

UNIVERSITAT DE LLEIDA

Abordaje en las heridas de difícil cicatrización

Por: Benjamí Monsonís Filella

Tutor: Joan Blanco Blanco

FACULTAD DE ENFERMERIA

Trabajo final de grado

Curso académico: 2012/13

Fecha: 15/05/2013

Índice

Lista de tablas.....	2
Lista de figuras.....	3
Lista de abreviaturas.....	4
Resumen:.....	5
1. Introducción.....	6
2. Histología de la piel.....	10
3. Heridas crónicas.....	12
3.1 Definición.....	12
3.2 Clasificación de las úlceras crónicas según su etiología.....	12
3.2.1 Úlceras por presión.....	13
3.2.2 Úlceras venosas.....	17
3.2.3 Úlceras arteriales o isquémicas.....	20
3.2.4 Úlceras de pie diabético.....	23
3.3 Epidemiología.....	25
4. Heridas de difícil cicatrización.....	29
4.1 Factores del paciente.....	30
4.2 Factores de la herida.....	32
4.3 Consecuencias en la calidad de vida e impacto socioeconómico.....	35
4.4 Tratamiento.....	37
5. Objetivos.....	50
6. Metodología.....	51
7. Intervención.....	53
8. Evaluación de la intervención.....	55
9. Discusión.....	56
10. Conclusión.....	57
11. Bibliografía.....	58

Lista de tablas

Tabla 1. Función de las diferentes células que forman la epidermis.....	pág. 10
Tabla 2. Clasificación de las úlceras crónicas más frecuentes según la etiología.....	pág. 12
Tabla 3. Tipos de fuerza implicados en la etiología de las úlceras por presión.....	pág. 14
Tabla 4. Clasificación CEAP.....	pág. 19
Tabla 5. Diagnóstico diferencial entre úlceras venosas y arteriales.....	pág. 23
Tabla 6. Clasificación de las úlceras del pie diabético.....	pág. 25
Tabla 7. Prevalencia de las UPP en los diferentes estudios nacionales realizados en nuestro país.....	pág. 26
Tabla 8. Recomendaciones de la AHCPR para la limpieza de las heridas.....	pág. 38
Tabla 9. Fases que atraviesan las bacterias presentes en una herida.....	pág. 40
Tabla 10. Fases de cicatrización de las heridas.....	pág. 43
Tabla 11. Ventajas de la cura húmeda.....	pág. 43
Tabla 12. Criterios para elección del apósito.....	pág. 45
Tabla 13. Beneficios coste-efectividad de UrgoStart®	pág. 47

Lista de figuras

Figura 1. Representación de la fuerza directa y de cizallamiento.....	pág. 14
Figura 2. Evolución de la clasificación de las úlceras por presión según su extensión.....	pág. 15
Figura 3. Escala P.U.S.H.....	pág. 42

Lista de abreviaturas

NPUAP – National Pressure Ulcer Advisory Panel

EPUAP – European Pressure Ulcer Advisory Panel

GNEAUPP – Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas

UPP – Úlceras Por Presión

HC - Heridas crónicas

UEI – Úlceras de extremidad inferior

EEII – Extremidades inferiores

DM – Diabetes Mellitus

FID – Federación Internacional de Diabetes

ITB – Índice tobillo-brazo

PD – Pie diabético

AHCPR - Agency for Health Care Policy and Research

CAH – Cura en ambiente húmedo.

MMP - Metaloproteinasas de la matriz

TIMP – Inhibidores tisulares de las metaloproteinasas

COR - Celulosa Oxidada Regenerada

V.A.C.® - Vacuum Assisted Closure – Cicatrización Asistida por Vacío

Resumen: Los conocimientos sobre la cicatrización han evolucionado de forma importante en las últimas dos décadas. Gracias a ello, actualmente es posible predecir la secuencia probable de acontecimientos que tendrán lugar a lo largo de la cicatrización y pronosticar el tiempo aproximado que tardará una herida, pero a menudo, durante la práctica clínica, y a pesar del mayor conocimiento y desarrollo de intervenciones, muchos profesionales de enfermería se enfrentan a diario ante heridas de difícil cicatrización, es decir, la cicatrización se prolonga en el tiempo o no se llega a alcanzar. Estos esfuerzos pueden provocar al profesional un aumento del estrés psicosocial y ansiedad, convirtiéndose en una carga financiera importante para el sistema de salud, ya de por sí, tan necesitado en los tiempos actuales.

