos:

- Quemaduras de primer grado.

  Afectan sólo la epidermis, se caracterizan por un aspecto rojo eritematoso, son dolorosas debido a la preservación de las terminaciones nerviosas y blanquean con la presión. Suelen resolverse sin dejar cicatriz a menos que sufran algún tipo de complicación durante la curación.

- Quemaduras de segundo grado.
  - Superficiales. Afectan a la epidermis y a la dermis papilar, presentan un característico color rojo cereza, ocasionan la formación de flictenas y suelen ser muy dolorosas y exudativas. Curan sin dejar cicatriz aunque pueden presentarse tras el cierre ligeras discromías temporales.
  - Profundas. Llegan a la dermis reticular, se presentan en tonos rosados, blancos o moteados, son dolorosas (aunque menos que las anteriores), con presencia de exudado, ampollas rotas y con el folículo piloso dañado. Requieren de un mayor tiempo de curación que las superficiales y pueden dejar cicatrices importantes tras su cierre.

- Quemaduras de tercer grado.

  Afectan a todas las capas de la piel y pueden llegar al tejido subcutáneo y otras estructuras (fascia, músculo, tendón, vasos, periostio, etc.). Presentan una apariencia nacarada o carbonizada, hay presencia de esfacelos y no son dolorosas dado que las terminaciones nerviosas, al igual que los anejos cutáneos, están destruidos. No se curan de manera espontánea y necesitan tratamiento quirúrgico, como desbridamiento y aplicación de injertos.

QUEMADURA DE PRIMER GRADO

QUEMADURA DE SEGUNDO GRADO SUPERFICIAL

QUEMADURA DE SEGUNDO GRADO PROFUNDA

QUEMADURA DE TERCER GRADO

¿CÓMO DISTINGO UNA QUEMADURA DE SEGUNDO GRADO SUPERFICIAL DE UNA PROFUNDA?

A veces, distinguir si una quemadura de segundo grado es profunda o superficial puede resultar complejo. Por suerte, contamos con una prueba muy sencilla para salir de dudas, conocida como **signo del pelo**, que consiste en tirar de algunos pelos que queden en la zona quemada. Si al tirar de ellos ofrecen resistencia o causan dolor, significa que el folículo piloso no está afectado y por tanto la quemadura es superficial. Si por el contrario, al tirar del pelo, este sale sin resistencia ni dolor, la quemadura es profunda.

¿CUÁNTO TARDA EN CERRAR UNA QUEMADURA?

Es difícil determinar con precisión el pronóstico de curación para una quemadura, pues varía según la profundidad del daño, la extensión, el mecanismo de producción o la edad del paciente y sus patologías de bases. No obstante, si la quemadura no sufriera complicaciones, podemos predecir unos tiempos aproximados:

PRIMER GRADO (EPIDÉRMICA)

- Cura en menos de una semana.
- Generalmente no deja cicatriz (excepto complicaciones).

SEGUNDO GRADO SUPERFICIAL (DÉRMICA SUPERFICIAL)

- Cura en un plazo de 7 a 21 días.
- Puede dejar ligeras discromías temporales, sin cicatrices significativas.

SEGUNDO GRADO PROFUNDO (DÉRMICA PROFUNDA)

- La epitelización puede llevar 21 días.
- Deja cicatrices significativas y posibles secuelas. Si no epiteliza pasadas 3 semanas, pueden requerir intervención quirúrgica para injertación.

TERCER GRADO (SUBDÉRMICA)

- Con este tipo de quemaduras resulta difícil hacer predicciones, ya que la curación espontánea es posible sólo en lesiones muy pequeñas.
- La mayoría requieren injertos de piel y dejan secuelas importantes (cicatrices gruesas, contracturas y posibles alteraciones psicológicas).

¿EN QUÉ SITUACIONES DEBO SOSPECHAR DE UNA QUEMADURA POR MECANISMOS NO ACCIDENTALES?

La sospecha de quemaduras por mecanismos no accidentales debe considerarse en situaciones específicas, especialmente en niños, personas mayores o contextos de violencia y negligencia.

Algunas características pueden ser señales de alarma, como quemaduras químicas en áreas inusuales o lesiones que no coinciden con los relatos proporcionados por el paciente.

Otras señales de alerta incluyen quemaduras por escaldadura en agua caliente resultantes de una inmersión forzada, quemaduras pequeñas, redondas y profundas que puedan haber sido causadas por cigarrillos u otros objetos calientes, así como lesiones simétricas y profundas en manos y pies.

Además, conviene prestar atención a quemaduras derivadas de procedimientos terapéuticos porque, aunque el daño no sea intencionado, puede evidenciar cierto grado de negligencia.

Para diferenciar entre lesiones accidentales y posibles malos tratos, podemos observar algunos indicadores:

- Demora superior a 24 horas al buscar atención médica.
- Afectividad inapropiada del paciente, cuidadores o acompañantes ante la lesión.
- Relatos inconsistentes, en los que el mecanismo de producción de la quemadura no se relaciona con la ubicación o el patrón de la lesión.
- Lesiones por quemaduras profundas y bien delimitadas (como las causadas por plancha, radiador o cigarrillo).
- Ubicaciones sugestivas de castigo, como mejillas, orejas, glúteos, genitales y periné.
- Historial de quemaduras repetitivas.

En conjunto, estos elementos pueden orientarnos para identificar posibles casos de quemaduras no accidentales y proceder adecuadamente en la evaluación y protección del paciente.

¿CÓMO SE CLASIFICAN LAS CONGELACIONES?

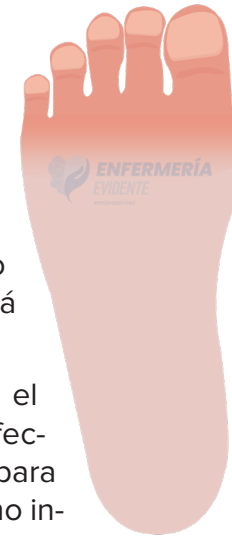
Las congelaciones se clasifican según la profundidad del daño que provocan en los tejidos, desde las más leves, que afectan únicamente la epidermis, hasta las más graves, que implican destrucción de tejidos profundos como músculos y huesos.

Hacer una valoración precisa basada en esta clasificación es vital para decidir el tratamiento adecuado y el pronóstico del paciente.

- Congelación de primer grado:

  Este tipo de congelación solo afecta a la capa superficial de la piel (epidermis) y presenta síntomas como enrojecimiento, hinchazón y sensación de ardor o picazón. Aunque la piel esté fría al tacto, no suele haber un daño permanente y la recuperación será completa y sin secuelas.

  El manejo es conservador e incluye el calentamiento progresivo de la zona afectada, control del dolor y observación para evitar complicaciones secundarias como infecciones. El pronóstico es excelente.



- Congelación de segundo grado:

  El daño llega a la dermis, mostrando inflamación, ampollas y enrojecimiento, junto con un dolor intenso. La piel puede lucir pálida o amarillenta, lo que indica mayor compromiso del tejido.

  El tratamiento incluye calentamiento progresivo y cuidados específicos para las ampollas. Es importante controlar el dolor y vigilar la evolución de la lesión para asegurar una cicatrización sin secuelas. Con un manejo adecuado, el pronóstico es favorable.

- Congelación de tercer grado:

Este tipo de congelación afecta todas las capas de la piel y los tejidos subyacentes. La piel se vuelve dura y adquiere un color negro o gris debido a la necrosis, con pérdida de sensibilidad por daño en las terminaciones nerviosas.

El tratamiento requiere intervención médica compleja, como la eliminación del tejido muerto para prevenir infecciones. Pueden necesitar injertos de piel y procedimientos reconstructivos, con un riesgo alto de dejar secuelas permanentes. Al ser lesiones que requieren de atención médica urgente el pronóstico, aunque grave, variará en función de la velocidad con la que se preste dicha atención.

- Congelación de cuarto grado:

Es la forma más grave, afectando piel, músculos, tendones e incluso huesos. Presenta necrosis extensa, piel dura y negra, y pérdida total de sensibilidad en la zona. Este tipo de congelación es crítico y supone un riesgo vital para el paciente.

Su tratamiento incluye, a menudo, la amputación del tejido o extremidades afectadas para evitar la propagación de infecciones y otras complicaciones sistémicas. El pronóstico es muy grave, con alta probabilidad de secuelas importantes.

SÍNTOMAS GENERALES ASOCIADOS A LA QUEMADURA

Fiebre.

Puede surgir como respuesta del sistema inmunológico ante una infección en la quemadura. Indica la presencia de bacterias u otros patógenos, complicando el proceso de curación.

Escalofríos.

Los escalofríos son una reacción común del cuerpo a la lesión, aunque también pueden ser un signo de fiebre. Son comunes en quemaduras graves, y como hemos dicho pueden éstas señalando el desarrollo de una infección o un shock.

Deshidratación.

En quemaduras extensas, el cuerpo pierde grandes cantidades de líquidos a través de la piel dañada, lo que puede llevar a la deshidratación si no se reponen adecuadamente, afectando funciones vitales.

Shock.

En quemaduras graves, debido a la pérdida masiva de líquidos, el paciente puede entrar en estado de shock, el cual se manifiesta mediante confusión, debilidad extrema y pulso débil. Es un estado crítico que requiere intervención urgente.

SIGNOS Y SÍNTOMAS ESPECÍFICOS PARA CADA QUEMADURA

- Quemadura de primer grado.
  - Este tipo de quemadura se caracteriza por un eritema superficial, en el que la piel adquiere un tono rosado y blanquea momentáneamente al ejercer presión. Se mantiene la integridad de la piel, sin signos de ruptura ni formación de ampollas (flictenas).
  - Dolorosas, con una sensación de ardor o picor en el área afectada, y presentan un edema mínimo sin exudación.
  - Durante el proceso de recuperación, que suele durar de 3 a 6 días, es común observar una leve descamación de la piel sin dejar cicatrices ni secuelas.

- Quemadura de segundo grado superficial.
  - Afecta tanto a la epidermis como a la dermis papilar. Se caracteriza por la presencia de ampollas intactas sobre un fondo que varía de rosado a rojo brillante y que blanquea momentáneamente al ejercer presión.
  - Muy dolorosas, con un característico dolor punzante y suelen ser exudativas. Además, presentan una inflamación notable en el área afectada. El signo del pelo es negativo.
  - El proceso de cicatrización tarda entre 2 y 3 semanas (generalmente sin dejar cicatrices, aunque pueda haber cambios temporales en la pigmentación de la piel).
- Quemadura de segundo grado profunda.
  - Afecta a la epidermis y dermis reticular. Presenta ampollas que pueden estar secas o rotas, y el fondo de la quemadura muestra un aspecto pálido, blanquecino brillante, rojo pálido o moteado, sin blanqueamiento al aplicar presión. Son exudativas y el folículo piloso suele estar dañado.
  - Aunque puedan ser dolorosas, si las terminaciones nerviosas fueron afectadas, el paciente puede experimentar hipoalgesia en la zona. El signo del pelo es positivo.
  - Si no epiteliza en tres semanas conviene derivarlas a cirugía plástica para evaluar la necesidad de un injerto.
- Quemadura de tercer grado.
  - Afectan a todo el espesor de la piel y puede extenderse hasta la fascia, el músculo e incluso el periostio en casos graves. Se forma una escara de color blanquecino nacarado, amarillento o marrón-negruzco (suele ser dura y seca), con una apariencia apergaminada. Es común observar vasos trombosados en el área afectada. Las ampollas son muy poco frecuentes debido a la profundidad del daño en los tejidos, aunque puedan aparecer en algunos casos.
  - Sin dolor por la destrucción de terminaciones nerviosas.
  - Rara vez curan de manera espontánea y requieren intervención quirúrgica, dejando siempre cicatriz.

SÍNTOMAS GENERALES ASOCIADOS A LA CONGELACIÓN

Entumecimiento.

Es uno de los primeros signos, causado por el daño que el frío provoca en los nervios periféricos, lo que reduce la sensibilidad en la zona afectada.

Frialdad extrema.

Ocurre porque el frío reduce el flujo sanguíneo y la temperatura de la piel, provocando que la zona afectada se sienta muy fría al tacto.

Rigidez.

Indica un daño profundo en los tejidos, causado por la reducción del flujo sanguíneo y la cristalización de líquidos, lo que endurece la zona afectada.

SIGNOS Y SÍNTOMAS ESPECÍFICOS PARA CADA GRADO

- Congelación de primer grado.
  - La piel se torna roja como respuesta inicial a la exposición al frío.
  - Puede haber una leve hinchazón y una sensación de ardor o picazón, aunque el dolor es leve en comparación con congelaciones más graves.
  - La zona afectada se siente fría al tacto, pero generalmente se recupera en pocos días sin dejar secuelas.
- Congelación de segundo grado.
  - La piel adquiere un tono pálido o amarillento, y se forman ampollas llenas de líquido (un signo característico de este grado de congelación).
  - El dolor es intenso y persistente, con una inflamación más pronunciada que en el primer grado. La frialdad en la zona afectada es constante.
  - Puede tardar varias semanas en sanar, con la posibilidad de dejar cicatrices leves.

- Congelación de tercer grado.
    - La piel puede volverse blanca, gris o negra, indicando necrosis del tejido. Tiene textura dura y parecer cerosa.
    - El dolor suele ser mínimo o inexistente debido al daño en las terminaciones nerviosas, y la zona afectada puede volverse insensible al tacto.
    - Requiere atención médica urgente y, a menudo, necesita cirugía o injertos de piel.
- Congelación de cuarto grado:
    - La piel presenta un color negro o carbonizado, señal de daño extremo. La necrosis afecta todas las capas de la piel y puede llegar hasta músculos, tendones y huesos.
    - No hay sensación en el área afectada por la destrucción completa de las terminaciones nerviosas, y existe un alto riesgo de infección severa debido a la necrosis.
    - Es una emergencia médica que puede requerir amputación en los casos más graves.

¿CÓMO CALCULO LA EXTENSIÓN DE UNA QUEMADURA?

El cálculo de la extensión de una quemadura es importante para determinar la gravedad del daño y poder orientar el tratamiento, ya que dicha extensión influye en decisiones vitales como la reposición de líquidos, la necesidad de hospitalización o incluso el pronóstico del paciente.

Para realizar este cálculo contamos con métodos como la regla de los 9 de Wallace, la regla de Lund y Browder o la regla de la palma de la mano, que permiten una estimación rápida y precisa de la superficie afectada.

A la hora de calcular la extensión de una quemadura, indiferentemente del método que vayamos a utilizar, nunca debemos de contabilizar el área afectada por quemaduras de primer grado, solo aquel que presente quemaduras de segundo grado, tanto superficial como profundo y/o de tercer grado.

LA TABLA DE LUND Y BROWDER

Se considera el método más preciso para calcular la superficie corporal quemada, ya que tiene en cuenta las variaciones anatómicas que se presentan en cada etapa de la vida.

Está organizada por rangos de edad, lo que permite obtener cálculos más realistas, teniendo en cuenta detalles como la mayor proporción que ocupa la cabeza en los niños pequeños frente a la de los adultos, o que las extremidades de estos últimos son de mayor tamaño.

De ahí que la tabla de Lund y Browder se haya convertido en la herramienta de referencia tanto en pacientes pediátricos como en adultos a la hora de calcular con exactitud el área de superficie quemada.

ZONA DEL CUERPO	AÑOS				
	< 1	1-4	5-9	10-14	ADULTO
CABEZA	9,5	8,5	6,5	5,5	4,5
CUELLO	1	1	1	1	1
TRONCO	13	13	13	13	13
PARTE SUPERIOR DEL BRAZO	2	2	2	2	2
ANTEBRAZO	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
MANO	1,25	1,25	1,25	1,25	1,25
MUSLO	2,75	3,25	4	4,25	4,5
PIERNA	2,5	2,5	2,5	3	3,25
PIE	1,75	1,75	1,75	1,75	1,75
NALGA	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
GENITALES	1	1	1	1	1

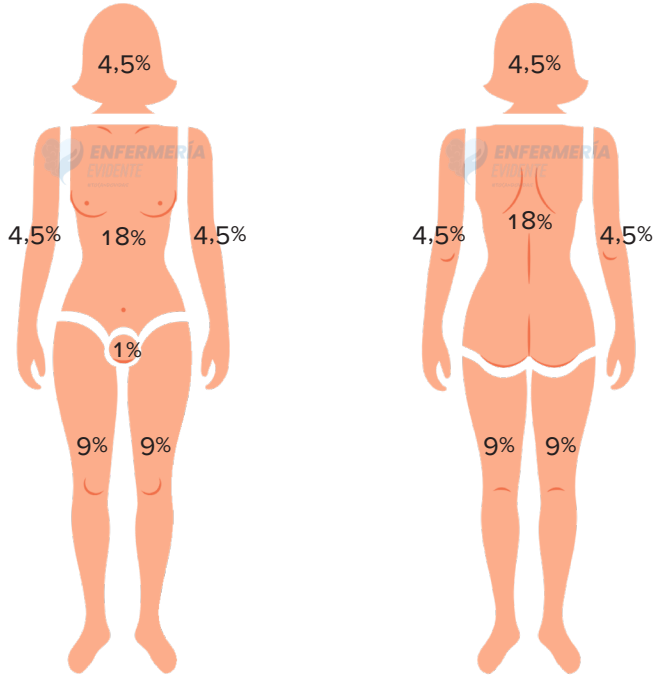
LA REGLA DE LOS 9 DE WALLACE

Es una forma rápida de estimar la extensión de la superficie corporal dañada tras una quemadura.

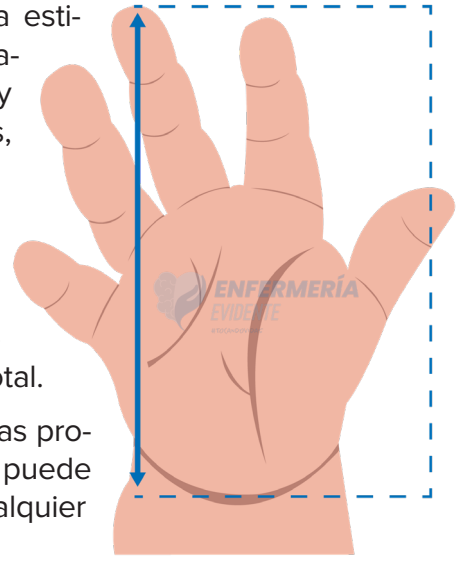
Debido a la proporción estable de sus cuerpos, es apta para adultos y niños por encima de los 14 años.

Esta regla divide la superficie corporal total en regiones, dando a cada una de ellas un valor del 9% o un múltiplo de este porcentaje.

TÓRAX Y ABDOMEN	18%	
ESPALDA Y NALGAS	18%	
PIERNA	18%	9% POR CADA CARA DE LA PIERNA
CABEZA Y CUELLO	9%	4,5% CARA ANTERIOR Y 4,5% CARA POSTERIOR
BRAZO	9%	4,5% POR CADA CARA DEL BRAZO
GENITALES	1%	



LA REGLA DE LA PALMA DE LA MANO



Es el método más sencillo para estimar la extensión de una quemadura, especialmente en niños y aquellas quemaduras pequeñas, irregulares o parcheadas.

La palma de la mano del paciente (desde el borde de la muñeca a la punta de los dedos) representaría aproximadamente el 1% de su superficie corporal total.

Al tener en cuenta el tamaño y las proporciones reales de la persona, puede utilizarse para pacientes en cualquier franja de edad.

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE ESPECIFICAR LA LOCALIZACIÓN DE LAS QUEMADURAS?

La localización de las quemaduras es crucial porque algunas áreas del cuerpo tienen un impacto funcional y estético mayor que otras.

Por ejemplo, las quemaduras situadas en 'zonas especiales', como la cara, el cuello, las manos, los pies, los genitales, la zona perineal y/o los pliegues flexo extensores (codos, rodillas, axilas) requieren una atención especial porque, aunque no comprometan la vida del paciente pueden afectar de manera significativa a la movilidad y funcionalidad o dejar secuelas estéticas importantes en ellos.

¿CÓMO DETERMINO LA GRAVEDAD DE LA QUEMADURA?

Es fundamental evaluar tres variables: profundidad, tamaño y localización de la lesión. Estas características no solo nos permiten identificar el tratamiento adecuado y anticipar el pronóstico del paciente, sino que también constituyen una herramienta práctica para orientarnos sobre el nivel de atención que requiere cada paciente según el tipo de quemadura que presenta.

La American Burn Association clasifica las quemaduras según su gravedad (profundidad, tamaño y localización) en 3 categorías:

QUEMADURA MENOR *

≤ 15% SCTQ de primer o segundo grado en adultos.

≤ 10% SCTQ de primer grado o segundo grado en niños.

≤ 2% SCTQ de tercer grado, sin afectar a ojos, orejas, cara o genitales. (en este caso, independientemente de que sean niños o adultos).

* Tratamiento ambulatorio (servicio de urgencias o centro de salud).

QUEMADURA MODERADA *

15 a 25% de SCTQ de segundo grado en adultos.

10 a 20% de SCTQ de segundo grado en niños.

2 a 10% de SCTQ de tercer grado, sin afectar ojos, orejas, cara o genitales. (en este caso, independientemente de que sean niños o adultos).

* Tratatamiento hospitalario (ambulatorio o mediante ingreso).

QUEMADURA GRAVE *

> 25% de SCTQ de tercer grado en adultos.

> 20% de SCTQ de segundo grado en niños.

> 10% de SCTQ de tercer grado en niños o adultos.

Quemaduras de segundo y tercer grado que involucren ojos, oídos, orejas, cara, manos, pies, articulaciones principales, periné y genitales).

Todas las lesiones inhalatorias con o sin quemaduras.

Quemaduras eléctricas.

Quemaduras químicas en áreas como cara, párpados, orejas, manos, pies, articulaciones principales, periné y genitales.

Quemaduras asociadas a traumatismos.

Quemaduras en personas de alto riesgo por diabetes, desnutrición, enfermedades pulmonares, enfermedades cardiovasculares, alteraciones sanguíneas, cáncer, SIDA u otras enfermedades inmunodepresoras.

* Tratatamiento en centro o unidad de quemados especializada.

¿CÓMO DETERMINO SI EL TRATAMIENTO ES AMBULATORIO O REQUIERE DE HOSPITALIZACIÓN?

La decisión de tratar una quemadura de forma ambulatoria o en una unidad especializada dependerá de la profundidad, la extensión y la localización de la lesión, es decir, de su gravedad.

Las quemaduras de primer grado y las de segundo grado con menos del 15% de superficie corporal total quemada (SCTQ), así como las de tercer grado que afecten a menos del 2% de SCTQ (quemaduras leves), pueden manejarse de forma ambulatoria.

Sin embargo, para quemaduras más graves (quemaduras moderadas o mayores), es necesario derivar al paciente para que reciba tratamiento hospitalario convencional o en los casos más comprometidos tratamiento en una unidad de quemados especializada, a fin de minimizar las complicaciones y mejorar su pronóstico.

¿QUÉ ES MÁS GRAVE, UNA QUEMADURA TÉRMICA O UNA QUEMADURA QUÍMICA?

Esta duda surge a menudo, pero no podemos generalizar de manera absoluta si una quemadura es más grave que la otra.

Ambas pueden ser igual de peligrosas para el paciente, por eso es importante conocer sus características diferenciales, la cuales influirán en su alcance y severidad.

- Profundidad y extensión del daño (afectan de manera diferente a los tejidos de la piel).
    - Las quemaduras químicas tienen la capacidad de causar daños profundos y, en muchos casos, estos pueden continuar incluso después de retirar el agente químico, especialmente con productos químicos alcalinos (como el óxido de sodio), que penetran de manera más profunda y, a veces, causan lesiones no visibles de inmediato.

      En estos casos, la extensión del daño puede ser impredecible y difícil de evaluar durante las primeras horas, lo que exige una monitorización continua del estado de la quemadura.

  - En contraste, la profundidad de alcance en la quemadura térmica viene determinada por la temperatura del agente causante y el tiempo de exposición a este.

- Tiempo de exposición (decisivo para determinar la gravedad en ambos casos, pero cada una responde de manera distinta).
  - En las quemaduras químicas, cuanto más tiempo esté el químico en contacto con la piel, mayor será la probabilidad de producirse un daño profundo y extenso. Esto se debe a que el agente químico continúa actuando hasta que se neutraliza o elimina completamente. En el caso de algunas sustancias, como los álcalis, el daño puede no ser evidente de inmediato, ya que estos penetran lentamente, pero causan lesiones severas en capas profundas.
  - En las quemaduras térmicas, para determinar la gravedad de la lesión no solo es importante el tiempo, sino también la temperatura. Así, un contacto breve con un líquido hirviendo puede provocar quemaduras severas en segundos, mientras que un contacto prolongado con una superficie menos caliente puede ser menos grave.
- Tipo de agente causante (la naturaleza de la sustancia química es fundamental para entender el potencial de daño).
  - Los productos alcalinos (como la lejía y otros desengrasantes) tienden a penetrar más profundamente en los tejidos, lo que causa una lesión que sigue evolucionando incluso después de haber retirado la sustancia de la piel.

    Los ácidos fuertes (como el ácido sulfúrico o clorhídrico) también son peligrosos, aunque tienden a provocar una coagulación de proteínas más superficial que, en algunos casos, limita la profundidad de la lesión en comparación con los álcalis.

    Existen también sustancias químicas que pueden causar irritación sin daños graves, pero hay que recordar que incluso los productos de uso común pueden causar quemaduras químicas si están en contacto con la piel durante mucho tiempo o en concentraciones elevadas.

COMPLICACIONES VINCULADAS A LAS QUEMADURAS

¿CUÁNDO DEBO SOSPECHAR DE SÍNDROME POR INHALACIÓN?