Estas heridas complejas siguen siendo en la actualidad un problema prevalente y de especial atención en salud, que afecta a pacientes en todos los niveles asistenciales y de todas las clases sociales. Requieren un compromiso de todos los profesionales de salud respecto a la prevención y atención de las mismas hasta el punto final de la cicatrización, por lo que los profesionales sanitarios, deben potenciar avances y conocimientos que permitan un cambio radical en la atención de estas lesiones.

Palabras clave (DeCS): Úlcera cutánea, cicatrización de heridas, Técnicas de cierre de heridas

Abstract: Knowledge of healing has evolved significantly over the past two decades. As a result, it is now possible to predict the likely sequence of events that will take place throughout the healing process and also the approximate time it will take a wound to heal. But often during clinical practice, and despite increasing knowledge and development of interventions, many nurses deal daily with wounds with difficult healing i.e. healing is prolonged in time or it is never achieved. These efforts may cause an increase in psychosocial stress and anxiety for the professionals, which becomes a significant financial burden for the health system, which is already in much need nowadays.

These complex wounds remain currently a prevalent problem and of special care and they affect patients in all levels of care and from all social backgrounds. They require that health professionals commit themselves to their prevention and care until the healing process is completely over. Therefore, health professionals must foster progress and knowledge which allow a radical change in the care of these injuries.

Keywords (MeSH): Skin ulcers, wound Healing, Wound Closure Techniques

1. Introducció

El cuidado de las heridas es un tema tan antiguo como la historia del hombre. Por poner ejemplos, el hombre de Neandertal, en el año 60.000 A.C. usó hierbas contra las quemaduras. En el papiro de Smith (hace más de 5000 años), el sanador egipcio aplicaba curaciones compuestas por grasa animal, miel y fibras de algodón, aplicando de esta manera, en aquellos tiempos, una cura no adherente, antibacteriana, osmótica, enzimática y absorbente del exudado (1).

Por otro lado Hipócrates trataba las heridas con vino, cera de abejas, roble sagrado, aceite, miel o azúcar; incluso aún en nuestros días se mantiene, pero no valoraba en ningún momento el proceso que llevaba la herida hasta alcanzar la cicatrización como tal, solo importaba que la herida cerrara sin tener muy presente el proceso en sí.

También se sabe que en la India, en tiempos de Ayurveda, existían casos en los cuales los bordes de la lesión eran aproximados por medio de la mordedura de grandes hormigas a las cuales se les seccionaba el cuerpo y se utilizaba la cabeza de las mismas como un apósito biológico (a modo de las actuales grapas), se sabe también que se utilizó algodón, cuero, crin de caballo y tendones.

En América, los mayas utilizaban para la cicatrización de las heridas un producto obtenido de un hongo que crecía en el maíz, el cual podía ser considerado como un antibiótico natural, precursor de la penicilina.

Ya en la edad media, *Rogelio de Salerno* en su libro *Practica Chirurgica* (1180), empieza a mencionar la importancia de la cicatrización, sobre todo en heridas en cara, nariz o labios, tratando de afrontar los bordes de la herida de manera que no quedara cicatriz (2).

Y así se podría continuar con una larga lista de rituales y aplicaciones para la curación de las heridas que hasta el día de hoy persisten. Seguramente la mayoría ha oído que algún compañero de profesión haya aplicado algún producto o sustancia alimenticia, o desecho animal, etc. para la curación de las heridas y según refiere su experiencia ha sido positiva. Todo esto hace pensar que no exista una curación universal para las heridas.

Como curiosidad, el cirujano francés Ambroise Paré (1517-1590), padre de la cirugía moderna, publicó en 1585 "*L'apologie et le Traité*" (Paré A, 1585), donde escribe: "Je traite les blessures, Dieu celles saine" (Yo trato las heridas, Dios las sana) (3). Paré introdujo dos

grandes conceptos en el cuidado de las curaciones: primero que son propias de los profesionales sanitarios, y segundo, dogmatiza el hecho de que no está en las manos del profesional sanitario curar, por lo tanto hiciese lo que hiciese, curaría sólo por intervención divina.

Con el paso del tiempo esta visión ha ido cambiando, pero no con la celeridad que debiera, ya que las heridas crónicas siguen siendo en la actualidad un problema prevalente y de especial atención en salud que afecta a pacientes en todos los niveles asistenciales y de todas las clases sociales. En ese orden de ideas requiere un compromiso de todos los profesionales de salud respecto a la prevención y atención de las mismas hasta el punto final de la cicatrización, por lo que los profesionales sanitarios, deben potenciar avances y conocimientos que permitan un cambio radical en la atención a estas lesiones por medio del compromiso de todos y cada uno de los profesionales de la salud, respecto al tema a tratar.

Las heridas son un problema de salud que afectan a la piel, sus estructuras y sus tejidos anexos. La piel es un órgano vital para la vida del ser humano ya que cubre toda la superficie corporal y no sólo actúa como barrera protectora del medio en que vivimos, sino también se trata de un sistema dinámico formado por múltiples elementos epiteliales, mesenquimales, glandulares y neurovasculares, que juegan un papel esencial para la vida y la salud de las personas (4). Por este motivo, la capacidad que tiene nuestro organismo, para reparar y restaurar de manera efectiva la función de los tejidos dañados o perdidos, es una condición indispensable para la supervivencia de las personas.

La piel es el órgano más extenso de nuestro cuerpo y desempeña importantes funciones en el mantenimiento de la salud y la protección frente las lesiones. Una de las competencias más importantes del personal de enfermería es mantener la integridad de la piel y estimular la curación de las heridas.

El deterioro de la integridad cutánea no es un problema frecuente en la mayoría de las personas sanas, pero es una amenaza a tener en cuenta en según qué colectivos, como los ancianos, los pacientes que tienen restringida su movilidad, los enfermos crónicos, los que presentan traumatismos y los que padecen problemas circulatorios.

Para proteger la piel y tratar las heridas de forma eficaz, el personal de enfermería tiene que conocer los factores que afectan a la integridad cutánea, la fisiología de la curación de las heridas y las medidas específicas para estimular las condiciones óptimas de la piel (5).

Los conocimientos sobre la cicatrización han evolucionado de forma importante en los últimos 20 años. Gracias a ello, hoy día es posible predecir la secuencia probable de acontecimientos que tendrán lugar a lo largo de la cicatrización y pronosticar el tiempo aproximado que tardará una herida. A menudo, durante la práctica clínica, y a pesar del mayor conocimiento y desarrollo de intervenciones cada vez más sofisticadas, muchos profesionales se enfrentan a diario ante heridas de difícil cicatrización, es decir, la cicatrización se prolonga en el tiempo o no se llega a alcanzar. Normalmente, esta situación provoca frecuentemente un aumento del estrés psicosocial y de ansiedad para todos los que han participado en la intervención y se convierte en una carga financiera importante para el sistema de salud (6).

Se utilizan diferentes términos para describir las heridas de cicatrización lenta o difícil, como herida retrasada, difícil de cicatrizar, estancada, recalcitrante, compleja, sin respuesta; pero el término más común para este tipo de heridas es el de herida crónica, ya que se caracterizan por la ausencia de cicatrización en un periodo superior a cuatro o seis semanas. Estas heridas son de evolución lenta y en ocasiones recurrentes, en cambio, las heridas agudas pasan espontáneamente por las diferentes etapas sucesivas del proceso de la cicatrización.