El síndrome por inhalación es una emergencia médica que se presenta cuando el paciente inhala humo o gases tóxicos, comúnmente en incendios cerrados.

Este tipo de gases, como el monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno, pueden causar un daño grave al sistema respiratorio de nuestro paciente, puesto que inflaman y queman las vías respiratorias.

La exposición al aire caliente y a sustancias químicas del humo irrita y daña la tráquea y los pulmones, provocando inflamación, edema y obstrucción de las vías respiratorias.

A la hora de valorar a un paciente quemado o víctima de un incendio debemos prestar atención a estos síntomas:

- ☐ Dificultad respiratoria.
- ☐ Estridor.
- ☐ Cianosis.
- ☐ Tos (ya sea seca o productiva).
- ☐ Irritación ocular.
- ☐ Cambios en el estado mental (confusión o desorientación), que nos alertan sobre un posible síndrome por inhalación.

Si detectamos alguna de estas situaciones debemos actuar rápidamente monitorizando la saturación de oxígeno y el estado neurológico del paciente, asegurando la permeabilidad de la vía aérea mediante el uso de intubación endotraqueal (si fuera necesario) y administrando oxígeno a alto flujo. Estas medidas reducen el riesgo de obstrucción de la vía aérea, mejoran la oxigenación y contrarrestan el efecto nocivo de los gases tóxicos.

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE VALORAR LA DESHIDRATACIÓN DEL PACIENTE DESPUÉS DE UNA QUEMADURA?

La deshidratación es una complicación común y grave en pacientes con quemaduras, debido a la pérdida significativa de líquidos y electrolitos a través de la piel dañada, con implicaciones que pueden afectar todo el proceso de recuperación. Ésta se produce por varias razones:

- Pérdida de líquidos a través de la herida.

  Las quemaduras, especialmente de segundo y tercer grado, alteran la función barrera de la piel, permitiendo una fuga constante de líquidos y electrolitos.

- Aumento de la permeabilidad capilar.

  La inflamación en respuesta a la quemadura aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos, permitiendo el paso de fluidos desde el sistema circulatorio hacia los tejidos, lo que contribuye tanto a la pérdida de líquidos como al edema.

- Evaporación de los líquidos en la superficie quemada.

  Las áreas expuestas y sin protección cutánea facilitan la evaporación de agua (especialmente en entornos cálidos y secos), aumentando el riesgo de deshidratación.

Este fenómeno se ve agravado por el grado de extensión de la lesión y su profundidad, la edad y el estado de salud del paciente y las condiciones ambientales, como la temperatura y la humedad del entorno.

Los síntomas de la deshidratación incluyen sed intensa, orina oscura, fatiga y confusión. Sin un tratamiento adecuado, la deshidratación puede progresar a shock hipovolémico y a fallo renal agudo, comprometiendo la estabilidad hemodinámica y la función orgánica del paciente.

Por ello, la rehidratación temprana y adecuada mediante soluciones orales o intravenosas, en los casos más graves, es esencial para estabilizar al paciente y evitar estas complicaciones graves.

¿QUÉ SON LAS CONTRACTURAS ARTICULARES EN UNA QUEMADURA Y CÓMO PUEDO ABORDARLAS?

Son una complicación común en pacientes con quemaduras, especialmente en aquellas que afectan a áreas de alta movilidad. Estas contracturas ocurren cuando el tejido quemado se reemplaza por tejido cicatricial, que es más fibroso y menos elástico que el tejido normal, limitando la capacidad de estiramiento y movimiento de la articulación afectada.

La clave para evitar la aparición de contracturas reside en la prevención, mediante una intervención temprana y constante. La constancia en el uso de ejercicios, dispositivos ortopédicos y férulas puede marcar la diferencia en la recuperación del paciente y en la preservación de la movilidad articular.

Medidas preventivas más efectivas:

- Terapia de ejercicios y estiramientos.

  Es fundamental iniciar movimientos controlados y suaves de la zona lesionada tan pronto como sea posible y seguro. Los ejercicios deben incluir estiramientos para mantener la amplitud de movimiento y fortalecer los músculos que rodean la zona lesionada. La frecuencia y el tipo de ejercicios dependen de la zona afectada, el grado de quemadura y el estado general del paciente.

- Uso de dispositivos ortopédicos y férulas.

  Se emplean para mantener las articulaciones en posiciones funcionales, reduciendo el riesgo de rigidez. Estas férulas se aplican en intervalos y pueden utilizarse tanto en reposo como durante el día, dependiendo de la ubicación y la gravedad de la quemadura, pero siempre bajo supervisión médica para evitar daño adicional. Además, la posición de la zona lesionada debe ser revisada regularmente para asegurar la comodidad y eficacia del tratamiento.

Si, pese a emplear las medidas preventivas, la contractura llegara a desarrollarse, entonces deben considerarse tratamientos quirúrgicos más avanzados, como zetaplastias o injertos cutáneos.

- Zetaplastias.

  Esta técnica quirúrgica consiste en realizar incisiones en forma de 'Z' sobre la zona contracturada para redistribuir la tensión de la cicatriz, mejorar la movilidad de la zona lesionada y proporcionar un resultado estético más favorable. Es ideal para contracturas menos extensas.

- Injertos de piel y Colgajos.

  Si el daño es extenso y la piel disponible para liberar la contractura insuficiente, pueden utilizarse injertos o colgajos de piel que cubran la zona afectada.

- Cirugía de liberación de la contractura.

  Este procedimiento elimina o libera el tejido fibroso que impide el movimiento, permitiendo que la zona lesionada recupere parte o la totalidad de su movilidad. Esta técnica se utiliza especialmente en casos donde la contractura es severa y los métodos conservadores no han tenido éxito.

López RH, Sereday CE, Solimano NM, Fantini BA, Laborde SL. Tratamiento quirúrgico de las secuelas por quemadura en axila. Rev Argent Quemaduras. 2021;31(2):1–7.

Debemos tener en cuenta que, tras cualquiera de las intervenciones quirúrgicas mencionadas, la rehabilitación mediante fisioterapia es esencial para consolidar el tratamiento y prevenir la recurrencia de la contractura, pues asegura que el tejido nuevo se mantenga flexible y funcional.

¿QUÉ MÉTODOS HAY PARA MANEJAR LAS CICATRICES HIPERTRÓFICA POSTERIORES A UNA QUEMADURA?

La cicatriz hipertrófica es una respuesta del organismo al daño sufrido en la piel tras una quemadura: el colágeno, que normalmente repara el tejido, se acumula en exceso al desregularse la cicatrización, produciendo una cicatriz elevada, rígida y enrojecida que se limita a la zona lesionada (a diferencia de los queloides).

Aunque su presencia no se expande más allá, pueden causar problemas funcionales y estéticos, afectando la movilidad y, en algunos casos, generando molestias o dolor en el paciente.

El tratamiento de las cicatrices hipertróficas debe enfocarse en reducir su volumen, mejorar la apariencia y optimizar la flexibilidad de la piel para evitar restricciones de movimiento.

Las intervenciones terapéuticas más comunes incluyen:

- Prendas compresivas.

  Son dispositivos que se colocan alrededor de la zona quemada con el objetivo de ejercer compresión constante. Esto permite mejorar la circulación, reducir la inflamación y controlar el exceso en la producción de colágeno.

  Para que resulten efectivas deben llevarse unas 23 horas al día durante aproximadamente 12-18 meses, todo dependerá de la edad del paciente, la etnia, su estado hormonal y las características de la quemadura.

  Aunque no hay evidencia concluyente de que sean la mejor opción frente a otros métodos, su uso resulta sencillo, asequible y ofrece buenos resultados en la práctica clínica.

- Infiltraciones de esteroides.

  Inyectamos esteroides (como la triamcinolona) directamente en la cicatriz hipertrófica para ayudar a reducir la inflamación y controlar la proliferación de fibroblastos, que son las células responsables de la producción de colágeno. El procedimiento puede requerir varias sesiones.

- Terapia con láser.

  Los láseres (especialmente de tipo fraccionado o de CO_2) son efectivos para mejorar la apariencia y flexibilidad de las cicatrices hipertróficas. La energía del láser penetra en la piel y ayuda a remodelar el tejido cicatricial, reduciendo el enrojecimiento, suavizando la textura y estimulando la regeneración de colágeno de manera más organizada. Es una terapia que funciona bien como complemento a otros tratamientos, obteniendo mejores resultados.

- Gel y apósitos de silicona.

  La silicona crea una barrera protectora que hidrata la piel y ayuda a regular la producción de colágeno. Este tratamiento es de uso tópico y requiere de la aplicación casi continua durante un mínimo de 3 - 6 meses. Puede combinarse con el uso de prendas compresivas para optimizar los resultados.

- Crioterapia.

  En algunos ocasiones, técnicas como la crioterapia (congelación controlada de la cicatriz) también puede emplearse para reducir el volumen de ésta. Sin embargo, no es de uso común, y suele reservarse generalmente para tratar cicatrices de alta complejidad que no responden a otros tratamientos

Para lograr los mejores resultados en el abordaje de esta tipo de cicatrices es importante que el tratamiento se realice en fases tempranas del proceso de cicatrización y se individualice al máximo teniendo en cuenta la gravedad de la cicatriz, la zona del cuerpo afectada y las necesidades funcionales y estéticas del paciente.

¿CÓMO ALIVIO EL DOLOR DURANTE EL PROCESO DE CURACIÓN?

El dolor en las quemaduras es un fenómeno complejo en el que intervienen muchos procesos. Cuando la piel se daña, se liberan mediadores inflamatorios (como prostaglandinas, bradicininas o histamina) que activan los receptores del dolor y transmiten señales dolorosas hacia la médula a través de las fibras nerviosas.

Incluso en quemaduras profundas, donde algunos nervios quedan destruidos, la inflamación generalizada y los fenómenos de isquemia/reperfusión en los tejidos circundantes siguen provocando dolor. Además, la ansiedad y el estrés postraumático vivido por el paciente intensifican la sensación dolorosa.

Tipos de dolor en pacientes quemados:

- El dolor de fondo.

  Es constante, aparece incluso en reposo o con movimientos simples, y suele ser moderado, pero su duración prolongada lo hace difícil de controlar.

  Para tratarlo se usan opioides como la morfina (es el gold-standard) o fentanilo si el paciente está inestable (por su rápida acción). Combinarlo con AINES o paracetamol ayuda a complementar la analgesia y reducir los efectos adversos asociados a los opioides. El objetivo es mantener controlado el dolor, pero sin llegar a sedar en exceso al paciente.

- El dolor irruptivo.

  Surge de repente en episodios fuertes, normalmente durante las curas, al mover al paciente o frente al estrés emocional. Es poco predecible y de mayor intensidad que el dolor de fondo.

  Se trata mediante opioides de acción rápida como el fentanilo intravenoso, que funciona en un minuto y su acción dura poco, justo lo necesario para procedimientos cortos. Si hace falta más tiempo de acción, se puede usar morfina o ketamina a dosis bajas, que ayuda a ahorrar opioides y prevenir la hiperalgesia secundaria.

Para procedimientos específicos (como puede ser de manera previa a una cura), el uso de anestésicos locales como lidocaína o bupivacaína (en formulaciones tópicas como pomadas o geles) sobre la lesión permiten un bloqueo efectivo del dolor en ese área determinada.

- El dolor crónico.

  Es un dolor neuropático complejo de tratar, el cual aparece tras la cicatrización como consecuencia del daño a las terminaciones nerviosas y la inflamación crónica. Puede agravarse por la presencia de cicatrices hipertróficas, contracturas, factores emocionales como la ansiedad o la depresión y factores ambientales como los cambios en la temperatura. Se caracteriza por una sensación de ardor, hormigueo e hipersensibilidad en la zona afectada.

  El tratamiento incluye analgesicos, neuromoduladores como la gabapentina y la pregabalina, que reducen la sensibilización central, y antidepresivos como la amitriptilina y la duloxetina, que activan vías inhibitorias descendentes en la médula espinal.

Ahora bien, el control del dolor no se basa solamente en fármacos. Para que estos funcionen correctamente precisan de medidas no farmacológicas como complemento. Entre ellas destacan:

- Desbridamiento. Eliminar tejido no viable disminuye la liberación de mediadores inflamatorios y el riesgo de infección, esto favorece una cicatrización más rápida y reduce el dolor.
- Técnicas de relajación y distracción (respiración profunda, musicoterapia, etc.), disminuyen el estrés al desviar la atención del estímulo nociceptivo. Esto potencia el efecto analgésico y mejora la tolerancia del paciente.
- Elevar la extremidad afectada reduce el edema porque facilita el retorno venoso y linfático. Esta menor inflamación local aminora la tensión en los tejidos y por tanto el dolor basal.
- Un entorno tranquilo y un buen apoyo emocional refuerzan la seguridad del paciente y modulan su percepción del dolor.

¿POR QUÉ LA QUEMADURA ES MÁS PROPENSA A LA INFECCIÓN?

Las quemaduras alteran la primera barrera defensiva del cuerpo, lo que expone al paciente a un alto riesgo de infección. Sin ésta protección cutánea, las quemaduras permiten la entrada de bacterias y otros patógenos en los tejidos expuestos, creando un ambiente propicio para la proliferación de infecciones.

Los principales factores que elevan este riesgo son:

- Extensión y profundidad de la quemadura.

  Cuanto mayor sea la extensión de la quemadura, mayor será el área expuesta y vulnerable a la colonización bacteriana. Las quemaduras de espesor total (tercer grado) presentan un mayor riesgo de infección debido al daño en las capas profundas de la piel, lo que complica la respuesta inmune local.

- Estado inmunológico del paciente.

  Pacientes con sistemas inmunitarios comprometidos, ya sea por edad, enfermedades crónicas o alteraciones nutricionales, tienen una menor capacidad para combatir infecciones, lo que les convierte en paciente más vulnerables.

- Contaminación y condiciones de la herida.

  La limpieza y desbridamiento adecuados de la herida son cruciales. Las quemaduras muy sucias o que no reciben los cuidados adecuados del lecho tienen un riesgo elevado de infección.

- Ambiente hospitalario y agentes patógenos resistentes.

  Las infecciones en el entorno hospitalario, sobre todo por patógenos resistentes, pueden complicar aún más el pronóstico de los pacientes con quemaduras extensas.

Los signos de infección no distan de los habituales (enrojecimiento, dolor, fiebre, supuración y edema). La identificación temprana y el tratamiento rápido con antibióticos, así como unos cuidados correctos de la herida son esenciales para evitar que la infección local se propague y provoque complicaciones más graves.

¿ES NECESARIA LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN UNA QUEMADURA?

La profilaxis antibiótica no se recomienda de manera rutinaria. Su uso debe limitarse a casos con signos claros de infección o cuando exista una patología concomitante que lo justifique. Administrar antibióticos de forma preventiva sin indicación precisa puede fomentar la resistencia bacteriana, sin aportar beneficios significativos para el paciente.

Si fuera necesario iniciar tratamiento antibiótico, este debe ser dirigido específicamente contra el patógeno presente. Para ello se realizará previamente un cultivo de las heridas que guiará la elección del antibiótico adecuado, garantizando mayor eficacia, seguridad y costo-efectividad en la intervención.

¿CÓMO AYUDO A SOBRELLEVAR EL CAMBIO QUE SE PRODUCE EN LA IMAGEN CORPORAL DEL PACIENTE TRAS UNA QUEMADURA?

Además de producir secuelas físicas, las quemaduras generan un fuerte impacto emocional en la autoestima del paciente, la forma de percibirse a sí mismo y la relación con su entorno. Para muchos, la cicatriz no es una simple lesión, sino el recuerdo de un momento traumático y suscita sentimientos de vergüenza, miedo e inseguridad. Por tanto, será fundamental considerar la atención psicológica desde el inicio del tratamiento, sobre todo en quemaduras graves. Una intervención temprana favorecerá un mejor manejo de las emociones por parte del paciente, reducirá su ansiedad y prevendrá problemas de salud mental a largo plazo.

Como personal sanitario, debemos reconocer la carga emocional que suponen estas lesiones y colaborar con psicólogos y psiquiatras para ofrecer un abordaje integral. ¿Cómo podemos lograrlo?

En primer lugar, propiciando un ambiente de empatía y apoyo emocional en la consulta, donde el paciente pueda expresar sus emociones y preocupaciones. Después, dotando al paciente de estrategias para que se familiarice progresivamente con su nueva apariencia, tales como: la exposición gradual ante el espejo, la reinterpretación de la cicatriz como un símbolo de fortaleza o el entrenamiento en habilidades sociales que fomenten la interacción segura con otras personas y refuercen la autoconfianza.

¿POR QUÉ SE PRODUCE UN FALLO RENAL AGUDO DESPUÉS DE UNA QUEMADURA EXTENSA Y CÓMO PREVENIRLO?

El fallo renal agudo es una complicación grave en pacientes con quemaduras extensas, causada principalmente por la pérdida masiva de líquidos y el daño directo a los tejidos.

Esta pérdida de líquidos reduce el flujo sanguíneo hacia los riñones, lo que disminuye la filtración glomerular y puede llevar al fallo renal si no se corrige rápidamente.

Además, otros factores como el grado de destrucción tisular y la liberación de toxinas en el torrente sanguíneo a partir de los tejidos dañados, incrementan el riesgo de este fallo.

Para prevenir este daño renal y preservar la función orgánica, es crucial realizar una reanimación hídrica eficaz y monitorear la producción de orina del paciente. Esta debe realizarse lo más precozmente posible, iniciándose a poder ser en el lugar del accidente o en el primer centro donde se atienda al paciente.

Para ello, y aunque existen otros métodos, empleamos la **fórmula de Parkland,** ya que nos permite calcular con precisión el volumen de líquidos que el paciente necesita durante las primeras 24 horas en función de la extensión de la quemadura.

Si la extensión supone más del 50% de la STQ, se considera como «techo» ese 50% a fin de evitar la sobrehidratación del paciente.

VOLUMEN DE LÍQUIDOS A REPONER SEGÚN LA FÓRMULA DE PARKLAND

4 ml **x** % DE SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA **x** PESO (kg)

Una vez conozcamos la cantidad de líquido total a administrar, debemos dividir la rehidratación en dos fases.

- Primera fase.

  En las primeras 8 horas administra la mitad del volumen total (25% las 2 primeras horas y 25% en las 6 restantes).

- Segunda fase.

  Administra la otra mitad en las siguientes 16 horas.

Veámoslo con un ejemplo práctico:

Supongamos que estamos ante una paciente adulta, con unos 60 kg de peso, que presenta una superficie quemada del 27%.

VOLUMEN DE LÍQUIDOS A REPONER SEGÚN LA FÓRMULA DE PARKLAND

4 ml x 27 x 60 = **6480** ml/24h.

PRIMERA FASE

ADMINISTRAREMOS 3240 ML EN LAS PRIMERAS 8 HORAS

LAS DOS PRIMERAS HORAS A UN RITMO DE 810 ML/H

LAS SEIS HORAS SIGUIENTES A UN RITMO DE 270 ML/H

SEGUNDA FASE

ADMINISTRAREMOS 3240 ML EN LAS SIGUIENTES 16 HORAS

A UN RITMO DE 203 ML/H

Si no quieres andar con cálculos a la hora de determinar el volumen de líquido que precisa tu paciente, debes saber que existen de manera online diferentes calculadoras que nos permiten determinar estos requerimientos hídricos de forma directa simplemente proporcionándoles la superficie quemada y el peso del paciente.

Una calculadora que a nosotros nos gusta mucho es la siguiente: https://www.rccc.eu/Drogas/parkland.html

Para evitar una excesiva perfusión de líquidos hay que controlar la presión venosa central y la diuresis del paciente mediante sondaje vesical. Debemos asegurarnos de que se mantiene una producción de orina que no sobrepase los 0.5-1 ml/kg/h en adultos o 1-1.5ml/kg/h en niños.

Además debemos tener en cuenta que, cualquier cambio en el flujo de orina o en otros signos hemodinámicos puede requerir ajustes en el volumen de líquidos administrados.

¿CÓMO AFECTAN LOS DESEQUILIBRIOS METABÓLICOS A LA RECUPERACIÓN DEL PACIENTE?

Las quemaduras graves generan desequilibrios metabólicos que afectan al estado físico y la salud del paciente. Estos cambios tienen un impacto significativo en su recuperación y bienestar a largo plazo. La identificación y el manejo temprano de estas alteraciones es fundamental. Un adecuado soporte nutricional y una vigilancia constante de los parámetros metabólicos optimiza la recuperación y minimiza posibles complicaciones futuras. Entre los desequilibrios metabólicos más comunes se encuentran:

- Aumento del metabolismo basal.

  Tras una quemadura grave, el cuerpo experimenta un aumento del metabolismo basal que puede llegar a ser entre dos y tres veces superior al normal. Esta aceleración metabólica responde a la necesidad del organismo de reparar el tejido dañado y hacer frente a la respuesta inflamatoria generalizada. Además el aumento de la temperatura corporal de estos pacientes, unido a la fiebre, contribuyen también al incremento del gasto energético.

- Catabolismo proteico.

  Las quemaduras graves inducen un catabolismo acelerado, especialmente en el tejido muscular, lo que provoca una degradación significativa de las proteínas. La pérdida de masa muscular no solo afecta la fuerza y la movilidad del paciente, sino que también compromete su capacidad de recuperación, ya que las proteínas son fundamentales para la reparación de tejidos y el mantenimiento de la estructura celular.

- Alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos.

  El organismo responde a las quemaduras mediante una liberación de hormonas contrarreguladoras como el cortisol y la adrenalina, que inducen resistencia a la insulina. Esto conlleva un aumento en los niveles de glucosa en sangre, lo cual, si no se controla adecuadamente, puede complicar el manejo metabólico del paciente.

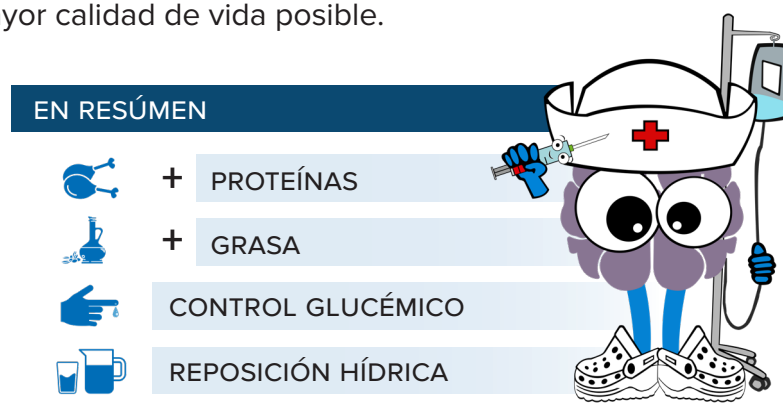
- Desequilibrio de Líquidos y Electrolitos.

  Las quemaduras extensas pueden provocar una pérdida masiva de líquidos a través de la piel lesionada, lo cual conduce a desequilibrios electrolíticos. La deshidratación, junto con condiciones como hiponatremia o hipopotasemia, puede tener efectos adversos importantes, incluyendo alteraciones en el ritmo cardíaco.

- Aumento en el Catabolismo de Grasas.

  Las quemaduras inducen un aumento en el catabolismo de las grasas, resultando en una liberación elevada de ácidos grasos libres en el torrente sanguíneo que son utilizados como fuente de energía. En algunos casos, este proceso puede provocar una acumulación de cuerpos cetónicos, lo cual puede llevar a cetoacidosis, especialmente en pacientes con desnutrición.

Para satisfacer estas demandas metabólicas intensificadas, los pacientes con quemaduras graves requieren una ingesta calórica y proteica significativamente elevada. El soporte nutricional adecuado no solo contribuye a la curación de las lesiones y a la recuperación de la masa muscular perdida, sino que también minimiza el riesgo de secuelas a largo plazo, como la pérdida de fuerza y movilidad. Proporcionando una atención nutricional adaptada a las necesidades de cada paciente, optimizamos el proceso de recuperación y reducimos el riesgo de complicaciones futuras, permitiendo al paciente retomar su actividad con la mayor calidad de vida posible.



¿CÓMO SE CORRIGEN LAS DEFORMIDADES CAUSADAS POR LA CICATRIZACIÓN DE UNA QUEMADURA?

En algunos casos, las quemaduras generan deformidades que afectan tanto a la apariencia como funcionalidad de la piel, las cuales pueden interferir en la calidad de vida del paciente, limitar su movilidad o causar inseguridades estéticas significativas.

Cuando esto sucede, la cirugía plástica o reconstructiva suele ser la mejor opción para ayudar a restaurar la apariencia y mejorar la funcionalidad en áreas afectadas.

Una de las técnicas más utilizadas es la expansión cutánea. Este procedimiento consta de 3 fases y se basa en la capacidad natural de la piel para estirarse y producir nuevo tejido cuando se somete a una tensión controlada. Es muy útil en áreas con piel sana adyacente que pueda expandirse y se usa con frecuencia para reparar deformidades en regiones donde la elasticidad es importante para la función (cuello, codos y axilas).

FASE 1. Colocación del expansor. Se inserta un dispositivo expansor, generalmente un globo de silicona, debajo de la piel sana y elástica cerca del área quemada o deformada.

FASE 2. Inflado gradual. El expansor se llena gradualmente con una solución salina estéril durante varias semanas o meses, según las necesidades del paciente. Este proceso genera un estiramiento progresivo de la piel, promoviendo la creación de tejido adicional que luego puede utilizarse para cubrir el área afectada.

FASE 3. Transferencia de piel expandida. Una vez lograda una expansión adecuada, se retira el expansor y el exceso de piel generada se moviliza para cubrir la zona dañada, permitiendo restaurar la integridad de la piel de manera funcional y estética.

Es esencial realizar un seguimiento frecuente y detallado durante todo el proceso para lograr buenos resultados.

En aquellos casos donde la deformidad sea compleja y la piel cercana insuficiente para la expansión, estas se tratarán mediante injertos de piel.

¿CUÁLES SON LOS PRIMEROS PASOS EN LA ATENCIÓN DE UN PACIENTE QUEMADO?

PASO 1. PROTEGER AL PACIENTE Y AL PERSONAL SANITARIO

Lo primero que debes hacer en la atención de un paciente quemado es garantizar la seguridad tanto del paciente como del personal asistencial. Antes de intervenir, es fundamental evaluar el entorno para identificar posibles riesgos que puedan poner en peligro a quienes ofrecen ayuda. Esto es especialmente importante en escenarios como incendios activos, exposición a sustancias químicas peligrosas o contacto con corriente eléctrica.

Si las condiciones lo permitieran, el paciente debe ser retirado de la fuente de lesión de forma segura. Esto puede implicar apagar llamas en la ropa, alejarlo de sustancias químicas o desconectarlo de la corriente eléctrica, siempre priorizando la protección del rescatador. En el caso de accidentes eléctricos, es crucial asegurarse de que la corriente haya sido interrumpida antes de acercarse al paciente, ya que existe un riesgo elevado de electrocución.

En este punto, el uso de Equipos de Protección Individual (EPI) puede ser determinante para evitar lesiones del equipo médico e incluso prevenir lesiones adicionales en el paciente.

Si sospechamos que estamos ante la presencia de productos químicos peligrosos, debemos tomar medidas específicas, como rehuir el contacto directo con la piel del paciente, evitar las salpicaduras y utilizar guantes y protección ocular.

PASO 2. MANEJO Y SOPORTE VITAL DEL PACIENTE QUEMADO

Una vez que el entorno sea seguro, el siguiente paso es estabilizar al paciente. Las quemaduras graves pueden afectar a múltiples sistemas, por lo que siempre debe considerarse al paciente quemado como un paciente politraumatizado. Priorizando en la actuación el mantenimiento de las funciones vitales siguiendo las reglas básicas del ABCDE del manejo del paciente politraumatizado.

- Asegurar la vía aérea [**A**BCDE]

  Es fundamental evaluar la permeabilidad de la vía aérea, especialmente en pacientes con quemaduras faciales, cuello o lesiones por inhalación de humo o gases tóxicos. El edema de las vías respiratorias superiores puede desarrollarse rápidamente y comprometer la ventilación.

  Hay signos de alerta que pueden indicarnos una posible obstrucción de la vía area: voz ronca, quemaduras en el rostro, vibrisas nasales quemadas, esputo carbonáceo, estridor o dificultad respiratoria. Ante este riesgo, debe garantizarse la vía aérea con intubación endotraqueal precoz o en casos extremos mediante cricotiroidotomía.

- Soporte respiratorio [A**B**CDE]

  Las quemaduras extensas o la inhalación de gases tóxicos pueden causar hipoxia, comprometiendo la respiración del paciente. Siempre debe monitorizarse la saturación de oxígeno de un paciente gran quemado y de aquellos que presenten quemaduras faciales, hollín en boca o nariz, taquipnea, estridor, llanto disfónico, ronquera, esputo carbonáceo o disminución de la conciencia, independientemente de la extensión de sus quemaduras.

  Ante un descenso en la saturación por debajo del 94% y/o alguno de los signos y síntomas antes descritos, administraremos oxígeno humidificado con mascarilla o gafas nasales (si el paciente presentara hipoxia grave, deberá administrarse en altas concentraciones a través de mascarilla con reservorio).

- Estado circulatorio [AB**C**DE]

  La pérdida de la integridad de la piel y el daño a los tejidos subyacentes pueden provocar un desequilibrio hemodinámico significativo, consecuencia de una pérdida de líquidos importante. Esto explica por qué en quemaduras extensas existe un alto riesgo de shock hipovolémico.

  Por tanto, debemos valorar en el paciente quemado aquellos signos que puedan indicar hipoperfusión, como son la

presión arterial baja, el pulso débil y rápido, la piel fría o la alteraciones del nivel de conciencia. Antes estos hallazgos actuaremos de manera rápida, canalizando dos vías venosas periféricas de gran calibre e iniciando reposición hídrica mediante sueroterapia.

Para ello en un primer momento nos guiaremos por la edad del paciente de tal manera que administraremos:

NIÑOS ≤ 5 AÑOS	125 ML/H DE RINGER LACTATO
NIÑOS DE 6 A 13 AÑOS	250 ML/H DE RINGER LACTATO
ADOLESCENTES Y ADULTOS ≥ 14 AÑOS	500 ML/H DE RINGER LACTATO

Posteriormente una vez valoradas las lesiones, rehidrataremos al paciente haciendo uso de la regla de Parkland que vimos anteriormente.

- Evaluación neurológica [ABC**D**E]

  Un paciente quemado a priori no debería presentar alteraciones en el nivel de conciencia, excepto en situaciones específicas como intoxicación por inhalación de gases tóxicos, hipoglucemia, hipotensión, hipoxia o traumatismo craneal asociado al accidente.

  Aun así, se valorará el estado neurológico de todos los pacientes quemados mediante la escala de Glasgow y la valoración pupilar. Ante alteraciones en esta valoración, debemos plantearnos qué está ocurriendo fuera parte del proceso de quemadura y actuar en consecuencia.

- Exposición [ABCD**E**]

  Con 'exposición' nos referimos a ¿qué hago con las quemaduras en un primer momento? Aunque en esta fase el abordaje de las lesiones cutáneas no sea prioritario, existen medidas básicas que debemos implementar para limitar el daño tisular, aliviar el dolor y prevenir complicaciones como la hipotermia.

PASO 3. MANEJO INICIAL DE LA QUEMADURA

El manejo inicial de la quemadura condiciona mucho su gravedad posterior. La clave está en la prevención de la hipotermia, junto con el enfriamiento adecuado (este debe ser inmediato y requiere de matices específicos según el agente que cause la quemadura).

MANEJO INICIAL DE LAS QUEMADURAS TÉRMICAS

El abordaje inicial busca, principalmente, detener la progresión del daño térmico y aliviar el dolor. Para ello debemos tener en cuenta las siguiente recomendaciones:

- Aparta al paciente (con seguridad) de la fuente de calor.
- Retira (con mucho cuidado) la ropa o aquellos accesorios que no estén adheridos a la piel.
- Enfría las lesiones, preferiblemente dentro de las primeras tres horas después del accidente. Para realizar el enfriamiento puedes irrigar la zona afectada con agua corriente potable, agua destilada o suero fisiológico al 0.9%; a temperatura ambiente (15 y 25°C) y durante al menos 10 o 20 minutos.
- Evita el uso de hielo, agua helada (por debajo de 8°C) o agua de mar, dado que pueden agravar el daño tisular al provocar vasoconstricción y mayor necrosis tisular. Además, el agua helada eleva el riesgo de que el paciente sufra hipotermia.
- Si la irrigación no fuera posible, hay dos formas de realizar el enfriamiento: sumergiendo las lesiones en agua o suero con las mismas características o también aplicando gasas húmedas limpias o apósitos de gel de agua, siempre asegurándote de que permitan la ventilación adecuada de la piel.
- Si la cura no se realiza en el momento, cubre la zona con gasas estériles o paños limpios humedecidos y evita aplicar productos como pastas dentífricas, pomadas, vaselinas o aceites.

MANEJO INICIAL DE LAS QUEMADURAS QUÍMICAS

Nos centraremos, ante todo, en eliminar o neutralizar el agente químico en contacto con la piel para prevenir la progresión de la lesión y evitar la absorción sistémica de la sustancia.

Para ello ten en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Antes de iniciar la intervención, protégete con guantes y gafas para evitar el contacto con el químico.
- Retira la ropa y accesorios contaminados del paciente y guárdalos en una bolsa cerrada.
- Irriga la zona de manera inmediata para remover al agente causante y detener el progreso de la lesión.

  De manera ideal, cada tipo de sustancia química debiera neutralizarse con su antídoto o una solución anfótera quelante polivalente (como por ejemplo Diphoterine®), pero esto puede provocar que la irrigación se demore. Por lo tanto, será preferible iniciar la irrigación lo antes posible con abundante agua o suero fisiológico, durante un tiempo mínimo de 20 o 30 minutos.

  Si la sustancia causante de la lesión fuera un álcalis (lejía, amoniaco, sosa...), se recomienda alargar esta irrigación un mínimo de 60 minutos.

  Ante el contacto con sustancias químicas (prestando atención a la temperatura corporal del paciente) será preferible sobreirrigar la zona en lugar de quedarnos cortos, especialmente si el paciente continuara presentando residuos visibles, sensación de dolor o ardor.

  En estos 5 casos **no está recomendado irrigar con agua:**

  1. Polvos reactivos (cemento, cal viva, cloruro de calcio, etc.). Estas sustancias liberan calor al contacto con el agua, por tanto, primero se retirarán de la piel mediante cepillado (evita frotar) y posteriormente la zona debe cubrise con apósitos secos o irrigar con agua a chorro suave.
  2. Metales reactivos (sodio, potasio, litio, magnesio, aluminio en polvo, etc.). Estas sustancias reaccionan violentamente al contacto con el agua, liberando calor e hidrógeno inflamable. Los fragmentos sólidos deben retirarse usando pinzas o instrumentos secos y las lesiones serán cubiertas con gasas estériles impregnadas en vaselina.

3. Ácido fluorhídrico (HF). Esta sustancia genera quemaduras especialmente peligrosas. El agua es incapaz de neutralizar su toxicidad, así que se recomienda utilizar soluciones quemantes para su retirada (por ejemplo Hexafluorine®).
4. Fenol. Es altamente tóxico, tiene gran poder de penetración y no se mezcla bien con el agua. Para retirarlo se recomienda aplicar polietilenglicol abundantemente en la zona y frotar con suavidad durante 15 o 30 minutos. También puede utilizarse alcohol (etanol o isopropanol). Si no dispones de ninguno de estos agentes y te ves obligado a realizar la irrigación con agua, ésta debe ser muy abundante y durante un mínimo de 20 minutos.
5. Ácido sulfúrico concentrado. Este compuesto genera calor intenso al diluirse con agua, lo que puede agravar la lesión. Lo mejor es retirarlo de la piel absorbiendolo con paños secos o materiales absorbentes, sin irrigar directamente ninguna sustancia líquida.

MANEJO INICIAL DE LAS QUEMADURAS ELÉCTRICAS

Aquí, el objetivo es garantizar la seguridad y evaluar el daño (tanto externo como interno) que haya podido ocasionar el paso de la corriente. Para ello tendremos en cuenta lo siguiente:

- Primero desconecta al paciente de la fuente de electricidad para asegurar la escena y evitar riesgos. Después inmoviliza la columna cervical (las contracciones musculares intensas asociadas a la corriente pueden provocar fracturas o luxaciones).
- Monitoriza al paciente de inmediato ante el alto riesgo de sufrir arritmias, especialmente en aquellas lesiones por alto voltaje.
- No será necesario enfriar la piel, salvo que se hayan producido quemaduras térmicas asociadas. Deben identificarse los puntos de entrada y salida de la corriente para evaluar el trayecto y estimar el daño tisular profundo, el cual puede afectar músculos, nervios y vasos sanguíneos. Si el paciente presentara dolor muscular severo u orina oscura, deberá sospecharse de rabdomiólisis y actuar en consecuencia.

PREVENCIÓN DE LA HIPOTERMINA EN EL PACIENTE QUEMADO

Debido a la pérdida de la barrera cutánea, las medidas de enfriamiento y, en muchas ocasiones, la necesidad de retirar la ropa al paciente, existe un riesgo significativo de hipotermia.

¿Cómo prevenimos la hipotermia?

- Debe monitorizarse la temperatura corporal periódicamente y adoptar medidas como cubrir al paciente con mantas térmicas, apósitos estériles o materiales limpios que minimicen la pérdida de calor.
- Después del enfriamiento inicial, es importante evitar el uso de materiales húmedos, pues favorecen la pérdida térmica por evaporación. Asimismo debe mantenerse un ambiente cálido, tanto durante el manejo inicial de la quemadura como durante el traslado del paciente.

OTROS ASPECTOS IMPORTANTES EN EL MANEJO INICIAL

- Debemos prestar atención a la posición del paciente. Si está consciente y estable, debe elevarse la cabecera a 30° para reducir el riesgo de edema facial, especialmente en casos de quemaduras faciales o inhalación de humo. Las extremidades afectadas deben mantenerse elevadas para favorecer el retorno venoso y disminuir la inflamación.
- Durante esta etapa inicial no deberán aplicarse cremas, pomadas, desinfectantes o antimicrobianos, ya que podrían interferir en la evaluación posterior de las heridas. Las quemaduras deben cubrirse con apósitos estériles no adhesivos, evitando materiales como algodones que puedan dejar fibras en la lesión.
- El control del dolor es primordial, ya que este aumenta el estrés metabólico del paciente y puede agravar su estado general. Según las manifestaciones del paciente, puede manejarse con analgésicos de primer escalón (como paracetamol o ibuprofeno por vía oral) o recurrir a opciones más potentes (como metamizol o mórficos intravenosos) en un entorno hospitalario o ambulancia medicalizada.

¿Y SI EL QUÍMICO ENTRA EN CONTACTO CON LOS OJOS?

Si el químico entrara en contacto con los ojos, nuestra prioridad sería actuar de inmediato, ya que las quemaduras oculares por agentes químicos son extremadamente tiempo-dependientes.

En primer lugar, iniciaremos una irrigación ocular inmediata con suero fisiológico o agua a chorro suave directamente sobre el ojo afectado, asegurando un lavado continuo durante al menos 15-20 minutos. Si fuera posible medir el pH conjuntival, el enjuague debe mantenerse hasta que se normalice entre 7.0 y 7.4.

Es fundamental mantener los párpados abiertos durante todo el proceso para garantizar que el líquido llegue a todas las áreas del ojo, para ello puede utilizarse un separador palpebral o mantenerlos abiertos manualmente.

Una técnica efectiva para realizar de manera satisfactoria esta irrigación es conectar un frasco o bolsa de suero fisiológico a un equipo de macrogoteo y dirigir el goteo continuo al ojo, evertiendo el párpado superior y manteniendo abierto el inferior. Si ambos ojos estuvieron expuestos, deben irrigarse simultáneamente.

Completado el lavado inicial, el paciente debe ser remitido de urgencia a oftalmología para una evaluación especializada. En casos donde el químico sea un cáustico fuerte y persista riesgo de daño, se recomienda continuar la irrigación ocular durante el traslado.

VALORACIÓN GENERAL DEL PACIENTE QUEMADO ¿QUÉ ASPECTOS DEBE INCLUIR?

Una vez descartada o atendida la necesidad de soporte vital inmediato, realizaremos la valoración general. Ésta será más detallada y nos permitirá recabar información sobre 3 aspectos clave: el accidente, el estado previo de salud en nuestro paciente y las características de las lesiones.

☐ INFORMACIÓN SOBRE EL ACCIDENTE

- ¿Cuándo ocurrió? Conocer el tiempo transcurrido desde el accidente hasta nuestra intervención nos ayudará a anticipar complicaciones, como infecciones o evolución de las lesiones.

- ¿Con qué se produjo? Es importante identificar el tipo de agente causante (térmico, químico, eléctrico, etc.), la intensidad del contacto y el tiempo de exposición.
- ¿Cómo sucedió? Las circunstancias del accidente nos orientan sobre posibles lesiones asociadas (como inhalación de humos, fracturas u otras heridas). Valorar si el contexto fue doméstico, laboral, autolítico o relacionado con maltrato.
- ¿Dónde ocurrió? El lugar del accidente, como un espacio cerrado o al aire libre, influye en la gravedad de las lesiones (por ejemplo, mayor riesgo de inhalación en espacios cerrados).

☐ INFORMACIÓN SOBRE EL ESTADO PREVIO DEL PACIENTE

Es fundamental conocer los antecedentes de salud de nuestro paciente para valorar su capacidad de recuperación y planificar los cuidados. Algunos datos clave incluyen:

- Patologías previas (diabetes, hipertensión, inmunosupresión...)
- Medicación habitual (nos permitirá prevenir interacciones o ajustar tratamientos).
- Alergias (especialmente a medicamentos o materiales).
- Estado vacunal (sobre todo frente al tétanos).

☐ EVALUACIÓN DE LAS LESIONES

La valoración inicial de las quemaduras permite determinar su gravedad y orientar el manejo posterior, por tanto debemos recabar información sobre:

- El mecanismo de producción. Identificar si se trata de quemaduras térmicas, químicas, eléctricas o incluso congelaciones.
- Diferenciar si son lesiones de primer, segundo o tercer grado.
- La extensión de las quemaduras. Calcular el porcentaje de superficie corporal afectada (SCTQ) es crucial para determinar el nivel de gravedad.
- La localización de las lesiones. Las quemaduras en zonas críticas como cara, manos, genitales o articulaciones, tienen implicaciones funcionales y estéticas importantes.

¿ES INTERESANTE REALIZAR UNA ANALÍTICA A UN PACIENTE QUEMADO COMO PARTE DE LA VALORACIÓN?

Hay determinados tipos de quemaduras, ya sea por su naturaleza o por el tipo de paciente que afectan, que influyen en el bienestar global de éste último y donde una analítica sanguínea puede proporcionarnos información útil sobre su estado.

- Quemaduras de más del 10-15% de la superficie corporal.

  Es imprescindible analizar hemoglobina, hematocrito, electrolitos, función renal y parámetros inflamatorios como la PCR y la procalcitonina. Estos parámetros ayudan a detectar complicaciones como hemoconcentración, hipovolemia, desequilibrios electrolíticos, insuficiencia renal o sepsis.

- Quemaduras de tercer grado.

  Debido a la pérdida masiva de tejido y el alto riesgo de infección, además de electrolitos y función renal, se recomienda monitorizar proteínas y albúmina para valorar el estado nutricional y las pérdidas proteicas.

- Quemaduras eléctricas.

  Las pruebas analíticas se centran en detectar rabdomiolisis y prevenir alteraciones cardíacas a través de los niveles de CK y el control de potasio y calcio. También es fundamental valorar la función renal, ya que el daño muscular puede llevar a mioglobinuria y fallo renal.

- Quemaduras químicas extensas.

  Debido a la absorción de sustancias tóxicas que se produce a nivel sistémico, junto con la función renal y los electrolitos, se deben analizar los gases arteriales y el lactato para valorar acidosis metabólicas.

- Pacientes pediátricos con quemaduras graves.

  La analítica es muy relevante por la mayor susceptibilidad de los niños a desequilibrios hidroelectrolíticos y metabólicos. Se recomienda analizar electrolitos, hemograma, función renal y PCR para vigilar deshidratación, anemia e infecciones.

- Quemaduras con inhalación de humo o productos tóxicos.

  Es fundamental evaluar gases arteriales y carboxihemoglobina para detectar intoxicación por CO2, así como lactato para identificar hipoxia tisular o acidosis metabólica

¿QUÉ DEBE INCLUIR LA ANALÍTICA DE UN PACIENTE QUEMADO Y QUÉ VALORES NOS PONEN EN ALERTA?

En los pacientes con quemaduras, los valores analíticos clave a monitorizar deben incluir: hemograma completo, electrolitos séricos, glucosa, función renal, proteínas y albúmina, creatinina quinasa, lactato y gases arteriales, así como parámetros inflamatorios.

HEMOGRAMA COMPLETO

Glóbulos rojos y hemoglobina. Para detectar anemia, que puede ocurrir debido a hemorragias, hemólisis o hemodilución. Es crucial para valorar la oxigenación tisular.

VALOR NORMAL	Mujeres: 12-16 g/dL	Hombres: 13,5-18 g/dL

⚠ < 10 g/dL sugiere anemia significativa.
> 18 g/dL puede indicar hemoconcentración por deshidratación.

Leucocitos. Una leucocitosis puede ser un marcador de inflamación aguda o infección en fases avanzadas.

VALOR NORMAL	4.000 - 11.000/µL

⚠ > 12.000/µL (leucocitosis) indica inflamación/infección.
< 4.000/µL puede sugerir inmunosupresión.

Plaquetas. Importante para evaluar el riesgo de coagulación o sangrado en pacientes graves.

VALOR NORMAL	150.000 - 400.000/µL

⚠ < 100.000/µL aumenta el riesgo de hemorragia.
> 450.000/µL puede ser reactivo a la inflamación.

ELECTROLITOS SÉRICOS (SODIO, POTASIO, CALCIO Y CLORO)

Sodio. La hiponatremia es frecuente debido a las pérdidas de líquidos y al manejo con sueros.

VALOR NORMAL	135-145 mmol/L.

⚠ < 130 mmol/L (hiponatremia) sugiere pérdida de líquidos.
> 150 mmol/L (hipernatremia) indica deshidratación severa.

Potasio. La hiperkalemia aparece inicialmente por daño celular y la hipokalemia posteriormente por pérdidas urinarias o digestivas.

VALOR NORMAL	3,5-5 mmol/L.

⚠ > 5,5 mmol/L (hiperkalemia).
< 3 mmol/L (hipokalemia).

Calcio. Es fundamental en quemaduras eléctricas, donde puede haber hipocalcemia por un daño muscular masivo (rabdomiolisis).

VALOR NORMAL	8,5-10,5 mg/dL

⚠ < 8 mg/dL sugiere hipocalcemia.

Cloro. Un desequilibrio puede indicar alteraciones ácido-base.

VALOR NORMAL	96-106 mmol/L

⚠ > 115 mmol/L puede asociarse a acidosis hiperclorémica.

GLUCOSA

La hiperglucemia es común debido al estrés metabólico por la lesión. También puede ser un marcador de infección o una complicación por el uso de glucocorticoides.

VALOR NORMAL	70-100 mg/dL en ayunas.

⚠ > 180 mg/dL indica hiperglucemia por estrés o infección.

FUNCIÓN RENAL (CREATININA Y UREA)

Es fundamental para evaluar la perfusión renal, especialmente en pacientes con grandes quemaduras, los cuales pueden desarrollar insuficiencia renal por hipovolemia o rabdomiolisis.

Si se producen elevaciones en creatinina o urea pueden indicar deshidratación o fallo renal.

Creatina:

VALOR NORMAL	Mujeres: 0,6-1,1 mg/dL	Hombres: 0,7-1,3 mg/dL

⚠ > 1.5 mg/dL sugiere insuficiencia renal aguda.

Urea:

VALOR NORMAL	10-40 mg/dL

⚠ > 50 mg/dL indica posible deshidratación o daño renal.

PROTEÍNAS Y ALBÚMINA

Las quemaduras extensas causan una pérdida significativa de proteínas a través del exudado. La hipoalbuminemia afecta la presión oncótica y puede causar edema.

Estos valores también son indicadores del estado nutricional del paciente, esencial para la cicatrización.

Albúmina:

VALOR NORMAL	3,5-5 mg/dL

⚠ < 3 g/dL refleja hipoalbuminemia.

Proteínas totales:

VALOR NORMAL	6-8 g/dL.

⚠ < 5.5 g/dL indica pérdidas proteicas significativas.

CK (CREATININA QUINASA)

Indicador específico en quemaduras eléctricas o traumáticas para detectar rabdomiolisis. Un aumento importante sugiere daño muscular extenso y riesgo de fallo renal asociado.

VALOR NORMAL	20-200 U/L.

⚠ >1.000 U/L sugiere rabdomiolisis.
> 5.000 U/L indicativo de daño muscular severo y riesgo de insuficiencia renal.

LACTATO Y GASES ARTERIALES

Lactato, su elevación marca hipoxia tisular y mala perfusión.

VALOR NORMAL	0,5-1 mmol/L en reposo.

⚠ > 2 mmol/L indica hipoperfusión tisular.
> 4 mmol/L sugiere acidosis grave y riesgo de sepsis.

Los gases arteriales pueden mostrar acidosis metabólica, típica en quemaduras graves por hipoperfusión o sepsis.

VALOR NORMAL	**pH arterial**: 7,35-7,45

⚠ < 7,2 indica acidosis metabólica significativa.

PARÁMETROS INFLAMATORIOS (PCR PROCALCITONINA)

Proteína C Reactiva. Puede elevarse por el trauma térmico, un aumento persistente puede indicar infección.

VALOR NORMAL	< 10 mg/L.

⚠ > 100 mg/L sugiere infección grave o sepsis

Procalcitonina: Es un indicador más específico para detectar sepsis en fases críticas de quemaduras.

VALOR NORMAL	< 0.5 ng/mL.

⚠ > 2 ng/mL indica alta probabilidad de sepsis.

¿DEBO ADMINISTRAR LA VACUNA DEL TÉTANOS A UN PACIENTE DESPUÉS DE UNA QUEMADURA?

Las quemaduras, especialmente aquellas que afectan a una gran superficie de tejido desvitalizado, representan una puerta de entrada para infecciones, incluido el tétanos. Esto se debe a que suelen estar en contacto con tierra, polvo u otros elementos contaminantes. Por este motivo, es crucial revisar el estado vacunal del paciente tras una quemadura.

Para determinar la necesidad de vacunación antitetánica nos apoyaremos en las siguientes tablas, diferenciando entre pacientes adultos o niños.

VACUNA DEL TÉTANOS EN PACIENTES ADULTOS QUEMADOS

✓ **SÍ** ADMINISTRO X **NO** ADMINISTRO

SI EL ESTADO DE VACUNAS FUERA DESCONOCIDO O MENOS DE 3 DOSIS		
HERIDA LIMPIA	VACUNA (completar hasta las 5 dosis)	~~INMUNOGLOBULINA~~
HERIDA SUCIA	VACUNA (completar hasta las 5 dosis)	INMUNOGLOBULINA

ENTRE 3 Y 4 DOSIS		
HERIDA LIMPIA	* ~~VACUNA~~	~~INMUNOGLOBULINA~~

* Dar un recuerdo si hiciera más de 10 años desde la última vacuna.