Muchas heridas crónicas, habituales en práctica cotidiana de los profesionales sanitarios, independientemente de su etiología, se eternizan en su devenir, multiplicando los plazos previstos de evolución, ya de por sí prolongados y alimentan la idea de la irreversibilidad de muchas de estas lesiones, lo que puede desvirtuar la cantidad y calidad de las intervenciones terapéuticas orientadas a su curación.

Los factores físicos, bacteriológicos y bioquímicos relacionados con la herida y el paciente son indicadores de riesgo de una cicatrización retardada. El propósito del trabajo, es decir el objetivo principal del mismo, no es identificar los aspectos que pueden afectar a la cicatrización, sino que es dar respuesta eficaz una vez identificados, orientando el tratamiento de las heridas de difícil cicatrización y tomar las medidas necesarias para simplificar o minimizar su complejidad, de tal manera que éstas cicatricen en el nivel asistencial menos agresivo, en el menor tiempo posible y con el menor impacto posible en la calidad de vida de los pacientes. Es de gran importancia el reconocimiento precoz y poder identificar cuando una herida será de cicatrización lenta y actuar mediante un plan de tratamiento adecuado.

La curación de las heridas es un problema importante para los sistemas de salud de todo el mundo. En los países industrializados, casi 1-1,5% de la población tendrá, en algún momento

de su vida, alguna herida de difícil cicatrización. Como se anuncia más adelante, el tratamiento de las heridas es caro, representando el 2,4% de los presupuestos sanitarios. Estos costes se esperan que vayan en aumento a causa del envejecimiento de la población y de las patologías crónicas, como la diabetes (4).

A pesar de que la cicatrización es un tema del cual se ha investigado ampliamente a lo largo del tiempo, no existe un consenso claro sobre que ítems medir en las heridas crónicas. Estandarizar un índice de medida se convierte en una prioridad para los profesionales encargados del cuidado de las mismas.

Por este motivo surge la necesidad de crear una guía de práctica clínica, que identifique los pacientes con riesgo, y ayude a aplicar las intervenciones adecuadas antes que la herida se deteriore y se produzcan complicaciones. A consecuencia aparecen múltiples preguntas, como ¿qué intervenciones, tecnologías y apósitos son los mejores de todos los disponibles?

Para poder responder a estas preguntas se observará qué dice la práctica basada en la evidencia, analizando los diversos enfoques para el tratamiento y cuidado de las heridas, con el fin de reducir los costes de una manera eficiente y rentable.

Hay que tener en cuenta que la falta de cicatrización de las heridas incide directamente en los profesionales sanitarios, cada vez más presionados para justificar sus acciones en términos de coste-efectividad y de resultados clínicos.

2. Histología de la piel

Para poder hacer frente a las heridas, es importante conocer la histología de la piel. Esto ayudará a entender mejor la gravedad de las heridas y a clasificarlas según su profundidad o lesión. Por este motivo es conveniente hacer un pequeño recordatorio de las diferentes capas de la piel.

Desde afuera hacia dentro se distinguen tres capas diferenciadas de tejido, la epidermis, la dermis o corion y el tejido subcutáneo o también conocido como hipodermis (7). La epidermis es la capa más superficial de la piel, que cubre la totalidad de la superficie corporal. Presenta un espesor variable, con un valor medio de 0,1 mm, pudiendo alcanzar en zonas como las plantas de los pies y las palmas de las manos espesores de hasta 1 ó 2 mm.

La epidermis es un epitelio plano poliestratificado y queratinizado con un mayor número de células y con una dinámica de recambio extraordinariamente grande. Los queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans y células de Merckel son las células que se encuentran en esta capa. Cada una de ellas tiene una función propia (tabla 1).

Tabla 1. Función de las diferentes células que forman la epidermis.