HERIDA SUCIA	* ~~VACUNA~~	~~INMUNOGLOBULINA~~

* Dar un recuerdo si hiciera más de 5 años desde la última vacuna.

PAUTA VACUNAL COMPLETA, 5 O MÁS DOSIS		
HERIDA LIMPIA	~~VACUNA~~	~~INMUNOGLOBULINA~~
HERIDA SUCIA	* ~~VACUNA~~	~~INMUNOGLOBULINA~~

* Dar un recuerdo si hiciera más de 10 años de la última dosis.

VACUNA DEL TÉTANOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS QUEMADOS

X **NO** ADMINISTRO ✓ **SÍ** ADMINISTRO

VACUNACIÓN COMPLETA (MENOS DE 5 AÑOS DESDE LA ÚLTIMA DOSIS)

HERIDA DE BAJO RIESGO	~~VACUNA~~	~~INMUNOGLOBULINA~~
HERIDA SUCIA	~~VACUNA~~	~~INMUNOGLOBULINA~~

VACUNACIÓN COMPLETA (ENTRE 5 - 10 AÑOS DESDE LA ÚLTIMA DOSIS)

HERIDA LIMPIA	~~VACUNA~~	~~INMUNOGLOBULINA~~
HERIDA SUCIA	* VACUNA	~~INMUNOGLOBULINA~~

VACUNACIÓN COMPLETA (MÁS DE 10 AÑOS DESDE LA ÚLTIMA DOSIS)

HERIDA LIMPIA	* VACUNA	~~INMUNOGLOBULINA~~
HERIDA SUCIA	* VACUNA	~~INMUNOGLOBULINA~~

VACUNACIÓN INCOMPLETA, AUSENTE O DESCONOCIDA

HERIDA LIMPIA	* VACUNA	~~INMUNOGLOBULINA~~
HERIDA SUCIA	* VACUNA	* INMUNOGLOBULINA

* Dosis de toxoide tetánico (vacuna): 0,5 ml.

* Dosis de inmunoglobulina: - 250 UI (menores de 3 años)
- 500 UI (mayores de 3 años).

¿CÓMO HAGO LA CURA SEGÚN EL TIPO DE QUEMADURA?

Tanto la primera cura de una quemadura como las sucesivas, ya sea en el hospital o en atención primaria, es un momento clave que puede marcar la diferencia en la recuperación del paciente. Una buena actuación en este punto ayuda a preparar el terreno de cara al cierre, evitando infecciones y otras complicaciones.

Es, en este preciso momento, cuando debemos evaluar detalladamente los daños en el tejido mediante una valoración pormenorizada de la extensión, profundidad y gravedad de las lesiones. Esto nos permitirá orientar nuestras decisiones clínicas de manera más coherente y establecer un plan de abordaje basado en esas lesiones concretas y las necesidades actuales del paciente.

ABORDAJE DE LAS QUEMADURAS DE PRIMER GRADO

Las quemaduras de primer grado, salvo que abarquen una superficie corporal muy extensa, suelen curarse de forma espontánea en un plazo de 4 y 5 días. Nosotros nos centraremos en detener el proceso de la quemadura, mantener la piel hidratada y proteger la zona lesionada.

Detener la quemadura y limpiar las lesiones. Tras realizar el enfriamiento de la quemadura, es fundamental limpiar la lesión con agua potable, agua destilada o suero salino fisiológico al 0,9%, evitando el uso de sustancias irritantes, como alcohol u otros desinfectantes cutáneos, que puedan agravar el daño tisular. Esta medida ayuda a retirar contaminantes de la piel y disminuye el dolor y la liberación de mediadores inflamatorios.

Mantener la piel hidratada. Realizaremos una hidratación activa de la piel. Al producirse la quemadura, la piel tiende a deshidratarse, favoreciendo la aparición de prurito, lo cual puede llevar al rascado y empeoramiento de la lesión. Para prevenirlo, se recomienda aplicar cremas, emulsiones o geles que contengan glicerina, sorbitol, propilenglicol, urea, vitaminas liposolubles (A y E) y colágeno, dado que estas sustancias contribuyen a la reparación de la barrera cutánea. La frecuencia de aplicación será de media unas 3 veces al día o siempre que la piel se note seca.

El uso de corticoides tópicos en quemaduras de primer grado no está respaldado actualmente por la evidencia científica, pueden dificultar la cicatrización y favorecer la sobreinfección.

Proteger la zona lesionada. Si la quemadura estuviera en una zona expuesta a roces o contaminación, puedes utilizar un apósito no adherente como protección, aunque muchas veces basta con dejarla descubierta para que cicatrice de forma natural.

En los casos donde el enfriamiento y la hidratación no resulten suficientes para controlar el dolor, se valorará el uso de analgésicos orales, como el paracetamol o el ibuprofeno. Aunque generalmente suelen ser prescindibles en estas quemaduras superficiales.

Finalmente, es importante instruir al paciente sobre medidas de prevención secundarias como son: evitar la exposición solar directa sobre la zona afectada y evitar el uso de prendas que compriman o provoquen rozamiento. Estas pautas ayudan a prevenir el daño adicional y evitan que la piel dañada se desprenda antes de tiempo (es decir, evitan que el paciente se pele).

ABORDAJE DE LAS QUEMADURAS DE SEGUNDO GRADO SUPERFICIAL

Las quemaduras de segundo grado, si se proporcionan las condiciones necesarias, suelen cerrar de forma satisfactoria en un plazo que oscila entre 7 y 21 días (según la extensión y profundidad de la lesión). Nosotros nos centraremos en favorecer ese entorno óptimo para la cicatrización, prevenir la infección y aliviar el dolor.

Tras enfriar la lesión, realizaremos una limpieza aséptica con agua y jabón neutro o suero fisiológico. Si existe suciedad visible o un riesgo elevado de infección, puede emplearse una solución antiséptica de amplio espectro, como el jabón de clorhexidina al 4%.

A continuación, aclaramos y secamos la zona cuidadosamente a toques, evitando fricciones que puedan dañar el tejido sano.

No se recomienda el uso de antisépticos posteriores de manera rutinaria, salvo en casos muy concretos, como zonas con alto riesgo de infección o heridas muy contaminadas. Si se utiliza, deben evitarse antisépticos con colorantes, como la povidona o el mercurocromo, que dificultan la correcta valoración de la herida.

¿QUÉ HAGO CON LAS FLICTENAS Y AMPOLLAS?

Llegamos al momento de valorar la necesidad de retirar tejido no viable. En este punto cobra especial importancia el manejo de las ampollas y flictenas. La decisión de desbridarlas o no dependerá de su tamaño, su localización, su estado y el entorno asistencial donde estamos tratandolas.

En el ámbito hospitalario se tienden a desbridar las ampollas, especialmente si son extensas o numerosas, ya que suelen romperse con facilidad y aumentar el riesgo de contaminación a partir de la flora bacteriana cutánea propia.

La cosa cambia en atención primaria, domicilio o extrahospitalario:

- Las flictenas menores de 5-6 mm, al ser más estables, suelen dejarse intactas actuando como un apósito biológico natural, siempre y cuando presenten líquido claro y limpio en su interior, sin ningúna evidencia de infección.
- Por el contrario, las ampollas mayores de 6 mm tienden a desbridarse, ya que el líquido en su interior puede favorecer el crecimiento bacteriano, dificultar la función de los neutrófilos y ejercer presión sobre el lecho de la herida, dañando la microcirculación.

Las ampollas situadas en zonas de alta fricción o regiones que limiten el movimiento (dedos, palmas de manos, plantas de pies) se desbridan con indiferencia del medio asistencial y su tamaño para facilitar la valoración, la cicatrización y la comodidad del paciente.

El desbridamiento debe realizarse de la manera más aséptica posible, recortando la flictena con tijeras y pinza esteril, para dejar la quemadura lo más limpia posible de restos epiteliales. Tras el desbridamiento debemos realizar una nueva limpieza por arrastre con suero fisiológico.

Una vez completadas la limpieza y el desbridamiento, y tras una correcta valoración del lecho de la herida, seleccionaremos los productos de cura más apropiados:

La **cura en ambiente húmedo** será la primera elección si trabajas en atención primaria, así como la más ampliamente respaldada por la evidencia (al ser la más usada es la más estudiada). En este tipo de cura la elección del material dependerá de las características de la herida, muy ligadas a la fase en la que se encuentre:

- Fase inflamatoria (inicial): En esta etapa el exudado es más abundante. Por ello, es recomendable emplear apósitos con alta capacidad de absorción, como alginatos o espumas, que controlen la humedad sin dañar el lecho de la herida.
- Fase de granulación (4º-6º día): A medida que la herida progresa a esta fase, el exudado disminuye. En este punto, los tules de silicona no adherentes resultan muy útiles al proteger el lecho de la herida y respetar las áreas que comienzan a epitelizar, evitando traumatismos adicionales durante las curas.
- Fase de epitelización (a partir del 7º-12º día): Aquí el exudado es mínimo o prácticamente ausente. En consecuencia, se recomiendan apósitos extrafinos hidrocoloides o hidrocelulares, que mantienen un entorno húmedo óptimo, facilitan la regeneración y minimizan la necesidad de manipular la lesión.

Cuando este tipo de quemaduras sean menores (afecten a <15% de la superficie corporal total), su riesgo de infección es bajo, así que de primeras no precisarán tratamiento antibiótico sistémico profiláctico ni realizar curas a base de pomadas antibióticas tópicas o apósitos antimicrobianos.

En aquellas contaminadas, infectadas o muy sucias, se podrá hacer uso de apósitos antimicrobianos, pomadas o geles antibióticos dependiendo de la fase en que se encuentre la lesión. Destacando aquí los aposito de plata o el cadexómero yodado por encima de las pomadas, como por ejemplo sulfadiazina argéntica o nitrofurazona, ya que se asocian a menos efectos adversos, menos toxicidad, menor nivel de dolor y menos manipulación de la herida ya que permiten espaciar más las curas.

El uso de sulfadiazina argéntica quedará relegado como último escalón terapéutico, en aquellas heridas infectadas donde los productos anteriores no hayan logrado combatir o estabilizar la carga bacteriana, dado que este antibacteriano tópico es eficaz frente a la mayoría de bacterias que colonizan generalmente las quemaduras (gram+ , gram -, pseudomona aeruginosa y cándidas).

Además de la cura en ambiente húmedo, también son alternativas para el abordaje de este tipo de lesiones (especialmente en medios hospitalarios) la cura con miel de Manuka o la cura mediante lámina de ácido poliláctico.

La **miel de manuka**, conocida bajo su nombre comercial como Medihoney® wound gel, es un compuesto elaborado para el abordaje de heridas. Está compuesta por un 80% miel de manuka (extraída del árbol manuka originario de Nueva Zelanda) y un 20% ceras vegetales. Está sometida a un proceso de esterilización que permite eliminar las esporas bacterianas y dar lugar a un producto, seguro, efectivo y sin toxicidad.

Esté preparado con propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, cicatrizantes y desbridantes, crea una barrera antibacteriana natural, reduce el dolor y el tiempo de curación, favoreciendo una epitelización más rápida de la herida, con menos aparición de cicatrices hipertróficas y contracturas en comparación con otros métodos para el abordaje de quemaduras de segundo grado.

Se aplica sobre la lesión a tratar (generalmente lesiones faciales) una vez realizada la limpieza, durante tres días consecutivos. Una capa sobre otra, sin retirar la anterior, esto creará una costras que se irá despegando y retirando a medida que se produce la epitelización.

La **lámina de ácido poliláctico**, conocida bajo el nombre comercial de Suprathel®, es una membrana microporosa absorbente, que sirve como reemplazo aloplástico de la piel en el tratamiento de heridas epidérmicas y dérmicas. Está compuesta por un copolímero de poliláctido, carbonato de trimetileno y e-caprolactona.

El ácido poliláctico, gracias a que se degrada en ácido láctico, evita la proliferación bacteriana, funciona como un quimiotáctico para las células epiteliales y modula la expresión de los fibroblastos que llegan a la herida, mejorando así la calidad de las cicatrices resultantes.

Este compuesto que actúa como una segunda piel se aplica directamente sobre la lesión una vez limpia y se cubre con un apósito secundario impregnado, gasas estériles y malla de sujeción. La cura se realizará cada 48 horas, cambiando los apósitos secundarios, pero nunca la lámina, la cual tampoco puede mojarse. Según la herida vaya cerrando la lámina se irá despegando. En curas sucesivas podremos ir retirando las partes de lámina ya despegada del lecho.

En cuanto a la analgesia, cabe recordar que es un pilar fundamental en el manejo de las quemaduras de segundo grado. El dolor puede controlarse con analgésicos orales como paracetamol o ibuprofeno. En casos más intensos, especialmente antes de la realización de la cura, pueden emplearse analgésicos de segundo escalón, como el tramadol (opioide débil), o incluso analgesia o anestesia tópica para facilitar la manipulación de la lesión y mejorar la experiencia del paciente durante el tratamiento.

ABORDAJE DE LAS QUEMADURAS DE SEGUNDO GRADO PROFUNDO

Las quemaduras de segundo grado profundo suelen requerir de 2 a 3 semanas para lograr la reepitelización, siempre que se apliquen los cuidados adecuados, aunque este intervalo puede prolongarse en función de la extensión y la profundidad exacta de la lesión. Nuestro papel como profesionales sanitarios será el mismo que en las de segundo grado superficial, optimizar el entorno de cicatrización, prevenir la infección y controlar el dolor de manera eficaz.

Tras realizar el enfriamiento, la limpieza debe llevarse a cabo en un entorno aséptico con agua y jabón neutro o suero fisiológico, retirando cuidadosamente la suciedad y los restos necróticos visibles. Posteriormente debe secarse la lesión mediante toques suaves, evitando fricciones que puedan dañar el tejido viable.

No se recomienda el uso rutinario de antisépticos tras la limpieza, a menos que exista alto riesgo de infección o la herida presente signos de contaminación. En estos casos concretos, podría utilizarse un antiséptico de amplio espectro, como por ejemplo la clorhexidina, extremando las precauciones para no irritar el lecho de la herida. Se desaconseja usar antisépticos con colorantes como puede ser la povidona yodada o el mercurocromo, ya que al teñir el lecho, dificultan la valoración correcta de la lesión.

El desbridamiento es un pilar importante para abordar este tipo de lesiones. La presencia de tejido necrótico o tejido no viable solo retrasa la cicatrización, prolonga la fase inflamatoria y aumenta el riesgo de infección. Por ello debe retirarse todo el tejido no viable incluyendo las ampollas grandes o las que están rotas. Para su retirada lo ideal es utilizar tijera y pinzas o desbridamiento mecánico mediante cureta. Tras finalizar con el desbridamiento, se recomienda una nueva irrigación con suero fisiológico para eliminar del lecho los residuos celulares.

En cuanto a la cura per ser, la evidencia científica actual señala la cura en ambiente húmedo como la principal estrategia en este tipo de quemaduras, especialmente cuando se abordan en atención primaria o en niveles tempranos de atención hospitalaria.

Para ello se adaptarán los materiales de los que dispongamos en base a las características de la herida, teniendo en cuenta principalmente: su nivel de exudado, fase de la cicatrización en la que se encuentre y estado del lecho y los bordes.

Veamos algunos productos de cura para estas quemaduras:

- Alginatos y Espumas. Apósitos con alta capacidad de absorción, indicados en la fase inflamatoria o cuando el exudado sea abundante.
- Tules de silicona no adherentes. Son muy útiles en la fase de granulación, ya que protegen el tejido en neoformación y evitan dañarlo durante el cambio de apósito.
- Apósitos hidrocoloides o hidrocelulares extrafinos. Son los más recomendados en la fase de epitelización o cuando el exudado ya sea mínimo.

- Antimicrobianos como plata, cadexómero yodado, etc en sus diferentes formatos. Este tipo de productos se reservan para heridas contaminadas o con alto riesgo de infección, ya que permiten controlar la carga bacteriana a la vez que se espacian las curas, reduciendo así su manipulación.
- Sulfadiazina argéntica. Aunque hablaremos en detalle más adelante, decir que puede utilizarse como último recurso cuando los demás tratamientos no controlen la infección. Precisa de curas cada 24 horas y tiene efectos negativos sobre la cicatrización, así que no se aconseja utilizarla de manera prolongada, ni cuando la lesión ya evolucione favorablemente.

Es importante realizar un control exhaustivo del progreso de la lesión, puesto que si ésta no demostrara signos claros de mejoría pasadas tres semanas, convendría derivarla al especialista para valoración y posible intervención quirúrgica de injertación.

También se derivarán estas lesiones ante signos de infección no controlados o comorbilidades en el paciente como por ejemplo pacientes con diabetes mellitus mal controlada.

El control del dolor es fundamental en el cuidado de las quemaduras de segundo grado profundo. Si el dolor fuera leve o moderado: Paracetamol o AINEs. Si el dolor fuera de intensidad elevada (especialmente durante las curas): opioides débiles como el Tramadol u opioides mayores como la Morfina.

Para facilitar la realización de la cura y el desbridamiento de la lesión en condiciones de confort para el paciente puede administrarse su analgesia pautada entre 30-60 minutos previos a la cura, utilizar anestesia tópica (como en el caso de las quemaduras de segundo grado superficial) o incluso realizar la sedación del paciente si la cura fuera extensa.

Las quemaduras de segundo grado, tanto superficiales como profundas, tienden a ser exudativas (especialmente en fases iniciales), por esta razón no debemos olvidarnos de realizar un buen abordaje de los bordes durante la cura. Para ello aplicaremos cremas barrera a base de oxido de zinc de manera perilesional para prevenir la maceración y evitar el empeoramiento de la lesión.

ABORDAJE DE LAS QUEMADURAS DE TERCER GRADO

Al implicar una destrucción completa de la piel, este tipo de heridas no cicatrizan por sí solas y, en la mayoría de los casos, requieren de injertos cutáneos para poder epitelizar.

Recuerda que, a nivel ambulatorio, sólo se tratarán las quemaduras que supongan menos del 2% de la SCTQ, el resto deberán ser derivadas para manejo especializado. De modo que nuestro papel en este tipo de quemaduras puede variar en función de la extensión y características de la misma, las condiciones particulares del paciente y el momento en el que vayamos a realizar la cura.

En heridas pequeñas nos centraremos en favorecer un entorno adecuado para la cicatrización, controlando la infección, realizando un buen manejo del dolor y vigilando exhaustivamente la evolución de la herida por si necesita derivación.

En heridas más grandes (donde probablemente se necesite de injertación) nuestro papel cambiará un poco y nos centraremos sobre todo en mantener la herida limpia, libre de infección, tratando de mantener un lecho hidratado y óptimo para el prendimiento de los futuros injertos.

En cuanto a la limpieza tras el enfriamiento, no dista de lo que ya hemos visto en otro tipo de quemaduras: se realizará con suero fisiológico o agua y jabón neutro, sin frotar, tratando de eliminar la suciedad por arrastre.

En heridas visiblemente sucias o con alto riesgo de infección puede utilizarse solución antiséptica como clorhexidina acuosa, evitando otros antisépticos agresivos como la povidona yodada o el mercurocromo, ya que pueden dificultar la valoración del lecho de la herida y retrasar la cicatrización. Posteriormente se secará con gasas estériles, a toques suaves, evitando la fricción para no dañar el tejido adyacente.

Las quemaduras de tercer grado se caracterizan por la presencia de tejido no viable en forma de escara dura y seca, la cual no se regenera, por lo que debe eliminarse mediante desbridamiento progresivo para reducir el riesgo de infección y mejorar el pronóstico.

En atención primaria o en urgencias hospitalarias no especializadas, el desbridamiento debe ser conservador y paulatino (por lo que seguramente nos lleve varias sesiones). Se retirarán las ampollas grandes, las rotas y todas aquellas que contengan líquido turbio en su interior. También se recortan los bordes de la piel necrótica desprendida y se eliminarán los restos carbonizados superficiales con pinzas estériles si están sueltos.

Posteriormente puede optarse por un desbridamiento mecánico del resto de tejido desvitalizado en sesiones mediante curetaje, e intercalarlas con desbridamiento enzimático con colagenasa para facilitar la eliminación progresiva de la escara.

En lo relativo a la cura, como ocurre siempre en cualquier herida, ésta debe adaptarse a las características de la lesión, el nivel de exudado y la presencia de infección:

- En quemaduras secas o con escara estable, sin signos de infección, la evidencia recomienda:
    - Apósito no adherente con complejos enzimáticos antibacterianos, como por ejemplo Flaminal® sobre gasa esteril.

      Es una nueva categoría de productos denominados Alginogel® enzimático, que no son más que enzimas antibacterianas embebidas en alginato hidratado.

      Pueden utilizarse en heridas con exudado tanto escaso (Faminal Hydro®) como moderado o abundante (Flaminal Forte®).

    - Gasas vaselinadas o tules de silicona para evitar que el apósito se adhiera a la herida.
    - Hidrogeles (en caso de buscar reblandecer la escara para facilitar su eliminación progresiva).

- En quemaduras con exudado abundante:
    - Espumas hidrocelulares o alginatos que absorban el exudado y mantengan un ambiente húmedo sin riesgo de maceración.
- En quemaduras con signos de infección o alto riesgo de colonización bacteriana:
    - Apósitos de plata, si hay riesgo alto de infección o necesidad de espaciar las curas a 48-72 horas.
    - Apósito no adherente con crema antibiótica, como por ejemplo sulfadiazina argéntica sobre gasa esteril. Debe curarse cada 24 horas
    - Cadexómero yodado en casos de infección con biofilm o necrosis densa.

Todas aquellas quemaduras que por su tamaño no hubieran sido derivadas a una unidad especializada, deberán derivarse si no muestran signos de epitelización pasadas tres semanas de su realización, al igual que sucedía con las quemaduras de segundo grado profundo.

En las quemaduras de tercer grado el dolor es variante. La zona central, al estar necrosada, puede ser menos dolorosa, pero las áreas circundantes suelen ser muy sensibles. Además, las curas pueden resultar extremadamente dolorosas. Por tanto, para el control del dolor se utilizará la misma estrategia que vimos en las quemaduras de segundo grado profundo: si el dolor fuera leve o moderado: Paracetamol o AINEs cada 6-8 horas. Si el dolor fuera intenso: Tramadol o combinación de opioides menores. Si el dolor fuera mayor y el paciente estuviera en el medio hospitalario, también podría usarse morfina o fentanilo endovenoso.

Con el objetivo de facilitar la realización de la cura en condiciones de confort para el paciente puede administrarse su analgesia pautada entre 30-60 minutos antes de la cura y en quemaduras muy extensas o dolorosas, puede considerarse aplicar anestesia tópica o realizar una sedación ligera si se encuentra en un entornos hospitalarios.

ABORDAJE DE LAS QUEMADURAS QUÍMICAS

El tratamiento de las quemaduras químicas sigue principios similares al de otras quemaduras térmicas, aunque presenta algunas particularidades en la eliminación del agente causante y el manejo de las ampollas o flictenas.

Tras una primera eliminación de la sustancia química, se procederá a la limpieza de la herida con agua y una solución jabonosa suave o suero fisiológico, asegurando la eliminación cuidadosa de cualquier resto del químico que haya podido quedar. Para ello es imprescindible retirar tanto el tejido desvitalizado como las ampollas indiferentemente de su tamaño y de si están rotas o no. Esto previene la infección y permite asegurarnos de que retiramos todo el químico. Tras este desbridamiento, se realizará una nueva limpieza por arrastre para retirar restos celulares y posibles restos químicos.

Posteriormente se valorará de nuevo con mayor precisión la extensión y profundidad de la lesión, ya que las quemaduras químicas suelen profundizar más de lo que aparentan en un inicio.

En cuanto a la cura propiamente dicha, se realizará en ambiente húmedo, ajustando el tratamiento según la cantidad de exudado y el estado de la herida. En quemaduras producidas por ácido fluorhídrico, es imprescindible la aplicación de gluconato de calcio tópico o subcutáneo, ya que este compuesto neutraliza el fluoruro y previene alteraciones sistémicas potencialmente graves.

Como ocurre con otras quemaduras, si por su extensión o localización, se decidiera tratar en atención primaria pero ésta no mostrara signos de epitelización en un plazo de 2-3 semanas, derivaremos a un especialista para una valoración más avanzada.

ABORDAJE DE LAS QUEMADURAS ELÉCTRICAS

El tratamiento de las quemaduras eléctricas comparte varios principios con el manejo de quemaduras térmicas o químicas, aunque presenta particularidades importantes, sobre todo porque en este tipo de quemaduras existe mayor probabilidad de verse afectadas estructuras internas.

Dado que la corriente puede producir graves alteraciones en el sistema de conducción cardiaco, se recomienda la monitorización cardiaca continua del paciente durante al menos 12 horas tras exposición, incluso en aquellos casos de bajo voltaje.

A nivel local de la lesión, el primer paso consiste en la inspección minuciosa de la zona lesionada. Debemos buscar dos heridas: la que corresponde al punto de entrada y la que corresponde al punto de salida. Generalmente en el punto de salida se produce una mayor destrucción tisular y la lesión suele ser más extensa y grave.

No debemos olvidarnos de que la corriente eléctrica, además, puede originar un daño interno profundo difícil de valorar externamente, pudiendo afectar vasos sanguíneos, músculos y nervios.