Queratinocito	Representan más del 80% de las células de la epidermis. Responsable de la síntesis de la queratina. Ayuda a mantener el espesor y estructura de la piel, evitando pérdidas excesivas de agua y protegiendo al organismo de agentes tóxicos o microbianos.
Melanocitos	Se encuentran normalmente en la capa basal epidérmica, protegiendo las células mitóticas de los efectos de los rayos ultravioletas. Sintetizan y segregan el pigmento melánico. Protegen la piel de la luz absorbiendo las radiaciones solares dañinas.
Células de Langerhans	Responsables de numerosas reacciones inmunitarias. Segregan citoquinas, que estimulan el crecimiento y diferenciación celular cuando las células son dañadas. Hacen función de macrófagos.
Células de Merckel	Funcionan como receptores táctiles.

La epidermis está en contacto íntimo con el medio ambiente, y por lo tanto, está más directamente implicada en el aislamiento y protección frente a impactos mecánicos, físicos, químicos y microbiológicos, en la termorregulación, en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico y en la síntesis y metabolismo de proteínas, lípidos, glicanos y vitamina D.

Antes de entrar en la siguiente capa, la dermis, se ha de nombrar una pequeña membrana, la unión dermoepidérmica. Se trata de la interfase entre la epidermis y dermis que da cohesión

entre estas capas y determina la orientación y el crecimiento de las células basales en el proceso de curación de las heridas. Por este motivo tiene una importancia relevante en el proceso de la cicatrización (8).

La dermis es la estructura de soporte de la piel y le proporciona resistencia y elasticidad. Debido a su composición, da unas características especiales de flexibilidad, elasticidad y resistencia a la tensión, ofreciendo una protección frente a estímulos mecánicos. Está formada básicamente de tejido conectivo fibroelástico. La matriz extracelular contiene una elevada proporción de fibras, no muy compactadas, de colágeno (>75%), elastina y reticulina. Es un tejido vascularizado que sirve de soporte y alimento a la epidermis. Constituye la mayor masa de la piel y su grosor máximo es de unos 5 mm.

Las células propias de la dermis son los fibroblastos, los monocitos, las células dendríticas dérmicas, los mastocitos y otras células transportadas eventualmente por la sangre como las células plasmáticas, linfocitos, etc. Los fibroblastos son los responsables de la síntesis de procolágeno y de la degradación de la matriz proteica, por la gran cantidad de enzimas que poseen. El resto de las células constituyen el sistema fagocitario de la dermis. Intervienen en las respuestas inmunitarias, en las reacciones de hipersensibilidad, en la hematopoyesis, la coagulación, la aterogénesis y en la curación y remodelación de las heridas.

Y por último, se encuentra la capa más interna de la piel, el tejido subcutáneo o hipodermis, formada de tejido conectivo laxo. Muchas de sus fibras se fijan a las de la dermis, formando franjas de anclaje, fijando así la piel a las estructuras subyacentes (fascia, periostio o pericondrio). Si estas franjas de retención están poco desarrolladas, la piel se mueve en su sustrato formando plegamientos. Si están muy desarrolladas o son muy numerosas, como es el caso de la planta de los pies o del cuero cabelludo, la piel es casi inamovible.

El espesor de la hipodermis es muy variable dependiendo de la localización, el peso corporal, el sexo o la edad. Está formada por tejido adiposo (de ahí las denominaciones de grasa subcutánea o panículo adiposo) que forma lobulillos separados por tabiques de tejido conectivo, continuación del conectivo de la dermis reticular y por donde discurren vasos y nervios. El tejido subcutáneo sirve de almacén de energía, además de aislante térmico y de protector mecánico frente a golpes (9).

3. Heridas crónicas

3.1 Definición

Una herida crónica (HC) puede definirse como cualquier interrupción en la continuidad de la piel que requiere periodos muy largos para su cicatrización, no cicatriza o recurre (10). En caso de cicatrización, siempre se cierra por segunda intención.

Se considera que una herida se cronifica cuando no ha culminado el proceso de cicatrización de la misma en un período de 6 semanas.

Este tipo de heridas se encuentran siempre colonizadas o contaminadas por gérmenes, por lo que un adecuado manejo de la carga bacteriana influirá satisfactoriamente en su evolución de cicatrización.

Las heridas agudas, quirúrgicas y traumáticas se diferencian de las heridas crónicas porque cicatrizan por primera intención, en un período comprendido entre los 7 y 14 días (11,12).

3.2 Clasificación de las úlceras crónicas según su etiología

Las úlceras crónicas se pueden clasificar según el grado de pérdida epitelial, según su morfología o en función de su etiología (10).

Si se tiene en cuenta la patología base, las úlceras crónicas más comunes son las úlceras por presión (UPP), úlceras de extremidad inferior (venosas, arteriales o mixtas), y úlceras de pie diabético (tabla 2)

Tabla 2. Clasificación de las úlceras crónicas más frecuentes según la etiología.

Úlcera por presión	Las úlceras por presión son áreas de daño localizado en la piel y tejidos subyacentes causado por la presión, la fricción, la cizalla o la combinación de las mismas (13). La región sacra, los talones y trocánteres son las localizaciones más frecuentes de las úlceras por presión (14). Maléolos externos, glúteos, escápulas, codos, isquion trocánteres, parrilla costal, genitales, etc. completan una larga lista de posibles lugares para este tipo de lesiones.
Úlcera venosa	Se definen como la pérdida de la integridad cutánea debido a una incompetencia venosa, y se caracterizan por un modelo cíclico de cicatrización y recurrencia (15). La úlcera de origen venoso es la complicación más importante que puede aparecer en la evolución de la insuficiencia venosa crónica (16). Las úlceras venosas más frecuentes se encuentran localizadas en las extremidades inferiores.
Úlcera arterial	La úlcera arterial, es una lesión con pérdida de sustancia, causada por un déficit de aporte sanguíneo, secundaria a oclusiones de la microcirculación de la piel. Es el resultado de una isquemia severa y prolongada en el tiempo (12). La etiología más frecuente es la arterioesclerosis y la aterosclerosis, que se produce cuando la materia grasa se acumula y se deposita en las paredes de las arterias formando placas.

Úlcera del pie diabético

Es una alteración clínica que abarca una serie de enfermedades de diferentes etiologías y base genética, siendo el factor común de todas ellas el aumento de los niveles de glucosa en sangre (17).

Se considera una enfermedad crónica degenerativa, que se asocia con importantes alteraciones a nivel neurológico y vascular que aparecen tras años de evolución de la enfermedad (18).

A continuación se nombran los signos y síntomas clínicos de los diferentes tipos de úlceras crónicas.

3.2.1 Úlceras por presión

Las úlceras por presión son un problema de salud que se puede presentar tanto en las personas del ámbito domiciliario como del ámbito hospitalario e institucional. Son las responsables de agravar el pronóstico de la enfermedad, de disminuir la esperanza de vida y de deteriorar la calidad de vida de las personas que las padecen o de sus cuidadores (19).

Todo y la magnitud del problema, tradicionalmente han carecido de interés para los profesionales de la salud, asumiéndose como situaciones normales e irremediables de la sociedad, motivo por el cual en su día no favorecieron en el desarrollo de estudios o investigaciones referente a este campo. En los últimos años, el interés en el cuidado relacionado con estas heridas ha ido aumentando considerablemente, surgiendo diferentes estudios e investigaciones, no sólo encaminados en su tratamiento eficaz, sino también, dirigidos hacia la prevención de las mismas ya que se estima que hasta el 95-98% de las UPP son evitables (20).

Una UPP es la consecuencia directa del aplastamiento tisular entre dos planos, uno perteneciente al paciente (hueso) i el otro externo (cama, silla, otros). Según la definición internacional de la NPUAP – EPUAP, una úlcera por presión es una lesión localizada en la piel y/o el tejido subyacente por lo general sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o la presión en combinación con la cizalla. Un número de factores contribuyentes o factores de confusión también se asocian con las úlceras por presión; la importancia de estos factores todavía no se ha dilucidado (21,22).