En cuanto al manejo de la herida, tras la estabilización inicial del paciente y la valoración de posibles complicaciones sistémicas, se procederá a limpiarla con suero fisiológico o soluciones jabonosas suaves y a retirar el tejido desvitalizado y las ampollas en caso de que las hubiera. En cuanto a la técnica de desbridamiento, debemos saber que el desbridamiento enzimático no cuenta con evidencia concluyente en este tipo de quemaduras. Por ello, optaremos mejor por el desbridamiento mecánico para asegurar la eliminación adecuada de tejido no viable.

Tras este proceso, se volverá a evaluar la herida de nuevo para asegurarnos de la extensión y profundidad reales, ya que en las quemaduras eléctricas pueden ser mayores de lo esperado a simple vista debido a la trayectoria subcutánea de la corriente.

En cuanto a la cura, no dista del resto de quemaduras y se hará mediante cura en ambiente húmedo, ajustando el tratamiento local según la cantidad de exudado y el riesgo de infección.

El seguimiento estrecho en estas lesiones es esencial, puesto que pueden tardar más tiempo en mostrar signos de epitelización. Aun así debemos derivar para tratamiento especializado estas lesiones cuando no presenten signos de epitelización pasadas 3 semanas o si surgen complicaciones como afectación neurológica, arritmias recurrentes o infección profunda.

¿QUÉ PASA SI LA QUEMADURA AFECTA A UNA PARTE DEL CUERPO DE MANERA CIRCUNFERENCIAL?

Cuando hablamos de quemaduras que rodean completamente una extremidad o el tórax, el principal riesgo es que la piel dañada actúe como un 'anillo restrictivo' que impida la expansión de los tejidos internos. El cuerpo responde al daño producido por la quemadura con inflamación, pero el tejido quemado no es capaz de ceder para adaptarse a esa inflamación y puede llegar a comprimir vasos sanguíneos, dando lugar a un síndrome compartimental o, en el caso del tórax, dificultar la respiración.

Nuestra labor en este tipo de lesiones es clave, al ser generalmente los primeros que vemos al paciente debemos hacer una buena evaluación, estar muy atentos a posibles complicaciones y administrar al paciente las medidas de confort necesarias.

Con las lesiones en extremidades comprobaremos siempre la circulación y sensibilidad, mediante la palpación de pulsos, el control de la temperatura, la sensibilidad y la sensación de dolor, y lo evaluaremos periódicamente. Un miembro con buena perfusión, en una hora, podría verse comprometido si la inflamación aumentara.

Con las heridas en el tórax comprobaremos la función respiratoria, prestando atención a la expansión del tórax al respirar y a la presencia de signos que pudieran sugerir dificultad respiratoria.

De manera preventiva, elevar la extremidad lesionada o la cabecera del paciente puede ayudar a reducir la intensidad del edema.

Si el edema comprometiera la circulación de la extremidad o la respiración del paciente, el único tratamiento posible es la escarotomía. Es un procedimiento quirúrgico en el que se realizan incisiones en la piel quemada y rígida para aliviar la presión y restaurar la circulación, previniendo así la isquemia y necrosis de los tejidos subyacentes a la quemadura.

Fernández JL, Gómez C, García R, Holguín P. Abordaje de la mano con quemaduras en una unidad de grandes quemados. Cir Plást Iberolatinoam. 2017;43 (Supl.1).

¿CÓMO TRATO LAS QUEMADURAS POR RADIODERMITIS?

La radiodermitis es básicamente el 'castigo' que recibe la piel cuando se ve sometida a radiación ionizante, como por ejemplo tras tratamientos de radioterapia. Nuestro cuerpo no está diseñado para aguantar dosis tan altas de radiación: el ADN de las células cutáneas se daña y la piel reacciona con inflamación y muerte celular. Así salen enrojecimientos, ampollas o incluso úlceras, dependiendo de cuánto y cuán sensible seas.

Si bien no existe un único protocolo de tratamiento, se recomienda la combinación de medidas que ayuden tanto a prevenir la aparición de lesiones como a favorecer la recuperación de la piel y aliviar los síntomas cuando las éstas estan instauradas.

- Utilizar cremas hidratantes o emolientes sin fragancias ni agentes irritantes y evitar jabones agresivos o productos con alcohol que puedan resecar o dañar la piel afectada.
- Usar compresas frías o húmedas tras las sesiones de radioterapia para disminuir la inflamación y el enrojecimiento.
- Aplicar sobre la zona lesionada corticoides tópico (como puede ser la hidrocortisona al 1%) ayuda a reducir significativamente la inflamación y el picor.
- Ante la aparición de ampollas o úlceras, es fundamental mantener la zona limpia y protegida con apósitos antimicrobianos para evitar infecciones. Si se presentan signos clínicos de infección, se valorará el uso de antibioterapia tanto tópica, como sistémica en los casos graves.
- Emplear analgésicos o antiinflamatorios para mejorar la comodidad del paciente, aunque sabemos que estos medicamentos pueden retrasar la curación en sí, ayudan a mejorar la adherencia al resto de tratamientos.
- En situaciones de radiodermitis grave o persistente, puede ser necesario reducir o espaciar las dosis de radiación, siempre bajo supervisión del equipo médico.
- En algunos casos, se usa terapia láser para estimular la cicatrización, disminuir el dolor y mejorar el aspecto final de la piel.

¿LOS APÓSITOS DE PLATA SON UNA ALTERNATIVA BUENA PARA CURAR LESIONES POR QUEMADURAS?

Los apósitos de plata se han asentado como una opción muy efectiva en el manejo de quemaduras de segundo y tercer grado, gracias principalmente a su acción antimicrobiana de amplio espectro.

Si los comparamos con otras alternativas de cura vemos que, la evidencia científica respalda los apósitos de plata como primera opción terapéutica, por delante de la sulfadiazina argéntica, ya que suelen requerir menos cambios y generan menos dolor durante las curas, ofreciendo al paciente mayor comodidad. Estos apósitos al liberar la plata de manera controlada, ayudan a prevenir la proliferación microbiana sin los efectos citotóxicos o el posible retraso en la epitelización que se asocia en ocasiones al uso prolongado de cremas con sulfadiazina.

En cambio, frente a otros apósitos avanzados sin plata, si la herida muestra bajo riesgo de infección o se considera clínicamente 'limpia', apósitos avanzados no antimicrobianos (como hidrocoloides, espumas o siliconas) pueden ofrecer resultados de cicatrización similares a los apósitos con plata, permitiendo dejar estos para cuando exista presencia de microorganismos o riesgo elevado de infección, como por ejemplo en quemaduras extensas, pacientes inmunodeprimidos o entornos donde la probabilidad de contaminación sea alta. En estos contextos, la acción antibacteriana de la plata sí que puede marcar la diferencia en la prevención y control de la infección, optimizando la recuperación.

En conclusión, los apósitos de plata representan una alternativa muy adecuada para el tratamiento de quemaduras cuando se busca un control antimicrobiano eficaz, especialmente si se compara con el uso rutinario y prolongado de sulfadiazina argéntica en crema. No obstante, en heridas con bajo riesgo de infección, otros apósitos avanzados pueden ser igualmente eficaces, de modo que la elección final dependerá de la valoración clínica de cada caso, la disponibilidad de productos que tengamos y las características concretas de la lesión.

¿EL SILVEDERMA® (SULFADIAZINA ARGÉNTICA) ES ADECUADO PARA CURAR LESIONES POR QUEMADURAS?

La sulfadiazina argéntica se ha utilizado durante décadas en el manejo de quemaduras gracias a su doble acción: por un lado contiene plata, que ejerce un efecto antimicrobiano amplio frente a numerosas bacterias, y por otro sulfadiazina, un antibiótico del grupo de las sulfamidas, que inhibe el crecimiento bacteriano al actuar sobre la pared de los patógenos.

Esta combinación ha permitido a este producto disfrutar de un largo historial de uso clínico, especialmente en la prevención de infecciones en quemaduras.

Es más, todavía en algunas unidades se utiliza como tratamiento inicial en determinadas quemaduras, como quemaduras de tercer grado o quemaduras extensas con un alto riesgo de infección.

En cualquier caso, la sulfadiazina argéntica no está exenta de riesgos, dado que su uso prolongado puede generar inconvenientes:

- Formación de cepas resistentes. Diversos estudios han señalado que el uso indiscriminado de agentes antimicrobianos tópicos, incluyendo la sulfadiazina argéntica, pueden promover la resistencia bacteriana, sobre todo en contextos con alta carga.
- Retraso en la cicatrización. La aplicación frecuente de crema y la irritación asociada que produce, pueden dificultar la evaluación directa de la lesión, además de enlentecer la reepitelización.
- Toxicidad y efectos adversos. Se han descrito reacciones adversas, como nefrotoxicidad y hepatotoxicidad, especialmente cuando se aplica en áreas muy extensas o durante periodos prolongados. Además de que puede producir decoloración de la piel y manchas tras su uso continuo.

La evidencia científica actual sugiere el uso de alternativas más eficaces y con perfiles de seguridad más favorables, como antimicrobianos tópicos, apósitos avanzados con plata u otros compuestos naturales (entre los que destaca la miel de uso médico). Estos ofrecen ventajas adicionales: mayor velocidad de cicatrización, espaciado de las curas y menor dolor durante las mismas.

En conclusión, la sulfadiazina argéntica sigue siendo una herramienta útil en quemaduras con riesgo alto de infección o cuando los recursos terapéuticos sean limitados. Sin embargo, no siempre resulta la opción más eficaz, ni la más segura a largo plazo, debido a la aparición de resistencias, su toxicidad potencial y la ralentización en la cicatrización que supone su uso.

Recuerda: Antes de demonizar el uso de ningún producto de cura, debemos conocerlo bien. No todo es blanco o negro a la hora de curar las heridas. Para elegir el tratamiento más adecuado en cada quemadura debemos hacer uso del razonamiento crítico y el pensamiento adaptativo, basarnos en una evaluación cuidadosa de la profundidad de la lesión, el estado del paciente, la presencia o no de infección activa, la resistencia bacteriana local y, por supuesto, la disponibilidad que tengamos de los recursos asistenciales.

¿LOS COMPUESTOS A BASE DE ZINC SON ÚTILES EN EL MANEJO DE LAS QUEMADURAS?

Los compuestos de zinc (sobre todo en quemaduras de segundo grado superficial) cuentan con evidencia que respalda su capacidad para acelerar la cicatrización, actuar como agente antimicrobiano moderado y reducir la inflamación local. Se ha observado que favorece la producción de colágeno y la reepitelización, además de proteger la piel ante irritaciones leves o sobreinfecciones.

Su aplicación habitual consiste en extender una capa fina de la crema o pomada de óxido de zinc sobre toda la superficie de la quemadura y ligeramente más allá de los bordes, tras la limpieza y el secado suave de la zona afectada.

En lesiones más profundas (quemaduras de segundo grado profundo o tercer grado), el zinc por sí solo no resulta suficiente, pues

este tipo de heridas suele requerir abordajes especializados, como desbridamientos quirúrgicos o injertos. Sin embargo, puede emplearse para proteger los bordes, donde la piel aún conserva cierto potencial regenerativo y es más sensible a la maceración.

El mecanismo de acción del zinc se basa en su participación como cofactor de enzimas esenciales en la síntesis de colágeno, su efecto antiinflamatorio y antioxidante, así como su capacidad para frenar el crecimiento de microorganismos de forma moderada, lo que genera un entorno favorable para la reparación tisular. Conviene evitar concentraciones excesivas de zinc soluble (por encima del 40%) que puedan irritar la herida, y vigilar la aparición de posibles reacciones adversas, aunque no sean frecuentes. En la práctica clínica lo habitual es utilizar pomadas o cremas de óxido de zinc con una concentración alrededor del 20%.

Si la quemadura no mejora tras unos días o aparecen complicaciones, como infecciones evidentes o aumento del dolor, es preciso reevaluar la estrategia y considerar otros recursos terapéuticos.

En quemaduras extensas, además de la aplicación tópica, se recomienda prestar atención al estado nutricional del paciente. En estos pacientes las pérdidas de fluidos, proteínas y micronutrientes son muy elevadas, lo que puede provocar carencias importantes, incluido el zinc. Dado que este mineral resulta esencial para la síntesis de proteínas (incluido el colágeno) y el correcto funcionamiento del sistema inmunitario, la suplementación oral o endovenosa de zinc en los grandes quemados favorecerá la reparación de los tejidos desde un punto de vista sistémico, reforzando y complementando el cuidado local de las heridas.

En conclusión, los compuestos de zinc pueden utilizarse de forma segura y eficaz en quemaduras de espesor parcial superficial, contribuyendo a mejorar la regeneración y reduciendo el riesgo de infección. En las quemaduras más profundas, se recomienda usarlos como protección en la zona de los bordes para evitar la maceración. La clave para lograr buenos resultados es seleccionar correctamente el tipo de quemadura en el que se aplican, vigilar su evolución y asegurar un aporte nutricional óptimo de este mineral, especialmente en pacientes con quemaduras extensas.

¿LA NITROFURAZONA (FURACIN) ES UNA OPCIÓN TERAPÉUTICA PARA EL ABORDAJE DE QUEMADURAS?

La nitrofurazona, más conocida comercialmente como Furacin, es empleada como agente antimicrobiano tópico ante diversas afecciones cutáneas.

Sin embargo, en el contexto específico de las quemaduras, su utilidad se ve limitada por varios motivos:

- Eficacia antimicrobiana limitada. Aunque la nitrofurazona posea cierto efecto antibacteriano, su espectro resulta insuficiente para abarcar toda la variedad de bacterias que pueden proliferar en las heridas por quemadura. Por ello para tratar este tipo de lesiones suelen preferirse antibióticos tópicos con mayor amplitud de acción o apósitos avanzados con liberación sostenida de agentes antimicrobianos.
- Irritación y reacciones adversas. Su uso puede derivar en irritación local y reacciones alérgicas, lo que no solo genera incomodidad al paciente, sino que también puede entorpecer la cicatrización. Asimismo, la eliminación de bacterias comensales podría alterar la flora normal de la piel y afectar negativamente la evolución de la herida.
- Interferencia en la cicatrización. Diversas observaciones señalan que la nitrofurazona puede modificar el pH de la herida e interferir en factores de crecimiento, angiogénesis y proliferación celular. Como consecuencia, esto puede dar lugar a una regeneración tisular más lenta, así como un cierre de la herida menos eficiente.

En definitiva, en el abordaje moderno de las quemaduras la nitrofurazona no se considera una opción de primera elección dadas sus limitaciones en la cobertura antimicrobiana y sus posibles efectos adversos. Conviene mejor valorar otras opciones que ofrezcan un mayor perfil de seguridad, mayor potencia antimicrobiana, así como un entorno más respetuoso para la cicatrización.

¿ES BUENO UTILIZAR ALOE VERA EN LAS QUEMADURAS?

El aloe vera ha sido utilizado históricamente en el manejo de quemaduras leves debido a sus propiedades antiinflamatorias, antibacterianas e hidratantes.

A día de hoy su uso está avalado tanto por la literatura científica como por la práctica clínica, ya que aplicado de manera tópica ha demostrado ser eficaz en la recuperación de las quemaduras de primer grado y segundo grado superficial, ayudando a calmar la piel, reduciendo la inflamación y favoreciendo la cicatrización.

El gel de aloe vera puede aplicarse directamente sobre la quemadura, ya sea a través de productos comerciales o extrayéndolo directamente de la planta con las debidas precauciones higiénicas. Para maximizar sus beneficios debe aplicarse varias veces al día.

Sin embargo, su uso no sustituye a los tratamientos convencionales, ni tampoco a los apósitos avanzados en quemaduras más profundas, extensas, con riesgo de infección o localizadas en zonas críticas (como la cara, las manos o los pies), principalmente porque su capacidad antimicrobiana es limitada en comparación con otros agentes tópicos.

Aunque sea un producto muy seguro, si decidimos utilizarlo debemos vigilar posibles reacciones adversas (como dermatitis de contacto o irritación), así como suspender su uso ante la sospecha de reacción alergica o si la lesión empeora.

En conclusión, el aloe vera es un recurso terapéutico barato, útil y seguro para quemaduras leves, siempre que se aplique dentro de un protocolo de cuidados adecuado. Especialmente en quemaduras de primer y segundo grado superficial su acción antiinflamatoria e hidratante puede acelerar la curación, mejorando el confort del paciente

¿PUEDE EMPLEARSE MIEL PARA CURAR QUEMADURAS?

Sí, sobre todo en aquellas de primer y segundo grado, gracias a sus propiedades antibacterianas, antiinflamatorias y cicatrizantes.

Su alto contenido en azúcares, pH ácido y la liberación de pequeñas cantidades de peróxido de hidrógeno crean un ambiente desfavorable para la proliferación bacteriana, reduciendo así el riesgo de infección.

Los estudios clínicos demuestran que la miel puede acelerar la cicatrización en quemaduras de espesor parcial, reduciendo el tiempo de curación en comparación con tratamientos convencionales, como la sulfadiazina de plata. Además, como mantiene un ambiente húmedo en la herida, facilita el desbridamiento autolítico, reduce la inflamación y minimiza la formación de cicatrices hipertróficas.

Puede emplearse en cualquier grado de quemadura, si las características de la lesión lo permiten:

- En quemaduras superficiales y de espesor parcial, se aplica directamente sobre la herida y se cubre con un apósito.
- En quemaduras más profundas (segundo grado profundo o pequeñas quemaduras de tercer grado), la miel puede utilizarse como tratamiento coadyuvante, ayudando a controlar la infección y mantener la herida limpia hasta que pueda realizarse la escisión quirúrgica o el injerto de piel.

Para su uso en el ámbito clínico, se recomienda emplear miel de grado médico, esterilizada y preparada específicamente para uso terapéutico, ya que la miel cruda puede contener esporas de Clostridium botulinum u otros contaminantes.

Además, debe evitarse en pacientes con alergia conocida a la miel o productos apícolas, ya que podría provocar reacciones adversas.

Si bien es un tratamiento seguro, debe utilizarse con precaución en pacientes con inmunosupresión severa, asegurando un control estricto del riesgo de infección. En personas con diabetes, aunque la absorción sistémica de los azúcares sea mínima, podría ser prudente monitorizar la glucemia en quemaduras extensas. También debe evitarse su aplicación en piel sana extensa para prevenir maceraciones.

Siguiendo estas indicaciones, la miel es una opción terapéutica efectiva y segura en el manejo de quemaduras, con evidencia científica probada que respalda su uso en la práctica clínica.

¿ES BUENA IDEA ECHAR PASTA DE DIENTES EN UNA QUEMADURA?

El uso de pasta de dientes en quemaduras no está recomendado, ya que no favorece la recuperación de la quemadura e incluso puede empeorar su evolución por varios motivos:

- Irritación e inflamación: Los componentes químicos de la pasta de dientes pueden agravar la lesión al irritar la piel quemada, aumentando el dolor y la inflamación.
- Riesgo de infección: Al no ser un producto estéril, la aplicación de pasta de dientes facilita la entrada de bacterias en la herida, lo que puede derivar en una complicación importante como es la infección.
- Falsa sensación de alivio: Aunque el efecto refrescante inicial pueda reducir la molestia un poco, no contribuye al proceso de curación y puede enmascarar la gravedad de la lesión.
- Interferencia con la cicatrización: La formación de una película sobre la piel quemada puede obstruir los capilares y dificultar el correcto intercambio de gases y fluidos, comprometiendo la recuperación tisular.

¿LAS CREMAS HIDRATANTES Y LAS CICATRIZANTES SON VÁLIDAS PARA UTILIZAR EN QUEMADURAS?

Las cremas hidratantes y las cremas cicatrizantes o epitelizantes, pueden ser de gran ayuda en el tratamiento de quemaduras, siempre que se apliquen en el momento adecuado.

- Cremas hidratantes: están diseñadas para conservar o aportar humedad a la piel, por lo que son muy útiles en quemaduras de primer grado y quemaduras solares, donde no se observa pérdida de continuidad cutánea más allá de un enrojecimiento o irritación superficial. En estos casos, logran aliviar la sensación de tirantez, reducen el escozor y evitan que la piel afectada se deshidrate en exceso.

  El problema surge cuando la quemadura alcanza capas más profundas de la piel y aparecen ampollas rotas o áreas con dermis expuesta. Si se utiliza una crema hidratante genérica en estas circunstancias puede agravarse la lesión, ya que ciertos componentes como perfumes o conservantes podrían irritar la herida y favorecer la proliferación de bacterias, obstaculizando la cicatrización. En estos casos, es preferible recurrir a apósitos avanzados o a cremas formuladas específicamente para promover la regeneración del tejido.

- Cremas cicatrizantes o epitelizantes: contienen sustancias que estimulan la formación de nuevo tejido epidérmico, calman la inflamación o incluso actúan como barrera antimicrobiana.

  En una quemadura de segundo grado superficial estas cremas epitelizantes son aplicadas tras haber limpiado la zona y descartado signos de infección. De esta forma, se crea un entorno favorable para la reparación cutánea y se contribuye a acelerar el cierre de la herida. No obstante, cuando la lesión es más grave (segundo grado profundo o tercer grado), la crema no basta por sí sola, ya que, como hemos visto, estas lesiones requieren un enfoque más amplio que puede incluir desbridamientos, cirugía y otros cuidados avanzados, siendo la aplicación de productos tópicos un complemento dentro de un protocolo más complejo.

En la fase final de curación, cuando la quemadura está prácticamente cerrada o ya no exuda, las cremas hidratantes vuelven a ser una herramienta esencial. La piel nueva, en muchos casos, carece de la elasticidad y función barrera propias de la epidermis intacta, lo que provoca sequedad, picor o incluso formación de grietas en la zona cicatrizada. Aplicar de manera constante cremas hidratantes o epitelizantes adaptadas a este estadio ayuda a suavizar la zona, disminuir el malestar y permitir que la cicatriz madure en mejores condiciones.

En suma, las cremas hidratantes y las cicatrizantes sí pueden utilizarse en quemaduras, pero su efectividad depende de la profundidad de la lesión y del momento en que se incorporan al tratamiento. Para quemaduras leves sin herida abierta, las hidratantes son adecuadas y mejoran el confort del paciente. En quemaduras con mayor afectación, es fundamental optar por productos epitelizantes formulados para estimular la reparación de la piel y, a la vez, prevenir posibles infecciones. Finalmente, cuando la herida se encuentra en la fase de cicatrización avanzada, la hidratación meticulosa de la zona favorece una recuperación más cómoda y un mejor resultado estético y funcional.

Ejemplos de cremas emolientes e hidratantes de venta libre.

CUIDADOS DE UNA QUEMADURA YA EPITELIZADA, PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES Y FORMAS DE ASEGURAR LA RECUPERACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE

Después de la epitelización, la piel afectada atraviesa un proceso de maduración que puede prolongarse durante varios meses o incluso años. En esta etapa, la piel se caracteriza por una fragilidad estructural y un desequilibrio en la producción de colágeno que puede desencadenar hipertrofia de la cicatriz, contracturas articulares y alteraciones estéticas y funcionales.

No debemos caer en el error de pensar que, como la quemadura ya está cerrada, nuestro trabajo ha finalizado. Una buena estrategia de cuidado y una vigilancia estrecha de la lesión durante este periodo pueden marcar la diferencia. Para ello debemos prestar atención a los siguientes aspectos.

- Hidratación de la cicatriz. La hidratación intensiva con productos sin perfume, sin alcohol y composición hipoalergénica es fundamental para restaurar la función barrera de la piel.

  Se aconseja limpiar la zona con agua templada y jabones suaves, secar sin frotar y aplicar lociones emolientes con glicerina, propilenglicol, urea, ceramidas o vitamina E, acompañadas de un masaje suave sobre la cicatriz que aumente gradualmente la presión a medida que la ésta madura.

- Protección solar. La radiación ultravioleta en la fase temprana de la cicatrización puede provocar quemaduras adicionales o hiperpigmentación persistente, por ello se recomienda proteger la zona de la exposición solar mediante la aplicación de cremas solares con alto factor de protección, vestimenta que cubra la cicatriz y, a ser posible, evitar la exposición durante las horas de mayor insolación.

- Prevención de deformidades y retracciones. Cuando se produce una quemadura, el organismo, para reparar la herida, fabrica una gran cantidad de fibras de colágeno a través de los fibroblastos y miofibroblastos. Estas células tienen la capacidad de contraerse para cerrar y consolidar el tejido dañado, pero tienden a organizarse de forma desordenada y

excesivamente tensa. De ahí que la movilización activa y los estiramientos de la cicatriz resulten esenciales. Realizar ejercicios repetidos de rango de movimiento, junto con masajes regulares en sentido circular o longitudinal, contribuyen a desensibilizar la piel y enseñan al tejido cicatricial a alinear sus fibras de modo más ordenado, lo que mejora su elasticidad y evitar contracturas.

En lesiones que afectan zonas articulares, quizás esto se quede corto, por ello debe valorarse también el uso de férulas o la adopción de posturas funcionales, sobre todo durante el reposo nocturno.

- Prevención de cicatrices hipertróficas. Cuando una quemadura es profunda o extensa, el colágeno se produce de forma descontrolada, dando lugar a cicatrices abultadas que pueden resultar dolorosas y limitar la movilidad. La presión controlada sobre la zona cicatricial disminuye el flujo sanguíneo y la disponibilidad de nutrientes, lo que atenúa la sobreproducción de colágeno.

  Además, orienta las fibras hacia una disposición más paralela y regula la actividad de los fibroblastos, reduciendo la liberación de factores proinflamatorios que contribuyen a engrosar la cicatriz.