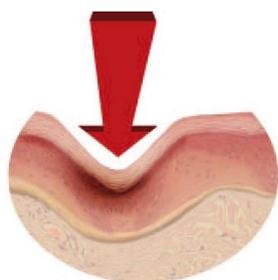
La frecuencia e intensidad de las UPP depende, en gran medida, de la magnitud, duración y dirección de las fuerzas de presión, además de otros factores relacionados con la persona y el ambiente o microclima.

La aparición de la UPP es a causa de una deficiente irrigación sanguínea de la zona en concreto por una causa externa: la presión. Esta se define como la cantidad de fuerza aplicada a una superficie dividida por la superficie en la que se aplica. Se pueden distinguir dos tipos de fuerza que contribuyen a la aparición de este tipo de heridas (Tabla 3) (19).

Tabla 3. Tipos de fuerza implicados en la etiología de las úlceras por presión

Tipo de fuerza	Producción
Presión directa	Fuerza ejercida de forma perpendicular, entre la piel y las prominencias óseas.
Cizallamiento	Cuando la presión se aplica a la piel (sobre todo en una prominencia ósea), distorsiona la piel y tejidos blandos subyacentes, ocasionando al sujeto un desgarro interno de tejidos. Puede ser ejercida paralelamente al individuo sobre un plano duro o de forma tangencial

Figura 1. Representación de la fuerza directa y de cizallamiento



Fuerza directa

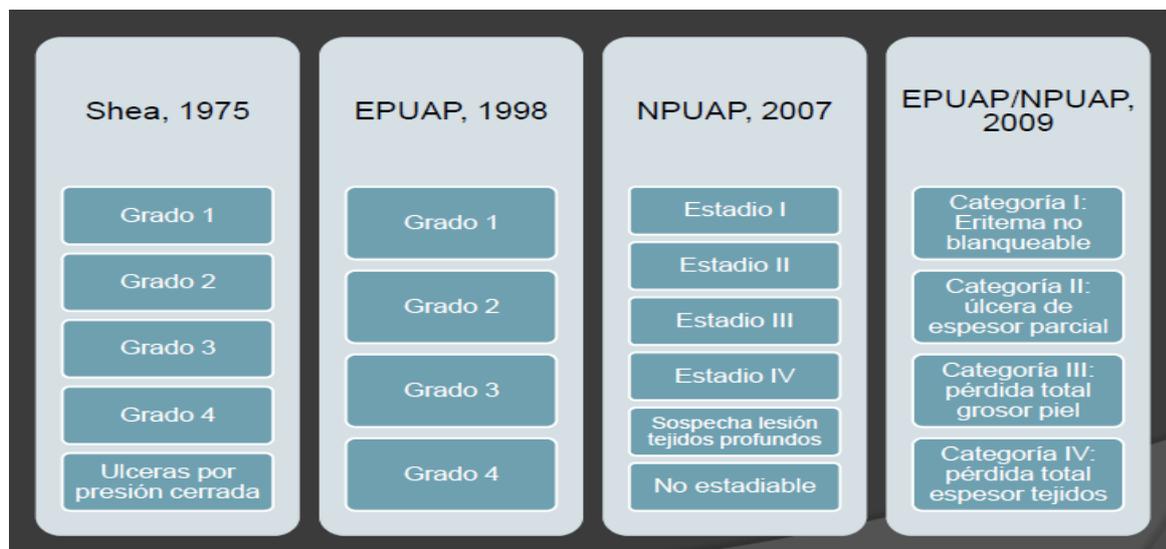


Fuerza de cizallamiento

3.2.1.1. Clasificación de las úlceras por presión

La clasificación de las UPP ha ido cambiando al largo de los años, tal y como se observa en la figura 2.

Figura 2. Evolución de la clasificación de las úlceras por presión según su extensión.