  Por todo ello, en estos casos se recomienda utilizar prendas compresivas a medida, diseñadas para alcanzar presiones de 15 a 25 mmHg. Deben llevarse durante la mayor parte del día, generalmente una media de 12 a 18 meses. Es fundamental supervisar periódicamente su ajuste en los pacientes para evitar lesiones cutáneas o escaras de presión.

Prenda compresiva a medida para prevención de cicatrices hipertróficas.

Bien sea como medida de apoyo adicional o para utilizarlo en quemaduras menos profundas, también puede recurrirse a láminas o geles de silicona para así conseguir potenciar la modulación del colágeno.

Siliconas en diferentes formatos.

Si la cicatriz persiste con una hiperplasia importante a pesar de estas intervenciones deben valorarse opciones complementarias como el uso de corticosteroides, tópicos o inyectados, la crioterapia o el tratamiento mediante láser PLD o láser fraccionado de CO2.

- Prevención del picor. El prurito y la hipersensibilidad postquemadura surgen principalmente por la combinación de regeneración nerviosa irregular, liberación continua de mediadores inflamatorios y alteraciones en la hidratación de la piel recién cicatrizada. Tras la lesión, los nervios se van restableciendo de manera desordenada, lo que favorece una respuesta exagerada a estímulos que en condiciones normales no provocan picor o dolor. A esto se suma el exceso de colágeno y la actividad de células inflamatorias, que liberan histamina y otros compuestos que intensifican la sensación de picor. Además, la falta de glándulas sudoríparas y sebáceas en el tejido cicatricial contribuye a la sequedad de la piel, un factor que potencia aún más esa sensación pruriginosa.

  Estrategias como la hidratación repetida, la aplicación de compresas frías en la zona, los masajes suaves y la toma de antihistamínicos en los casos resistentes, favorecen el alivio de estas molestias.

  Si el picor llegará a ser incapacitante o si se sospechara de un dolor neuropático, fármacos como la gabapentina o la pregabalina pueden resultar beneficiosos (siempre junto con una valoración especializada exhaustiva).

- Apoyo psicológico. Las quemaduras, especialmente cuando son extensas, profundas o afectan a zonas visibles, generan un impacto emocional que va más allá del dolor físico y las limitaciones funcionales.

  La alteración de la imagen corporal, el miedo al rechazo social y la incertidumbre sobre el proceso de recuperación pueden desencadenar ansiedad, depresión o incluso trastorno de estrés postraumático. Por ello, es fundamental realizar una evaluación periódica de la salud mental y el bienestar del paciente, así como ofrecer intervención psicológica individual y, cuando sea apropiado, terapia de grupo que le permita compartir sus experiencias con otros pacientes con quemaduras.

  Además, involucrar a la familia en cada etapa del cuidado fortalece la red de apoyo, potencia la adherencia al tratamiento y contribuye a la aceptación de la nueva situación.

  Es aconsejable brindar al paciente información clara y realista sobre la evolución clínica y las opciones terapéuticas de las que disponen, esto reduce la incertidumbre, refuerza la motivación y fomenta su colaboración.

  Por otro lado, el seguimiento multidisciplinario ayuda a identificar precozmente complicaciones físicas y emocionales, así como establecer derivaciones oportunas a salud mental especializada cuando fuera necesario, promoviendo así una recuperación integral que abarque tanto el plano físico como el psicológico y social.

TEMA 6. HERIDAS TUMORALES

¿QUÉ ES UNA ÚLCERA TUMORAL?

Una úlcera tumoral o lesión maligna cutánea es una herida abierta que se produce porque un tumor maligno invade la piel y los tejidos subyacentes. Su origen no se debe a un traumatismo o a una mala cicatrización, sino al crecimiento incontrolado de células cancerosas. Esto altera la estructura y función normal del tejido.

A medida que el tumor avanza, su demanda de oxígeno y nutrientes supera la capacidad de los vasos sanguíneos que lo irrigan. Esto provoca zonas de hipoxia, necrosis y destrucción tisular progresiva. Además, las células tumorales liberan sustancias que degradan la matriz extracelular y debilitan las barreras naturales de la piel, favoreciendo la ulceración y exposición de tejidos profundos.

Estas lesiones suelen aparecer en fases avanzadas de la enfermedad y suponen un reto tanto físico como emocional para el paciente. No solo causan dolor y riesgo de infección, sino que su aspecto y olor pueden afectar a la autoestima e interacción social. Por ello, su manejo debe ser integral, combinando un control eficaz de los síntomas con un enfoque multidisciplinar que garantice el bienestar del paciente y su entorno.

¿QUÉ POSIBILIDADES DE CURA TIENEN ESTAS HERIDAS?

Como profesionales sanitarios, debemos comprender que las heridas tumorales raramente cicatrizarán por completo, ya que su evolución depende de la progresión del tumor y no de un proceso reparador normal del tejido. Esto significa que nuestro objetivo no puede ser cerrarlas, sino manejar sus síntomas, reducir complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente. Con un enfoque adecuado, podemos controlar el dolor, regular el exudado y minimizar el riesgo de infección, logrando que estas heridas sean más llevaderas tanto para el paciente como para quienes lo cuidamos.

¿QUÉ PROCESOS FISIOPATOLÓGICOS CONTRIBUYEN A LA FORMACIÓN DE UNA ÚLCERA TUMORAL?

- Proliferación tumoral. Las células cancerosas se dividen de manera incontrolada y rápida, formando masas que ocupan espacio y comprimen la zona afectada. Estas células malignas tienen la capacidad de producir enzimas, como por ejemplo metaloproteinasas, que degradan la matriz extracelular y destruyen el tejido circundante.

  De ahí que la invasión progresiva de estos tumores en la piel resulte en la ruptura de la superficie cutánea y en la formación de una herida abierta.

- Insuficiencia vascular. A medida que el tumor crece, los vasos sanguíneos que irrigan la zona no pueden soportar la expansión y el tumor empieza a poseer áreas que carecen de oxígeno y nutrientes. Esto provoca necrosis del tejido en dichas áreas, contribuyendo a la descomposición del mismo y a la formación de la herida abierta.

- Inflamación y respuesta inmune. La presencia del tumor y el daño tisular que ocasiona, desencadena una respuesta inflamatoria. El organismo reconoce el tumor como una amenaza y activa sus sistemas de defensa (linfocitos, macrófagos, citoquinas...) con el objetivo de combatir a las células cancerosas. Sin embargo, las moléculas inflamatorias pensadas para limpiar la zona y recomponer el daño, se quedan cortas ante la agresividad tumoral. Esta lucha interna genera más daño en los tejidos sanos y acelera la aparición y progresión de la úlcera.

- Invasión local. Si el tumor se adentra en estructuras más profundas (músculos, nervios, vasos...), la destrucción tisular será aún mayor. Esto acelera la aparición de la úlcera y complica la cicatrización, pues el daño pasa de ser superficial a profundo.

Estos factores, sumados a la naturaleza agresiva de las células tumorales, darán lugar a heridas crónicas que no siguen los patrones típicos de cicatrización y se mantienen abiertas o con tendencia a crecer.

¿CUÁLES SON LOS ACONTECIMIENTOS MÁS COMUNES QUE DESENCADENAN UNA ÚLCERA TUMORAL?

Los sucesos o condiciones que más frecuentemente 'disparan' la aparición de úlceras tumorales suelen ser aquellos que debilitan los tejidos y/o favorecen la progresión de una neoplasia hacia la superficie cutánea. Entre ellos destacan:

- Radioterapia previa. La radiación puede dañar los vasos sanguíneos y el tejido cutáneo, creando cicatrices o áreas con menor capacidad regenerativa. Si un tumor vuelve a crecer en esa zona previamente irradiada, el tejido, ya debilitado, es más propenso a ulcerarse.
- Traumatismos o fricciones continuas. Un tumor que sobresale de la piel puede ulcerarse con mayor facilidad debido a roces, golpes o presión constante.
- Estados de inmunosupresión o comorbilidades. Enfermedades como la diabetes o situaciones de inmunosupresión reducen la capacidad de reparación tisular y favorecen la formación de úlceras.
- El uso prolongado de corticoides. Los corticoides son fármacos que reducen la respuesta inflamatoria y suprimen en cierta medida el sistema inmunitario. Aunque esto a veces resulta terapéutico (por ejemplo, durante un brote agudo), su empleo crónico tiene efectos secundarios como disminución de la capacidad de cicatrización, aumento de la fragilidad cutánea y menor capacidad de defensa frente a patógenos.

  Por eso, en personas que llevan mucho tiempo tomando corticoides, aumenta el riesgo de que un tumor invada la piel y se convierta en úlcera, ya que la piel está debilitada y la respuesta defensiva del organismo está reducida.
- Presencia de enfermedades que cursan con inflamación crónica. Algunas enfermedades autoinmunes y crónicas como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, la psoriasis o las enfermedades inflamatorias intestinales (Crohn, colitis ulcerosa...) generan un ambiente de inflamación constante que,

a la larga, debilita los tejidos y ofrece un entorno más propicio para que un tumor local progrese y termine ulcerándose.

- Cánceres avanzados con alta infiltración. Determinados tumores (carcinomas epidermoides, melanoma, cáncer de mama localmente avanzado, sarcomas...) tienen mayor propensión a invadir la piel. En estadios tardíos de la enfermedad, la masa tumoral puede crecer más rápido de lo que el tejido tolera, rompiendo la superficie cutánea como hemos visto antes.
- Secuelas de quemaduras o lesiones crónicas. Las áreas con cicatrices antiguas, por ejemplo de quemaduras graves, pueden desarrollar úlceras de Marjolin (lesiones cutáneas malignas sobre cicatrices o heridas crónicas de larga duración) si existe transformación neoplásica. Ya que las cicatrices en general presentan una vascularización deficiente y menor capacidad de defensa ante la proliferación tumoral.

En resumen, cualquier factor que reduzca la capacidad de la piel para regenerarse, debilite el sistema inmunitario o promueva el crecimiento agresivo de un tumor aumenta la probabilidad de que se forme una úlcera tumoral.

¿QUÉ CARACTERÍSTICAS VISUALES DIFERENCIAN A LAS ÚLCERAS TUMORALES DE OTROS TIPOS DE ÚLCERAS?

Las úlceras tumorales se diferencian de otras lesiones por tres rasgos distintivos: coloración, bordes y necrosis, como resultado del crecimiento tumoral descontrolado y la intensa respuesta inflamatoria del organismo, que intenta contener el daño sin éxito.

Lo más característico será ver una herida con inflamación descontrolada, donde el centro tiene un aspecto carnoso y friable, el cual sangra fácilmente al mínimo roce. Alrededor, pueden aparecer zonas negruzcas de necrosis por falta de oxígeno en los tejidos. Los bordes suelen ser engrosados, irregulares y rugosos, reflejo del crecimiento tumoral y la inflamación crónica. Además, casi siempre estarán acompañadas de dolor y un olor desagradable, debido a la descomposición tisular y proliferación bacteriana.

- Coloración. Suelen presentar zonas muy rojas y llenas de vasos sanguíneos irregulares (el tumor fabrica vasos de pésima calidad), mezcladas con áreas marrón oscuro o negras por la necrosis y descomposición del tejido. Además el tejido circundante normalmente aparece enrojecido e hinchado, como si estuviera 'en llamas' de forma permanente, reflejando esa inflamación crónica que no remite.
- Bordes. Los bordes no respetan ninguna forma definida: el tejido tumoral avanza como le parece, así que verás márgenes asimétricos, a veces levantados como pequeñas “murallas” alrededor de la lesión. Si palpas los bordes notarás que están duros o indurados, consecuencia de la infiltración tumoral y de la fibrosis que el organismo genera en un intento de encapsular lo que percibe como intruso.
- Necrosis. La necrosis es otro punto clave en estas lesiones, con frecuencia encuentras parches de tejido muerto (de color marrón oscuro o negro) que pueden ocupar partes o casi toda la úlcera, dependiendo del grado de afectación vascular y del tamaño del tumor.

Coloración. Bordes. Necrosis.

SÍNTOMAS ASOCIADOS A LAS ÚLCERAS TUMORALES

Los síntomas asociados a las úlceras tumorales pueden llegar a ser especialmente molestos y alterar profundamente la vida cotidiana de quien los padece.

El dolor, los olores desagradables, el sangrado, el exceso de exudado y la infección; no solo generan incomodidad y sufrimiento físico en el paciente, sino que también impactan en su bienestar emocional, así como en la manera de relacionarse con los demás, provocando en muchas ocasiones aislamiento social.

DOLOR

Uno de los síntomas más frecuentes en las úlceras tumorales. Puede originarse por la invasión del tumor en estructuras nerviosas o por la inflamación del tejido que lo rodea.

También es posible que aumente al realizar actividades cotidianas, manipular la herida o incluso por la presión que ejercen los apósitos.

Su intensidad y características (ardor, punzada, dolor constante...) varían en función de la localización y la extensión de la lesión.

OLOR DESAGRADABLE

El olor en las úlceras tumorales generalmente se debe a la descomposición del tejido necrótico y a la acción de bacterias anaeróbicas que liberan sustancias volátiles.

Este síntoma puede resultar muy molesto para el paciente y su entorno, afectando a la autoestima y favoreciendo el aislamiento social.

El mal olor no solo indica la presencia de tejido desvitalizado, sino que también puede apuntar hacia una posible infección subyacente.

SANGRADO

Las úlceras tumorales suelen presentar una alta vascularización y, además, los vasos sanguíneos formados en torno al tumor suelen ser frágiles.

Como consecuencia, es común que se produzcan episodios de sangrado, en ocasiones de manera espontánea o al menor roce.

Este sangrado puede manifestarse de forma ligera (en sábana) o en casos más complejos, como una hemorragia activa difícil de contener.

EXUDADO

La necrosis de los tejidos y la inflamación asociada pueden generar un aumento del exudado.

Este puede variar en consistencia y aspecto, a veces es claro, en otras ocasiones turbio e incluso puede tener un olor desagradable si hay infección.

La cantidad de exudado también fluctúa, dependiendo del grado de deterioro que presenten los tejidos, así como posibles complicaciones infecciosas.

INFECCIÓN

Dado que las úlceras tumorales suelen presentar grandes áreas de tejido necrótico y están expuestas al exterior, existe un riesgo elevado de que se desarrollen infecciones.

Entre sus signos destacan: la inflamación (enrojecimiento, aumento de la temperatura local), el dolor, la presencia de exudado purulento y la intensificación del mal olor.

La infección complica el cuadro clínico y puede agravar otros síntomas, como la incomodidad y el dolor.

¿CÓMO SE CLASIFICAN LAS ÚLCERAS TUMORALES?

Las heridas tumorales son lesiones complejas que pueden presentarse de diversas maneras según la ubicación del tumor, el tipo de cáncer y el grado de progresión, de ahí que puedan clasificarse atendiendo a diversos factores como su etiología, su profundidad, su grado de cronicidad o su apariencia.

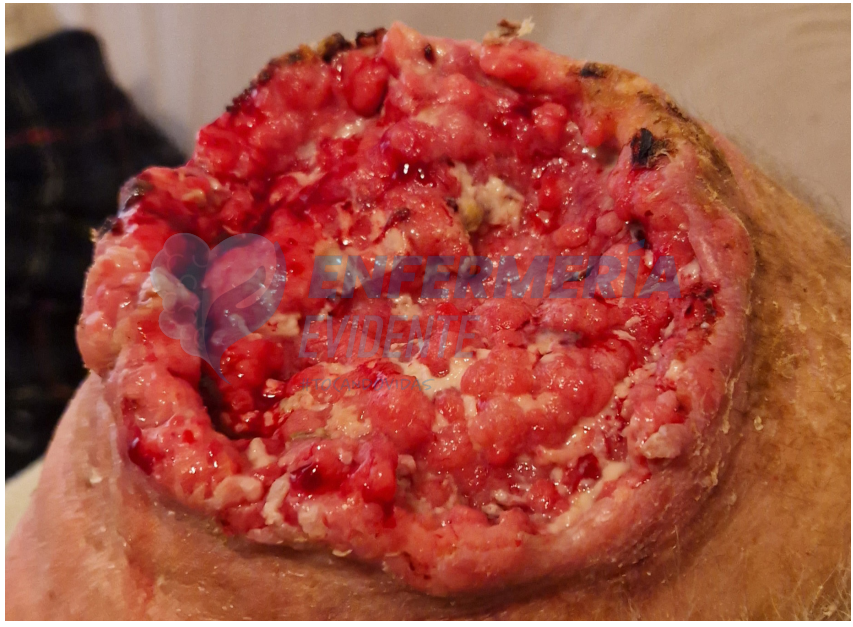
Clasificarlas según su apariencia nos parece la forma más útil y práctica de cara a abordar las curas de este tipo de heridas:

Lesiones ulcerativas.

Se caracterizan por una destrucción progresiva del tejido, fruto de la invasión profunda de la piel por el tumor.

Visualmente, se aprecian como áreas abiertas o 'agujeros' en la piel, con bordes irregulares que pueden presentar un ligero relieve debido a la inflamación y la proliferación celular.

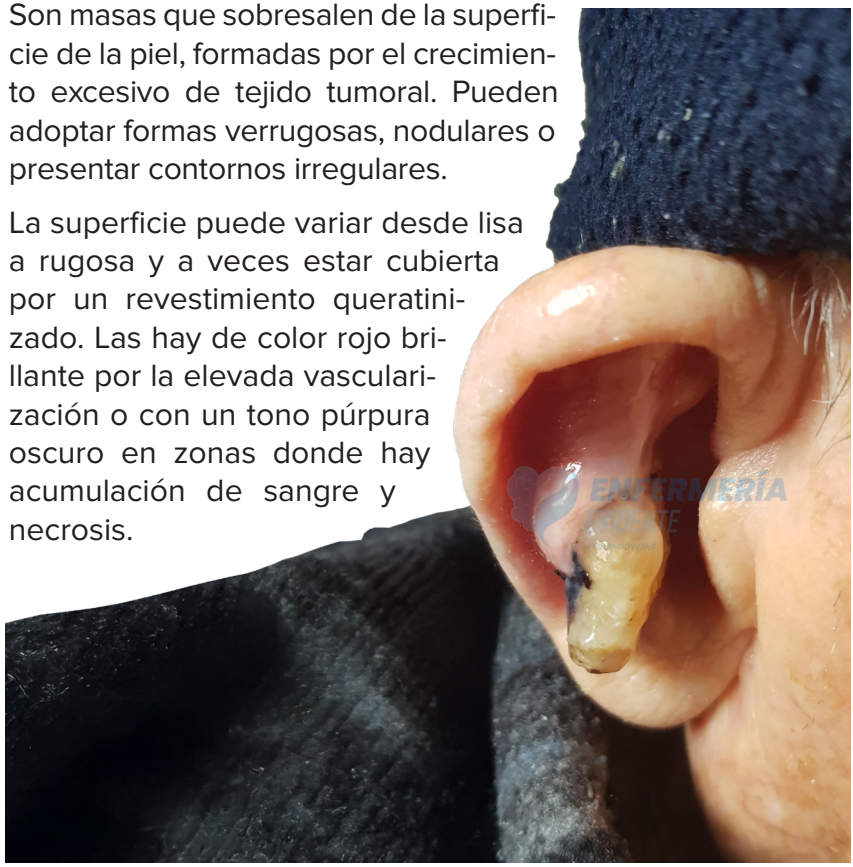
El lecho de la úlcera puede presentar área de necrosis, áreas de tejido hipergranulado de color rojo oscuro, señal de la actividad inflamatoria y del intento de reparación por parte del organismo o, estar esfacelado.



Lesiones exofíticas.

Son masas que sobresalen de la superficie de la piel, formadas por el crecimiento excesivo de tejido tumoral. Pueden adoptar formas verrugosas, nodulares o presentar contornos irregulares.

La superficie puede variar desde lisa a rugosa y a veces estar cubierta por un revestimiento queratinizado. Las hay de color rojo brillante por la elevada vascularización o con un tono púrpura oscuro en zonas donde hay acumulación de sangre y necrosis.



¿QUÉ LESIÓN ES MÁS COMÚN: ULCERATIVA O EXOFÍTICA?

En las úlceras tumorales, predominan las lesiones ulceradas sobre las puramente exofíticas.

A menudo, el tumor inicia su desarrollo como un crecimiento que sobresale de la superficie cutánea (exofítico), pero con el tiempo, al crecer de forma incontrolada, acaba produciendo necrosis y rompe la piel, generando la herida ulcerativa abierta típica.

Aunque algunos tumores de evolución muy lenta pueden permanecer como masas exofíticas prolongadamente, lo habitual es que, con el tiempo, si el tumor avanza lo suficiente, estas lesiones acaben ulcerándose y presentando un aspecto crateriforme.

¿CÓMO REALIZAR LA VALORACIÓN DE UN PACIENTE CON LESIONES TUMORALES?

Realizar la valoración de un paciente con lesiones tumorales implica seguir una secuencia lógica que va desde la obtención detallada de la historia clínica hasta la exploración física minuciosa y la aplicación adecuada de técnicas complementarias.

Es fundamental entender que estas lesiones no pueden valorarse aisladamente, ya que siempre están asociadas a una persona que requiere un abordaje integral, empático y profesional.

Veamos, paso a paso, cómo realizar esta valoración de forma práctica, fundamentada y centrada en la realidad clínica del día a día.

PASO 1. RECEPCIÓN INICIAL Y PRIMERA ENTREVISTA CON EL PACIENTE

Tu prioriodad inicial cuando recibes a un paciente con una lesión tumoral es obtener una historia clínica clara y centrada. No se trata de un simple papeleo, sino la base sobre la que construirás todo tu abordaje, por lo tanto, cuanto más precisa sea esta información, más fácil será tomar decisiones clínicas acertadas en el futuro.

Comienza preguntando sobre los antecedentes oncológicos. No te enrolles con mil preguntas irrelevantes, céntrate en las fundamentales: tipo de cáncer, estadio y tratamientos previos.

Tipo y estadio del cáncer. Saber esto es clave porque ciertas lesiones tumorales tienen comportamientos característicos según el cáncer que las origina. Por ejemplo, heridas que aparecen en mama suelen estar relacionadas con recurrencias locales de cáncer de mama, mientras que heridas en la piel expuesta al sol frecuentemente corresponden a carcinomas escamosos. Además, conocer el estadio (localizado, avanzado o metastásico) te ayudará a anticipar la agresividad de la herida y la posible evolución.

Tratamientos previos. Pregunta específicamente por cirugía, radioterapia o quimioterapia recientes. ¿Por qué? Porque estos tratamientos influyen directamente en la herida: la radioterapia puede debilitar y dañar los tejidos, provocando que las heridas tarden más en curar, mientras que la quimioterapia podría afectar la cicatrización por inmunosupresión.

Sigue profundizando en la historia concreta de la herida: pregunta al paciente acerca de la cronología, síntomas iniciales y actuales.

¿Cuándo apareció y cómo ha ido evolucionando? La cronología te aportará pistas fundamentales. Por ejemplo, una herida que aparece de golpe y empeora rápidamente suele indicar mayor agresividad tumoral.

Síntomas iniciales. Si el paciente ha tenido dolor, picor, sangrado o exudado, no solo te indica cómo está actuando el tumor desde el principio, sino que puede sugerirte la existencia de complicaciones como infección o necrosis.

Síntomas asociados actuales: dolor, exudado y olor.

- Del dolor no solo nos interesa la intensidad, pregunta tambien cómo es (quemante, punzante, continuo o intermitente). Esto te permitirá diferenciar si se trata de un dolor puramente inflamatorio, neuropático (por afectación nerviosa) o mixto, guiando así el tratamiento analgésico más adecuado.
- Un exudado abundante, de color verdoso o amarillento, especialmente si viene acompañado de mal olor, casi siempre indica infección. Un exudado sanguinolento persistente podría alertarte sobre una úlcera maligna activa.

Finalmente, **indaga acerca del impacto real que la lesión tiene sobre la vida diaria del paciente.**

- ¿Puede caminar, dormir, vestirse o ducharse con normalidad?
- ¿Cómo se siente emocionalmente?, ¿le genera ansiedad, vergüenza o depresión?

  Estos no son detalles secundarios, sino que pueden condicionar la evolución de la herida y la adherencia al tratamiento.

Y por último, nunca perdamos de vista que este primer encuentro no debe ser un mero interrogatorio clínico, sino una oportunidad para crear confianza. Recuerda que detrás de la herida hay una persona. Muestra empatía, seriedad y sobre todo disposición real a ayudar. Esto no solo te hará un mejor profesional, sino que multiplicará las probabilidades de tener éxito en tu intervención.

PASO 2. EXPLORACIÓN FÍSICA Y OBSERVACIÓN DIRECTA DE LA HERIDA

La exploración física de la lesión tumoral no es simplemente echar un vistazo rápido. Es un proceso sistemático y cuidadoso que te proporcionará información esencial sobre el estado y evolución de la lesión:

Localización y extensión. Ubica exactamente dónde está la herida y mide con precisión su tamaño (largo, ancho y profundidad). Esto es crucial porque te permitirá valorar cómo evoluciona la lesión y si responde o no al tratamiento. Puedes utilizar herramientas simples como reglas estériles o fotografía digital con referencia métrica.

Bordes de la herida. Observa los bordes detenidamente. Un borde irregular, elevado o infiltrante puede indicar crecimiento activo del tumor. Otro ejemplo: los bordes evertidos y duros suelen ser típicos de lesiones malignas agresivas.

Aspecto del lecho. Examina el lecho de la herida en busca de tejidos específicos: necrosis, tejido de granulación o exofítico. La necrosis indica que hay tejido muerto (lo que puede requerir desbridamiento), el tejido de granulación denota un intento de cicatrización por parte del organismo y el tejido exofítico (protrusión) sugiere un crecimiento activo del tumor y posiblemente una infiltración más profunda.

Coloración de la lesión: Será necesario interpretar los colores que veas en la herida: rojo intenso (inflamación activa o tejido de granulación), amarillo o verde (una posible infección o presencia de tejido no viable) y negro: (necrosis franca).

Exudado y olor: Evalúa cuidadosamente la cantidad, color y olor del exudado. Un exudado purulento (amarillento o verdoso) o con mal olor en estas lesiones implica casi siempre una infección bacteriana, mientras que un exudado seroso aunque abundante podría ser un signo de normalidad.

Recuerda mantener siempre una actitud profesional, explicar al paciente cada paso que realices, así como priorizar su comodidad y privacidad durante la exploración. Esto mejorará la cooperación del paciente y facilitará una valoración más completa y efectiva.

PASO 3. EVALUACIÓN COMPLEMENTARIA CON ESCALAS ESPECÍFICAS

Otra parte fundamental en la valoración integral del paciente con lesiones tumorales es la evaluación complementaria mediante escalas específicas. Así lograremos una valoración clínica más objetiva y precisa, disminuyendo el riesgo de interpretaciones personales y asegurando que todos los profesionales hablen el mismo 'idioma clínico', lo que facilitará la decisión acerca de qué intervenciones son necesarias.

No se trata solo de rellenar una ficha técnica, sino de asegurarte que ofreces un abordaje integral, fundamentado en evidencia concreta y realmente enfocado en las necesidades del paciente.

Escala EPUAP adaptada. Originalmente diseñada para valorar úlceras por presión, mide la profundidad y gravedad de una lesión, indicando claramente si afecta solo a capas superficiales o si llega hasta estructuras profundas como músculos o huesos. En heridas tumorales, esto permite decidir rápidamente si es necesario un tratamiento más agresivo, como desbridamiento quirúrgico o tratamientos avanzados. Por ejemplo, una herida clasificada como grado IV implica exposición de estructuras profundas, indicando que debe ser intervenida urgentemente.

EVA o Escala Numérica. Valora la intensidad del dolor mediante una puntuación del 0 (sin dolor) al 10 (dolor insoportable). Es esencial para detectar rápidamente situaciones críticas que requieren cambios inmediatos en la analgesia. Por ejemplo, un paciente que califica su dolor como 9/10 necesitará un ajuste urgente del tratamiento analgésico.

Escala DN4 (Dolor Neuropático). Permite identificar la presencia de dolor neuropático, es decir, dolor derivado de daño o afectación nerviosa provocada por el tumor. Incluye preguntas específicas sobre sensaciones como quemazón, hormigueo o pinchazos, ayudando así a seleccionar tratamientos específicos como neuromoduladores o anticonvulsivos.

Escalas de calidad de vida (Wound-QoL). Evalúan el impacto real de la herida sobre la vida cotidiana del paciente en aspectos como la movilidad, sueño, estado emocional y relaciones sociales.

La utilidad de las escalas de calidad de vida radica en proporcionar evidencia concreta del grado en que la herida afecta al paciente, justificando intervenciones multidisciplinarias intensivas que no solo tratan la lesión, sino que también abordan las necesidades emocionales y funcionales del paciente. Por ejemplo, una puntuación elevada en esta escala podría sugerir la necesidad de derivar al paciente a apoyo psicológico o terapia ocupacional para mejorar su calidad de vida integralmente.

PASO 4. TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS DE IMAGEN

Si tras la exploración física, aún tienes dudas sobre aspectos profundos o internos de la lesión, las técnicas de imagen pueden resolverlas mostrándote hasta dónde llega realmente el tumor y cómo afecta a los tejidos cercanos. Estas técnicas no son necesarias en todos los casos, pero pueden aportar información valiosa en situaciones específicas, permitiendo definir mejor el alcance del problema y ajustar con mayor precisión el plan de tratamiento.

Ultrasonido. Técnica sencilla, rápida y no invasiva, ideal para determinar la profundidad y extensión del tumor en tejidos blandos. Apropiada para heridas superficiales con sospecha de una afectación de estructuras más profundas, como músculos o fascias.

Tomografía Computarizada (TC). Útil para evaluar con detalle la extensión del tumor y su relación con estructuras profundas, como huesos o vasos sanguíneos. Permite decidir si se requiere cirugía amplia o tratamientos específicos (como radioterapia), sobre todo para heridas ubicadas en zonas como tórax o abdomen.

Resonancia Magnética (RM). Técnica de elección en zonas anatómicamente complejas (como la columna vertebral, base del cráneo o articulaciones), ya que proporciona imágenes detalladas de tejidos blandos y permite distinguir claramente entre el tejido tumoral activo y la cicatriz o fibrosis post-tratamiento.

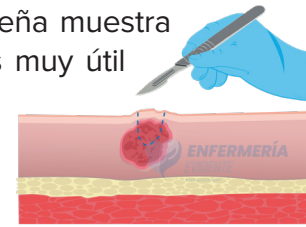
Tomografía por Emisión de Positrones (PET-TC). Indicada en pacientes con sospecha de recurrencia tumoral o presencia de metástasis. Esta técnica detecta áreas de actividad metabólica tumoral mediante un radiofármaco, diferenciando tejido tumoral viable de tejido necrótico o cicatricial.

PASO 5. BIOPSIA Y ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO

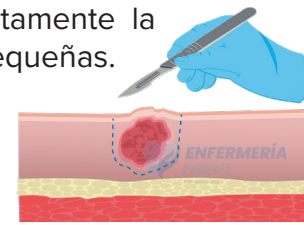
Al valorar una lesión tumoral, es posible que necesites información adicional sobre la naturaleza exacta del tejido afectado o sobre la posible presencia de infección. Aunque no siempre sean necesarias, existen dos herramientas que pueden ayudarte muchísimo en estos casos específicos: la biopsia, para confirmar el tipo de tejido, y el análisis microbiológico, para detectar qué microorganismos podrían estar complicando la herida.

La **biopsia** sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico definitivo de las heridas tumorales, ya que proporciona información histológica crucial que guía las decisiones de tratamiento. Permite identificar claramente si una lesión es benigna, maligna o presenta cambios celulares específicos, aportando información definitiva sobre el tipo de tejido.

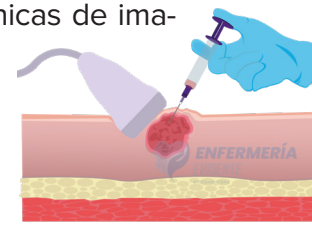
- Biopsia incisional. Se toma una pequeña muestra representativa del tejido afectado. Es muy útil en las lesiones grandes o extensas, donde no sea viable extirpar toda la lesión. Permite confirmar rápidamente la presencia o ausencia de células malignas.



- Biopsia excisional. Se retira completamente la lesión, siendo ideal para lesiones pequeñas. Proporciona un diagnóstico completo porque analiza toda la estructura del tumor. Habitualmente es la opción más fiable para detectar casos de malignidad.



- Biopsia con aguja. Procedimiento mínimamente invasivo, que se realiza de manera guiada por técnicas de imagen (ultrasonido o TC) y es adecuado para lesiones profundas o de difícil acceso. Aunque útil, puede ofrecer resultados menos concluyentes si la muestra no fuera representativa.



Dadas sus características (tejido necrótico e inmunosupresión frecuente), las heridas tumorales pueden infectarse fácilmente, complicando así su evolución y tratamiento. Por esta razón el **análisis microbiológico** es esencial para detectar estos microorganismos y ajustar correctamente el tratamiento antibiótico o antifúngico necesario.

- Cultivo de exudado: Se toma una muestra del exudado presente en la lesión para identificar qué bacterias, hongos o virus están presentes. Es clave cuando sospechas infección por la presencia de exudado abundante, mal olor o signos inflamatorios locales.
- Biopsia para cultivo profundo: Se realiza cuando la lesión no mejora con tratamiento estándar o ante la sospecha de una infección profunda resistente a tratamientos previos. Este método detecta microorganismos difíciles de identificar en cultivos superficiales, como bacterias anaerobias o resistentes.

  Por ejemplo, en una lesión con exudado abundante y persistente, realizar un cultivo microbiológico del exudado te permitiría seleccionar el antibiótico adecuado. Sin embargo, si la lesión no mejorara tras varios tratamientos antibióticos, una biopsia profunda para cultivo podría revelarte microorganismos resistentes o difíciles de tratar, cambiando tu enfoque terapéutico radicalmente.

PASO 6. VALORACIÓN INTEGRAL DEL ESTADO GENERAL DEL PACIENTE

Finalmente, es imprescindible evaluar el estado general del paciente porque la lesión tumoral no es más que una manifestación de su situación clínica global. Aspectos como el estado nutricional, inmunológico, la presencia de comorbilidades o la sintomatología asociada, son determinantes para la evolución y tratamiento de la herida.

Estado nutricional. Evalúa el índice de masa corporal (IMC), los niveles de albúmina y otros indicadores nutricionales. La desnutrición retrasa la cicatrización y aumenta el riesgo de infecciones. Por ejemplo, en un paciente desnutrido, podrías recomendar soporte nutricional para mejorar la cicatrización.

Estado inmunológico. La inmunosupresión, habitual en pacientes con cáncer avanzado o tratamientos oncológicos, incrementa el riesgo de complicaciones infecciosas. Es útil medir parámetros inmunológicos (como recuento leucocitario o inmunoglobulinas), para adaptar las medidas preventivas y tratamientos específicos.

Comorbilidades. Evalúa la presencia de otras enfermedades como diabetes, insuficiencia renal o cardiopatías, ya que influyen directamente en el manejo y evolución de la herida. Por ejemplo, en un paciente diabético, el control estricto de la glucemia será clave para favorecer la cicatrización.

Sintomatología asociada: La Escala de Edmonton. Es una herramienta sencilla, diseñada para evaluar rápidamente la intensidad y el impacto de múltiples síntomas físicos y psicológicos en pacientes con enfermedades avanzadas, incluidas heridas tumorales. Su objetivo principal es orientar de manera práctica y eficaz las intervenciones terapéuticas que mejoren la calidad de vida del paciente.

¿Para qué sirve la Escala de Edmonton?

Permite evaluar simultáneamente múltiples síntomas clave, facilita una comunicación clara y directa entre paciente y profesional sanitario, proporciona datos cuantitativos útiles para guiar decisiones clínicas inmediatas y ayuda en el seguimiento continuo de la evolución sintomática del paciente.

Síntomas evaluados por la Escala de Edmonton.

La escala evalúa del 0 al 10 (0 es la ausencia total del síntoma y 10 la máxima intensidad imaginable) los siguientes síntomas:

- Dolor: grado de dolor físico percibido.
- Fatiga: sensación persistente de cansancio extremo.
- Náuseas: presencia de malestar estomacal o vómitos.
- Depresión: tristeza, desesperanza o falta de motivación.
- Ansiedad: nivel de nerviosismo, preocupación o inquietud.
- Somnolencia: grado de sueño o dificultad para mantenerse despierto durante el día.

- Apetito: alteraciones en sus ganas de comer.
- Bienestar general: percepción general sobre su estado global de salud y bienestar.
- Dificultad respiratoria (disnea).

Además, incluye un apartado opcional para que el paciente pueda añadir cualquier otro síntoma relevante relacionado específicamente con su situación clínica, (picor, hemorragia, exudado excesivo o mal olor relacionados con la herida).

¿Cuándo aplicar la Escala de Edmonton?

- En la primera visita del paciente con una herida tumoral, para tener una referencia inicial clara.
- Periódicamente (mínimo semanalmente), para monitorizar la evolución del paciente en respuesta al tratamiento aplicado.
- Siempre que haya cambios significativos en la herida o en el estado general del paciente (aumento del dolor, signos de infección, empeoramiento psicológico, etcétera).

¿Cómo aplicarla correctamente?

Explica al paciente claramente cómo debe evaluar la intensidad de cada síntoma del 0 al 10. Usa ejemplos visuales sencillos: "cero significa que estás perfecto, como recién llegado de vacaciones, y diez es lo peor, que te quieres morir del dolor".

Evalúa, uno a uno, los síntomas mencionados anteriormente y añade síntomas adicionales específicos según sea necesario.

Anota claramente las puntuaciones y revísalas comparativamente en cada evaluación para tomar decisiones prácticas.

- Si el dolor aumenta, revisa y ajusta la analgesia.
- Si la ansiedad o depresión están altas, considera soporte psicológico inmediato.
- Si la fatiga empeora, revisa los tratamientos que pudieran estar afectando (fármacos, nutrición, infección).

Una buena evaluación marcará la diferencia entre getionar la herida 'sobre la marcha' o anticiparte y prevenir complicaciones.

ESCALA DE EDMONTON

FECHA

DOLOR — NADA DE DOLOR — PEOR DOLOR IMAGINABLE

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

FATIGA — SIN CANSANCIO — MAYOR AGOTAMIENTO IMAGINABLE

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

NÁUSEAS — SIN NÁUSEAS — PEORES NÁUSEAS IMAGINABLES

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

DEPRESIÓN — NADA DESANIMADO — MAYOR DESÁNIMO IMAGINABLE

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

ANSIEDAD — NADA NERVIOSO — MAYOR NERVIOSISMO IMAGINABLE

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

SOMNOLENCIA — NADA SOMNOLIENTO — LA MAYOR DIFICULTAD PARA DORMIR

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

APETITO — SIN PÉRDIDA DE APETITO — INAPETENCIA COMPLETA

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

BIENESTAR GENERAL — SENTIRSE BIEN — SENTIRSE LO PEOR IMAGINABLE

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

DISNEA — SIN DIFICULTAD PARA RESPIRAR — LA MAYOR DIFICULTAD PARA RESPIRAR

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

OTRO PROBLEMA * — SIN PROBLEMA — LO PEOR POSIBLE

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

* Por ejemplo, otro problema puede ser sequedad de la boca.

¿CÓMO MANEJAR EL DOLOR DURANTE EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES TUMORALES?

El dolor probablemente sea uno de los síntomas que más angustia genere en los pacientes con heridas tumorales. Un dolor mal controlado afectará profundamente a la calidad de vida, limitará su bienestar emocional y complicará el manejo general de las lesiones; convirtiendo actividades rutinarias (como cambiar un apósito o limpiar la herida) en una experiencia traumática.

Ten esto muy presente: manejar eficazmente el dolor no es un objetivo secundario, sino una prioridad absoluta en nuestro cuidado diario. Si eres capaz de evaluar y controlar este síntoma, contribuirás a que el paciente viva con mayor dignidad, bienestar y autonomía, permitiéndole afrontar mejor el proceso de la enfermedad y colaborar activamente en su propio autocuidado y tratamiento.

¿POR QUÉ DUELE UNA HERIDA TUMORAL?

El dolor de una herida tumoral se debe principalmente a tres mecanismos:

- La propia invasión tumoral directa sobre los tejidos genera un dolor profundo, persistente y difícil de aliviar. Esto sucede especialmente cuando el tumor afecta a nervios, estructuras vasculares o huesos. Visualicémoslo como raíces que se expanden y presionan continuamente zonas sensibles, aumentando la incomodidad progresivamente según crece el tumor.
- La inflamación crónica que rodea a la herida tumoral también juega un papel importante en este aspecto. Esta inflamación libera sustancias químicas irritantes (citoquinas), que sensibilizan aún más las terminaciones nerviosas.
- Las infecciones (frecuentes en este tipo de heridas) pueden disparar el nivel de dolor considerablemente. Y es que una infección no solo incrementa la inflamación local, sino que además aumenta la presión dentro del tejido afectado. Esto desencadena un nefasto círculo vicioso: cuanto más duele la herida, menos se manipula o limpia correctamente, de modo que aumenta la infección y, por tanto, el dolor.

¿CÓMO EVALUAR CORRECTAMENTE EL DOLOR?

Debemos realizar una evaluación cuidadosa y continua del dolor para lograr manejarlo adecuadamente, tanto en la primera visita como en las sucesivas, atendiendo a los siguientes aspectos:

- La intensidad con la que le duele.
- La localización exacta del dolor y su irradiación.
- El tipo de dolor: nociceptivo, neuropático o mixto.
- Los factores que lo empeoran o alivian, si los hubiera.

¿QUÉ ESTRATEGIAS PODEMOS UTILIZAR PARA MANEJAR EL DOLOR?

Combinaremos varias estrategias según la intensidad y características específicas de cada paciente. Esto implicará un abordaje integral que incluya tratamientos farmacológicos escalonados y técnicas complementarias no farmacológicas. En situaciones más difíciles requerirá intervenciones avanzadas y cuidados paliativos.

Estrategias farmacológicas.

El tratamiento farmacológico del dolor seguirá una estrategia escalonada según la intensidad referida por el paciente:

- Dolor leve: comienza con analgésicos no opioides, como paracetamol o antiinflamatorios (AINEs). Con esto suele ser suficiente para aliviar molestias leves y pueden administrarse de forma segura en la mayoría de los pacientes. Presta siempre atención a posibles efectos secundarios gástricos o renales.
- Dolor moderado: incorpora opioides débiles (como codeína o tramadol) junto con los analgésicos anteriores. Esta combinación aumentará el efecto analgésico sin necesidad de recurrir de inmediato a opioides más potentes. Es importante vigilar posibles efectos adversos (náuseas, estreñimiento o mareos).
- Dolor severo: utiliza opioides potentes (morfina, fentanilo u oxicodona), ajustando cuidadosamente la dosis según la respuesta del paciente y la aparición de efectos secundarios. Será crucial un seguimiento cercano, educar al paciente y a la familia sobre su manejo y anticiparse a los efectos adversos.

En presencia de dolor neuropático (quemazón, calambres o sensación de descargas eléctricas), añadiremos medicamentos específicos, como antidepresivos (amitriptilina) o anticonvulsivantes (gabapentina o pregabalina), que suelen resultar más efectivos para este tipo de dolor.

Estrategias no farmacológicas.

Además del tratamiento farmacológico, es importante considerar técnicas no farmacológicas que puedan complementar el manejo del dolor, especialmente en situaciones de dolor crónico o difícil control.

Algunas estrategias prácticas y fáciles de implementar son:

- Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea (TENS). Esta técnica utiliza impulsos eléctricos suaves para bloquear las señales dolorosas, estimulando así fibras nerviosas superficiales cercanas al área afectada.

- Técnicas de relajación y respiración guiada. Ayudan a reducir la tensión muscular, así como favorecen la relajación física y mental del paciente. Esto puede reducir notablemente la percepción del dolor.

- Aplicación de frío o calor local. Aplicar frío disminuye la inflamación y adormece la zona afectada, siendo útil en dolores agudos, mientras que el calor puede aliviar dolores musculares crónicos y facilitar la relajación muscular.

- Terapias cognitivas o de distracción, como la relajación guiada o la realidad virtual. Actúan desviando la atención del paciente sobre el dolor y concentrándola en estímulos positivos o relajantes.

Manejo avanzado y cuidados paliativos.

En situaciones donde el dolor sea extremadamente intenso, resistente a tratamientos convencionales o en fases avanzadas de la enfermedad, debemos recurrir a estrategias como:

- Bloqueos nerviosos. Técnica especializada en la que se aplican anestésicos locales o corticoides cerca de los nervios afectados, reduciendo significativamente el dolor cuando otras estrategias han fallado.
- Sedación paliativa. En casos excepcionales, donde el dolor sea intenso e intratable con otros métodos, puede considerarse la sedación paliativa, previa discusión exhaustiva con el paciente y su familia, garantizando siempre el respeto a la dignidad del paciente y la claridad sobre los objetivos terapéuticos.

CONTROL DEL DOLOR LOCAL EN LAS HERIDAS TUMORALES

Cuando el dolor está directamente relacionado con la herida tumoral o con su manejo, debemos complementar la analgesia sistémica con medidas específicas a nivel local. Para ello contamos con distintas opciones con respaldo clínico que facilitan notablemente el tratamiento diario.

- Anestésicos tópicos, como la crema de lidocaína o EMLA, son una excelente opción para reducir el dolor asociado directamente al procedimiento sobre la herida. Su aplicación bloquea temporalmente la transmisión nerviosa local del dolor, mejorando la tolerancia del paciente durante las curas.

  Para utilizarlos correctamente, aplicaremos una capa fina sobre la piel intacta alrededor de la herida (nunca sobre tejido abierto), dejándola actuar entre 30 y 60 minutos antes del procedimiento para lograr una analgesia efectiva.

- Apósitos impregnados con analgésicos tópicos, como son la lidocaína al 5% (Versatis®) o el ibuprofeno (Biatain® Ibu). Estos apósitos se colocan directamente sobre la piel sana que rodea la herida (no sobre el tejido abierto ni la lesión), cubriendo la zona sensible que puede doler durante las curas.

Para lograr un alivio adecuado del dolor, los apósitos impregnados con analgésicos tópicos se aplican entre 30 y 60 minutos antes de realizar el procedimiento, dando tiempo suficiente al medicamento para penetrar en la piel y actuar eficazmente.

- La morfina tópica en gel puede ser una solución práctica y efectiva para heridas especialmente dolorosas o resistentes al tratamiento convencional. Aunque la evidencia científica sigue siendo limitada, la experiencia clínica muestra que mejora significativamente el confort en lesiones difíciles de manejar.

  Para aplicarlo correctamente, extendemos una capa fina del gel con morfina al 0,1-0,2% directamente sobre el apósito que luego colocamos en contacto con el lecho de la herida. De este modo, la morfina actuará directamente sobre el tejido expuesto. El apósito impregnado debe estar en contacto con la herida unos 30 minutos antes del procedimiento para asegurar una adecuada absorción y efecto analgésico.

- Los apósitos atraumáticos también ayudan mucho a reducir el dolor en las heridas tumorales. Estos apósitos, normalmente de silicona, hidrocoloide o espumas, evitan pegarse a la herida porque mantienen el tejido húmedo y protegido. Así, al cambiarlos, no dañamos ni irritamos la piel, haciendo que duela mucho menos el procedimiento.

  Para usarlos correctamente, elegimos apósitos que mantengan bien hidratado el lecho de la herida y los cambiamos solo cuando estén saturados o pierdan su eficacia. Al retirarlos, lo hacemos lentamente y con cuidado, evitando tirones bruscos. Si notamos que el apósito se pega o cuesta despegarlo, podemos humedecerlo suavemente con suero fisiológico para facilitar la retirada y minimizar el dolor.

- En situaciones donde las técnicas anteriores no sean suficientes para controlar el dolor intenso o persistente, puede recurrirse a los bloqueos nerviosos locales. Esta técnica la realizará un anestesista o un especialista en dolor. Consiste en infiltrar anestésicos locales de manera ecoguiada cerca del nervio afectado.

¿CÓMO MANEJAR EL SANGRADO DURANTE EL TRATAMIENTO DE LAS LESIONES TUMORALES?

El sangrado es una complicación frecuente en heridas tumorales, principalmente porque estas heridas suelen tener un tejido muy frágil y están invadidas por una gran cantidad de vasos sanguíneos dañados o alterados por el tumor. Por tanto, el menor roce o manipulación puede desencadenar un sangrado importante.

Si no sabemos manejar esta situación correctamente, el paciente puede experimentar complicaciones como anemia, mayor riesgo de infecciones o episodios hemorrágicos graves que comprometan seriamente su salud. Además, el sangrado frecuente genera ansiedad y estrés en el paciente y en sus familiares, lo que dificulta aún más la realización de curas o procedimientos necesarios.

¿CÓMO IDENTIFICAR EL RIESGO DE SANGRADO?

Antes de abordar cómo prevenir o tratar el sangrado, es esencial identificar claramente qué pacientes o lesiones presentan mayor riesgo. Para hacerlo de forma práctica, valoraremos especialmente tres aspectos clave:

- Localización del tumor. Las heridas en zonas altamente vascularizadas (cabeza, cuello, ingles) tienen mayor probabilidad de sangrar debido a la abundancia de vasos sanguíneos.
- Características del tejido tumoral. Tejidos friables, frágiles o muy necróticos indican un riesgo aumentado, ya que son fácilmente lesionables con cualquier manipulación o roce.
- Antecedentes previos de sangrado. Pacientes que ya hayan presentado episodios previos de hemorragia o que tengan dificultades conocidas para controlar el sangrado requerirán especial atención.

Al evaluar estos aspectos desde el primer contacto con el paciente, podemos adaptar nuestro manejo anticipándonos al riesgo, seleccionando los materiales adecuados para la cura y manteniéndonos especialmente atentos a cualquier signo inicial de sangrado. Esto permite reaccionar a tiempo, evitando complicaciones mayores y mejorando la seguridad en nuestra práctica diaria.

¿CÓMO PREVENIR EL SANGRADO AL CURAR HERIDAS TUMORALES?

Para prevenir eficazmente el sangrado en heridas tumorales, es clave elegir los materiales adecuados y manipular cuidadosamente la lesión durante las curas.

- Ante una herida que presente tejido friable o frágil debemos usar siempre apósitos atraumáticos, especialmente los de interfaz de silicona, pues evitan que el material se adhiera al lecho de la herida, minimizando así el riesgo de dañar los vasos sanguíneos en la retirada del apósito.
- Además, otro aspecto muy práctico será humedecer el apósito generosamente con suero fisiológico antes de retirarlo, lo que facilitará su desprendimiento suave y reducirá significativamente la probabilidad de generar daño mecánico y desencadenar una hemorragia.

Aplicando estas dos estrategias sencillas en nuestro día a día ayudaremos a minimizar notablemente el riesgo de sangrado en las heridas tumorales, haciendo nuestras curas más seguras y confortables para el paciente.

¿CÓMO ACTUAR SI LA LESIÓN ESTÁ SANGRANDO ACTIVAMENTE?

Cuando el sangrado ya se ha instaurado, es fundamental actuar con rapidez y eficacia para controlarlo lo antes posible.

- La primera medida será siempre aplicar presión directa sobre la lesión utilizando gasas o compresas estériles. Esta presión debe mantenerse constante durante alrededor de diez minutos, dado que en la mayoría de los casos esto será suficiente para detener la hemorragia.
- Si el sangrado persiste o es difícil de controlar, podemos recurrir a apósitos específicos con agentes hemostáticos tópicos. Algunos ejemplos útiles son los apósitos con alginatos de calcio, que forman un gel en contacto con la sangre favoreciendo la coagulación, los de celulosa oxidada regenerada (Surgicel®), que promueven rápidamente la formación de un coágulo estable o los de colágeno microfibrilar (Avitene®), que activan las plaquetas acelerando la coagulación local.

- Para controlar el sangrado en un punto específico y localizado podemos emplear técnicas de cauterización química como por ejemplo la aplicación de nitrato de plata. En cuanto a la electrocauterización, ya sea con electrocauterio o con bisturí eléctrico, debemos saber que en este tipo de lesiones debe evitarse ya que pueden alterar el tejido y dificultar un diagnóstico histológico posterior.
- En situaciones más graves o en pacientes con episodios recurrentes, será necesario considerar medidas adicionales, como la administración de antifibrinolíticos sistémicos (por ejemplo, ácido tranexámico), transfusiones sanguíneas si la pérdida fuera significativa, o incluso la radioterapia paliativa para disminuir la vascularización del tumor.

Episodio de sangrado activo tras retirar los apósitos de cura.

¿QUÉ DEBEMOS HACER PARA EVITAR QUE VUELVA A SUCEDER?

Tras controlar un episodio de sangrado, nuestra actuación no debería terminar ahí. Es fundamental que evaluemos ciertos aspectos que nos ayuden a prevenir futuros eventos hemorrágicos, optimizando así nuestro trabajo diario:

En primer lugar, revisaremos rápidamente cómo se encuentra el paciente después del sangrado. Observaremos signos como mareo, debilidad o palidez (los cuales podrían indicar una pérdida significativa de sangre) y comunicaremos cualquier hallazgo preocupante al equipo médico.

También debemos identificar qué ha podido causar el sangrado (como por ejemplo, apósitos adheridos, tejido frágil o infección), documentándolo claramente en la historia clínica. Tener recopilada toda esta información nos ayudará, tanto a ajustar el material que usaremos en las siguientes curas, como a mejorar nuestra técnica para evitar nuevos sangrados.

Por último, si detectamos que el paciente tiene tendencia a sangrados frecuentes, lo comunicaremos al equipo médico para que valoren otras medidas complementarias como ajustes farmacológicos o tratamientos específicos.

De esta forma, no solo estaremos resolviendo un episodio puntual, sino que adoptaremos una perspectiva más amplia que nos permitirá anticiparnos a posibles complicaciones futuras. Al hacerlo, garantizamos mayor seguridad y confort para el paciente, disminuyendo su ansiedad y ofreciéndole una atención más completa, efectiva y adaptada a sus necesidades individuales.

RESUMEN

SECUENCIA DE ACTUACIÓN ANTE UN EPISODIO DE SANGRADO

CONTROL DEL SANGRADO

EVALUACIÓN DEL PACIENTE Y LA HERIDA

DOCUMENTACIÓN EN LA HISTORIA CLÍNICA

MANEJO DEL TRIÁNGULO EXUDADO - INFECCIÓN - OLOR

Al abordar las heridas tumorales, debemos entender que el exudado, la infección y el olor no son elementos aislados, sino que forman un triángulo clínico interconectado.

Aunque durante la valoración analizaremos cada uno de estos síntomas por separado, en la práctica están en constante interacción.

Por ejemplo: un aumento del exudado puede provocar maceración en la piel perilesional, facilitando la proliferación bacteriana y aumentando el riesgo de infección. Si esta infección fuera causada por bacterias anaerobias, es muy probable que genere un olor desagradable, que a su vez suele estar acompañado de una mayor producción de exudado, perpetuando así un círculo vicioso difícil de controlar.

Por esta razón no basta con tratar cada síntoma de manera aislada, cualquier intervención sobre uno de ellos tendrá efectos en los otros dos. Para abordar este triángulo de forma eficaz, es imprescindible contar con un sistema de valoración estructurado y bien definido. Esto nos permitirá detectar cambios tempranos en la lesión y actuar rápidamente ante cualquier complicación, optimizando así el tratamiento y el confort del paciente.

¿POR QUÉ SE PRODUCE EL EXUDADO, LA INFECCIÓN Y EL OLOR?

El exudado, la infección y el olor en las heridas tumorales no son síntomas aislados, sino que responden a una combinación de procesos fisiopatológicos que se retroalimentan entre sí.

- **Producción de exudado**. El exudado en las heridas tumorales se genera por tres factores principales: inflamación, necrosis y cronificación del proceso.

  La inflamación provocada por la destrucción tumoral aumenta la permeabilidad vascular, permitiendo la salida de plasma al lecho de la herida en forma de exudado seroso.

La necrosis, fruto de la hipoxia y falta de aporte sanguíneo, libera sustancias que favorecen la proliferación bacteriana, haciendo que el exudado se vuelva purulento o serosanguinolento. Además, al tratarse de heridas crónicas que no cicatrizan, la inflamación y la necrosis se mantienen en el tiempo, perpetuando la producción de exudado.

- **Causas del mal olor**. El olor se debe a la descomposición proteica, la infección anaerobia y la necrosis tumoral progresiva.

  La degradación del tejido necrótico por bacterias anaerobias libera compuestos volátiles como aminas y ácidos grasos malolientes. La falta de oxígeno en heridas profundas favorece el crecimiento de estas bacterias, que generan sulfuro de hidrógeno y otros compuestos sulfurados, responsables del olor fétido característico. Además, la necrosis tumoral persistente mantiene el ciclo de inflamación, exudado e infección, perpetuando la producción de sustancias responsables del mal olor.

- **Factores que favorecen la infección**. La infección en las heridas tumorales surge cuando el equilibrio entre la colonización bacteriana y las defensas del paciente se rompe.

  La presencia de tejido necrótico crea un entorno ideal para el crecimiento bacteriano, mientras que el exceso de exudado y la humedad constante favorecen su proliferación. Además, el deterioro de la vascularización local impide que el sistema inmunitario controle la colonización bacteriana.

  Es normal que estas heridas sean colonizadas por bacterias como Staphylococcus aureus (incluyendo MRSA), Pseudomonas aeruginosa y anaerobios. Sin embargo, la presencia de estos microorganismos no implica infección ni requiere tratamiento en todos los casos. La infección aparece porque la carga bacteriana se descontrola y supera la capacidad del sistema inmunológico para contenerla, lo que desencadena una respuesta inflamatoria con signos clínicos evidentes, como exudado purulento, inflamación y fiebre. La clave estará en diferenciar entre una colonización controlada y un crecimiento bacteriano excesivo que altera el equilibrio natural del tejido.

¿CÓMO EVALUAR EL EXUDADO, LA INFECCIÓN Y EL OLOR?

EVALUACIÓN DEL EXUDADO

- ☐ **Cantidad**. Valoraremos cuántos cambios de apósitos realizamos diariamente. Un apósito que se satura rápidamente o que necesita más de 2 o 3 cambios al día indica una producción alta de exudado.
- ☐ **Color y consistencia**. Normalmente, un exudado saludable es claro, ligeramente amarillento o serosanguinolento y fluido. Pero si el exudado se vuelve espeso, amarillento oscuro o verdoso, existen muchas posibilidades de que exista una infección de la herida.
- ☐ **Olor**. El exudado en heridas tumorales suele tener un olor desagradable de base, aunque relativamente estable. Debemos sospechar complicaciones cuando percibamos un aumento repentino en la intensidad del olor o un cambio significativo en su tipo (pútrido, fétido o dulzón), pues sugiere progresión de necrosis o infección bacteriana.

EVALUACIÓN DE LA INFECCIÓN

- ☐ **Dolor repentino o intenso**. Si aumenta considerablemente respecto a días anteriores es un indicador temprano de una posible infección.
- ☐ **Enrojecimiento e inflamación**. La presencia de piel perilesional enrojecida o inflamada puede señalar infección incipiente.
- ☐ **Cambios en el exudado**. La aparición de un exudado espeso, purulento y de mal aspecto debe encender nuestras alarmas.
- ☐ **Mal olor** (especialmente si empeora de forma repentina).
- ☐ **Fiebre o síntomas generales**. Ante cualquier signo de afectación general del paciente que aparezca de una cura a otra, debemos , debemos ponernos alerta e informar al equipo médico para completar su evaluación y poner tratamiento.

EVALUACIÓN DEL OLOR DESAGRADABLE

- ☐ **Cambios en la intensidad**. Cualquier incremento significativo y repentino del olor habitual es importante.
- ☐ **Cambios en el tipo de olor**. Un olor muy fuerte, ácido o fétido, especialmente si es nuevo, suele estar asociado con bacterias anaerobias, indicando que la infección está avanzando o descontrolándose.

¿PUEDE UTILIZARSE METRONIDAZOL PARA TRATAR EL OLOR?

Sí, de hecho el metronidazol es una de las estrategias más efectivas y ampliamente utilizadas para tratar el mal olor de las úlceras tumorales. Su eficacia se debe a que es un antibiótico con acción específica contra bacterias anaerobias (principales responsables del olor fétido en estas heridas). El metronidazol tópico puede aplicarse de tres formas distintas según las características de la herida:

- Gel. Se aplica una fina capa sobre toda la superficie de la úlcera, incluyendo los bordes. Es una opción útil para heridas con olor moderado y se administra una o dos veces al día.
- Polvo. Se espolvorea sobre la herida y es especialmente útil en úlceras con exudado abundante porque, además de su acción antibacteriana, absorbe parte del exudado.
- Fomentos. Se impregna una gasa estéril con solución de metronidazol intravenoso y se coloca sobre la úlcera, cubriéndola con un apósito secundario para mantenerla en posición hasta el siguiente cambio de cura.

La elección de uno u otro dependerá de la cantidad de exudado, el estado de la lesión y la facilidad de uso en cada caso.

¿CUÁNDO UTILIZAR ANTIBIÓTICOS EN LAS HERIDAS TUMORALES?

Los antibióticos tópicos serán necesarios cuando aparezcan signos claros de infección local: incremento significativo del dolor, cambios notorios en el exudado (más purulento), mal olor que empeora notablemente o deterioro rápido del aspecto de la herida. Para estas situaciones utilizaremos agentes tópicos específicos, como la sulfadiazina de plata o ácido fusídico, aplicados directamente sobre el lecho de la herida o en apósitos impregnados.

Por otro lado, si observamos que la infección se extiende más allá de la herida con signos generales (fiebre, malestar general, inflamación extensa), será imprescindible realizar cultivos bacterianos con antibiograma antes de iniciar un tratamiento antibiótico sistémico. Esto garantizará que el tratamiento sea específico y eficaz frente al patógeno responsable, evitando resistencias.

En heridas muy colonizadas, pero sin signos claros de infección, optamos por utilizar antisépticos tópicos como povidona yodada, polihexanida (Lavasept® o Serasept®), solución de ácido hipocloroso (Microdacyn®) u octenidina dihidrocloruro (Octenisept®), para reducir la carga bacteriana sin recurrir a antibióticos innecesariamente. Estos antisépticos son eficaces y presentan menor riesgo de generar resistencias bacterianas que los antibióticos tópicos.

Debemos evitar el uso de antisépticos como la clorhexidina en estas heridas tumorales, ya que posee efectos citotóxicos que pueden dañar directamente el tejido de granulación, retrasando así la cicatrización. Además, su uso en heridas abiertas puede generar irritación adicional y alterar el equilibrio natural de la flora bacteriana, complicando aún más el manejo integral de la lesión.

Úlcera tumoral infectada en mama derecha.

¿CÓMO DESBRIDAR EL TEJIDO NECRÓTICO EN HERIDAS TUMORALES?

El manejo del tejido necrótico es clave para evitar complicaciones como la infección, el mal olor y el aumento del dolor. La acumulacion de tejido no viable favorece la proliferación bacteriana, mantiene un ambiente inflamatorio crónico y dificulta el control de la herida, afectando directamente a la calidad de vida del paciente.

En las heridas tumorales, el desbridamiento cortante o quirúrgico suele estar contraindicado debido al alto riesgo de sangrado, ya que el tejido friable puede romperse fácilmente.

Por ello, recurrimos a métodos menos invasivos, como el desbridamiento autolítico y/o el enzimático, los cuales eliminan el tejido necrótico de forma controlada y segura.

El **desbridamiento autolítico** consiste en el uso de apósitos hidrocoloides o hidrogeles que crean un ambiente húmedo, permitiendo que las enzimas del propio cuerpo degraden el tejido muerto de forma progresiva. Es una opción segura y bien tolerada, ideal en pacientes con alto riesgo de sangrado.

En cambio, el **desbridamiento enzimático** acelera este proceso mediante la aplicación de enzimas como la colagenasa, que actúan selectivamente sobre el tejido necrótico sin dañar el tejido sano circundante. Para optimizar su efectividad, es recomendable aplicarlo regularmente y combinarlo con apósitos que mantengan la humedad necesaria para su activación.

Además, en algunos casos pueden realizarse lavados con soluciones antisépticas suaves (como polihexanida o ácido hipocloroso) para reducir la carga bacteriana sin causar irritación ni afectar la cicatrización.

Manejar correctamente el tejido necrótico es fundamental. Si no se trata adecuadamente, se perpetúa un entorno propicio para la infección, se incrementa el riesgo de sangrado y se agrava el malestar del paciente, lo que impacta directamente en su calidad de vida. Por ello, es imprescindible evaluar regularmente la herida y adaptar la estrategia de desbridamiento según la evolución de cada caso.

Úlcera tumoral mamaria con abundante tejido necrótico.

Misma úlcera tras curar a base de un desbridamiento enzimático y cura húmeda.

¿QUÉ PRODUCTOS DE CURA SON LOS MÁS ADECUADOS PARA MANEJAR EL TRIÁNGULO EXUDADO-INFECCIÓN-OLOR?

Productos para la limpieza de la herida:

- El suero fisiológico (NaCl 0,9%) es una opción básica y segura para limpiar la herida sin causar irritación.
- Las soluciones antisépticas suaves, como Prontosan®, están recomendadas para reducir la carga bacteriana, especialmente en heridas con signos iniciales de colonización bacteriana.

Apósitos para el manejo eficiente del exudado:

- Los apósitos de alginato, como Algisite® o Sorbalgon®, absorben grandes cantidades de exudado y son útiles en heridas con exudado moderado y abundante.
- Los apósitos de hidrofibra, como Aquacel®, son ideales frente a exudados viscosos y abundantes. Promueven un ambiente húmedo beneficioso.
- Las espumas absorbentes, como Mepilex® o Biatain®, ofrecen una buena capacidad de absorción, protección y acolchado, así que son adecuadas para heridas dolorosas o ubicadas en zonas sometidas a presión.

Apósitos antimicrobianos para el manejo local de las infecciones:

- Los apósitos con plata, como Aquacel Ag® o Mepilex Ag®, son indispensables en las heridas que presenten signos claros de infección (exudado purulento, olor intenso, aumento de dolor) para controlar la carga bacteriana local.
- Los apósitos con PHMB, como Suprasorb P + PHMB®, son útiles para prevenir y manejar infecciones, especialmente en heridas propensas a infecciones recurrentes.

Productos específicos para el manejo del olor:

- Los apósitos de carbón activado, como Actisorb®, atrapan compuestos responsables del mal olor.
- El Metronidazol tópico resulta muy efectivo contra olores causados por infecciones anaerobias.

Productos para la protección y cuidado de la piel perilesional:

- Los apósitos de silicona, como Mepitel® o Adaptic Touch®, reducen la adherencia al lecho de la herida, protegen la piel perilesional, minimizan el dolor y la posibilidad de sangrado durante los cambios de apósito.
- Las películas protectoras o cremas barrera, como Cavilon®, Askina Barrier® u Óxido de Zinc, forman una capa protectora sobre la piel circundante, evitando la maceración y el daño derivado del exudado constante.

¿CÓMO UTILIZAR ESTOS PRODUCTOS DE LA FORMA MÁS EFICIENTE?

Seleccionar los productos adecuados solo es el primer paso. Para que sean realmente efectivos debemos saber cómo utilizarlos correctamente en la práctica diaria. El objetivo es integrar el manejo del exudado, la infección y el olor de manera coordinada para obtener el mejor resultado en la herida y el bienestar del paciente.

Logra una limpieza eficaz con irrigaciones regulares.

Irriga suero fisiológico, soluciones antisépticas suaves (Prontosan®) o soluciones de hipoclorito sódico al 0,025% (Microdacyn®). Hazlo suavemente, evitando fricciones agresivas que puedan aumentar la inflamación o el sangrado, pero asegurándonos de arrastrar restos de exudado y reducir la carga bacteriana.

Elije apósitos según la evolución de la herida y control del olor.

En heridas con exudado abundante será clave elegir apósitos de alginato o hidrofibra que absorban eficazmente el exceso de líquido sin resecar en exceso la herida.

Ante signos de infección, optaremos por apósitos con plata o PHMB para reducir la carga bacteriana.

Si el principal problema fuera el mal olor, los apósitos con carbón activado pueden ser una solución eficaz, ya que atrapan los compuestos responsables del olor y mejoran el confort del paciente.

Cuando el olor esté relacionado con la presencia de bacterias anaerobias, el metronidazol tópico ayudará a neutralizarlo.

Cambia los apósitos según el volumen de exudado.

La frecuencia con la que se cambian los apósitos dependerá de la cantidad de exudado presente. Es fundamental cambiarlos antes de que estén completamente saturados para evitar la maceración de los bordes y la proliferación bacteriana.

En heridas con exudado muy abundante, puede ser necesario realizar cambios varias veces al día para mantener el equilibrio óptimo de humedad y evitar complicaciones. En estos casos, es fundamental instruir tanto al paciente como a sus cuidadores en el manejo adecuado del cambio de apósitos, explicando la importancia de hacerlo con la frecuencia adecuada y asegurando que el procedimiento se realice de manera higiénica y efectiva. Esto no solo previene complicaciones, sino que aumenta la autonomía del paciente y mejora su calidad de vida.

Proteje la piel perilesional.

Para evitar maceraciones e irritaciones, debemos aplicar barreras cutáneas (como Cavilon® o Askina Barrier®) en la piel circundante antes de colocar el apósito, creando una capa protectora que prevenga daños por el contacto prolongado con el exudado.

Si la piel perilesional ya presenta signos de irritación o maceración, el óxido de zinc puede ser una alternativa útil, porque forma una barrera más gruesa y proporciona protección adicional contra la humedad. Se recomienda aplicarlo en capa fina sobre la piel seca y asegurarse de que no interfiera con la adherencia del apósito.

ESTRATEGIAS COMPLEMENTARIAS AL TRATAMIENTO DIRECTO SOBRE LA HERIDA PARA MEJORAR SU EVOLUCIÓN Y EL BIENESTAR

Haz una monitorización continua y ajusta el plan de cuidados.

La evolución de una herida tumoral es dinámica, lo que significa que sus características pueden cambiar rápidamente. Registrar diariamente el volumen del exudado, el olor y los signos de infección nos permite detectar cambios tempranos que podrían indicar complicaciones como infecciones, deterioro del tejido o un aumento en la actividad tumoral. Si esperamos a que aparezcan síntomas evidentes sin haber hecho un seguimiento adecuado,

podríamos estar reaccionando tarde y comprometiendo la efectividad del tratamiento. La monitorización constante permite ajustar la elección de apósitos, la frecuencia de curas y la aplicación de tratamientos específicos antes de que la herida empeore.

Presta atención al soporte nutricional.

La piel y los tejidos necesitan un aporte adecuado de nutrientes para mantener su integridad y capacidad de cicatrización. Los pacientes con cáncer avanzado suelen presentar desnutrición e inmunosupresión, lo que agrava la vulnerabilidad de la herida a infecciones y retarda la regeneración tisular. Un déficit de proteínas afecta directamente a la síntesis de colágeno, esencial para la reparación del tejido, mientras que las vitaminas A y C juegan un papel clave en la respuesta inmune y la formación de nuevos vasos sanguíneos. Asegurar un adecuado soporte nutricional no solo mejora la respuesta del paciente a los tratamientos locales, sino que contribuye a un mejor control del exudado y la infección.

Educa al paciente y a sus cuidadores.

Muchas complicaciones en las heridas tumorales no ocurren por falta de tratamiento, sino por el desconocimiento acerca de cómo manejarlas correctamente en el día a día. Si el paciente y su familia no saben cuándo es el momento adecuado de cambiar un apósito, cómo identificar signos de infección o qué hacer ante un sangrado inesperado, la evolución de la herida se verá afectada. Instruirlos sobre la importancia de la higiene, la frecuencia de cambios y la detección precoz de problemas permitirá que sean más autónomos en su cuidado y reducirá la ansiedad que genera la incertidumbre. Además, una familia informada actuará antes de que una complicación se agrave, facilitando así nuestra labor.

Recurre a neutralizadores del mal olor.

No son productos destinados a curar o tratar directamente la herida, sino específicamente diseñados para eliminar o reducir el olor desagradable que se genera en el ambiente debido a las heridas. Se utilizan ya sea pulverizando regularmente sprays sanitarios en la habitación del paciente o colocando dispositivos con filtros de aire cerca de la zona afectada.

¿QUÉ TERAPIAS PUEDEN SERVIR COMO COMPLEMENTO A LA CURA DE LAS HERIDAS TUMORALES?

En ciertas situaciones clínicas, especialmente cuando el manejo convencional con apósitos no sea suficiente para controlar síntomas como el exudado abundante, el dolor persistente, el mal olor o la progresión local del tumor, podemos recurrir a terapias adyuvantes. Éstas pueden ayudar a mejorar la evolución de la herida, así como la calidad de vida del paciente:

La **Terapia de Presión Negativa** (TPN) consiste en la aplicación de presión subatmosférica controlada sobre la herida mediante un sistema sellado de succión. Su principal utilidad en heridas tumorales es la reducción del exudado y la promoción de una mejor perfusión sanguínea. Sin embargo, su uso debe ser evaluado con precaución, ya que puede aumentar el riesgo de sangrado en tejidos altamente vascularizados.

La **Terapia Fotodinámica** (TFD) se basa en la aplicación de un fotosensibilizador sobre la herida que, al activarse con luz de una longitud de onda específica, genera sustancias que destruyen células tumorales y reducen la carga bacteriana. En heridas tumorales, ayuda a frenar el crecimiento del tumor, controlar infecciones y mejorar síntomas como el dolor y el mal olor.

La **Oxigenoterapia Hiperbárica** (OHB) consiste en la administración de oxígeno a alta presión en una cámara hiperbárica. Mejora la oxigenación de los tejidos, favorece la cicatrización en heridas con hipoxia severa y ayuda a reducir infecciones porque fortalece la respuesta inmune del paciente. Aunque no sea una terapia estándar para heridas tumorales, puede ser útil en algunos casos.

La **radioterapia paliativa** utiliza radiación para reducir el crecimiento tumoral y mejorar síntomas como el sangrado recurrente, el dolor intenso y el mal olor persistente. Su aplicación en heridas tumorales busca aliviar la carga sintomática del paciente, disminuir la vascularización del tumor y evitar complicaciones asociadas.

Todas estas terapias deben ser valoradas de forma individualizada por un equipo multidisciplinar, considerando los beneficios y riesgos específicos en cada paciente.

¿CÓMO MANEJAR EL IMPACTO PSICOLÓGICO Y SOCIAL?

El impacto psicológico y social en pacientes con heridas tumorales es durísimo y afecta a múltiples áreas de su vida, desde su bienestar emocional hasta relaciones personales. Estas heridas, por su naturaleza visible, mal olor y exudado abundante, alteraran mucho la imagen corporal del paciente, generando sentimientos de vergüenza, ansiedad y depresión. El dolor crónico asociado no solo es físicamente agotador, sino emocionalmente desgastante, aumentando la desesperanza y la sensación de aislamiento.

A nivel social, estas heridas provocan que los pacientes se sientan excluidos por temor al rechazo de los demás. Actividades cotidianas como socializar, salir de casa o recibir visitas pueden convertirse en situaciones estresantes, aumentando el aislamiento social y afectando a la calidad de vida del paciente. Por tanto, es esencial abordar estos aspectos desde un enfoque integral. Evaluaremos regularmente el estado emocional del paciente, con herramientas prácticas como la Escala de Edmonton o la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS). La intervención psicológica temprana, incluyendo el apoyo emocional continuo, la terapia cognitivo-conductual o incluso el tratamiento farmacológico cuando sea necesario, es clave para prevenir un deterioro emocional mayor.

También es fundamental integrar al paciente en redes de apoyo, tanto familiares como comunitarias. Los grupos de apoyo específicos para pacientes oncológicos pueden proporcionar un espacio seguro donde compartir experiencias y reducir la sensación de aislamiento. Además, debemos capacitar y apoyar continuamente a los familiares y cuidadores, ofreciéndoles educación práctica sobre el manejo diario de la herida y herramientas para afrontar el estrés emocional que implica el cuidado prolongado.

Finalmente, el enfoque multidisciplinar es crucial: equipos de cuidados paliativos, psicólogos, enfermeros especializados y trabajadores sociales deben trabajar coordinadamente para ofrecer una atención integral que considere no solo el cuidado físico, sino también las necesidades emocionales y sociales del paciente. Solo así lograremos realmente mejorar su calidad de vida, asegurando que ningún paciente tenga que enfrentar estos desafíos solo.

ENFERMERÍA
EVIDENTE
#TOCANDOVIDAS