En esta última clasificación, el Sistema Internacional de la NPUAP y EPUAP añade nuevos términos para diferenciar las UPP, como eritema no blanqueable y lesión de tejidos profundos; términos que anteriormente no eran presentes en los grados y estadios. Todo y estos cambios, según se observa en la práctica diaria, los profesionales continúan hablando de grados y estadios al referirse a estas heridas. Se supone que todavía es reciente y el personal sanitario se ha de acostumbrar a esta nueva nomenclatura.

La nueva clasificación según la extensión es la siguiente (22):

- **Categoría I. Eritema no blanqueable.** Piel intacta con enrojecimiento no blanqueable de una área localizada generalmente sobre una prominencia ósea. La piel oscura pigmentada puede no tener palidez visible; su color puede diferir de la piel de los alrededores. El área puede ser dolorosa, firme, suave, más caliente o más fría en comparación con los tejidos adyacentes. La Categoría I puede ser difícil de detectar en personas con tonos de piel oscura. Puede indicar personas "en riesgo".
- **Categoría II. Úlcera de espesor parcial.** La pérdida de espesor parcial de la dermis se presenta como una úlcera abierta poco profunda con un lecho de la herida rojo-rosado, sin esfacelos. También puede presentarse como una flictena o blíster intacta

llena de suero (a veces sanguinolento), o abierta/rota. Se presenta como una úlcera superficial brillante o seca sin esfacelos o hematomas*. Esta categoría no debería ser usada para describir laceraciones, lesiones de esparadrapo, dermatitis asociada a incontinencia, maceración o excoriación. El hematoma indica lesión de los tejidos profundos.

- **Categoría III: Pérdida total del grosor de la piel.** Pérdida completa del tejido. La grasa subcutánea puede ser visible, pero los huesos, tendones o músculos no están expuestos. Los esfacelos pueden estar presentes, pero no ocultar la profundidad de la pérdida de tejido. Puede incluir cavitaciones y tunelizaciones. La profundidad de la úlcera por presión de Categoría/estadio III varía según la localización anatómica. El puente de la nariz, la oreja, el occipital y el maléolo no tienen tejido (adiposo) subcutáneo y las úlceras de Categoría/estadio III pueden ser poco profundas. En contraste, las zonas de importante adiposidad pueden desarrollar úlceras por presión de Categoría/estadio III extremadamente profundas. El hueso o el tendón no son visibles o directamente palpables.
- **Categoría IV: pérdida total del espesor de los tejidos.** Pérdida total del espesor del tejido con hueso expuesto, tendón o músculo. Los esfacelos o escaras pueden estar presentes. Incluye a menudo cavitaciones y tunelizaciones. La profundidad de la úlcera por presión de Categoría/estadio IV varía según la localización anatómica. El puente de la nariz, la oreja, el occipital y el maléolo no tienen tejido (adiposo) subcutáneo y las úlceras de Categoría/estadio IV pueden ser poco profundas. Las úlceras de Categoría/estadio IV pueden extenderse a músculo y/o estructuras de soporte (por ejemplo, la fascia, tendón o cápsula de la articulación) pudiendo ser probable que ocurra una osteomielitis u osteítis. El Hueso/músculo expuesto es visible o directamente palpable.

En esta nueva clasificación, hay dos categorías más, no catalogadas de momento a Europa, pero sí que están reconocidas en EEUU y es interesante nombrarlas como curiosidad.

- **Inestadiable/sin categorizar: Pérdida total del espesor de la piel o los tejidos - Profundidad desconocida.** Pérdida del espesor total de los tejidos donde la profundidad real de la úlcera está completamente oscurecida por esfacelos (amarillos, canela, grises, verdes o marrones) y/o escaras (beige, marrón o negro) en el lecho de la

herida. Hasta que se hayan retirado suficientes esfacelos o la escara para exponer la base de la herida, la verdadera profundidad no se puede determinar; pero debe considerarse una Categoría/estadio III o IV. Una escara estable (seca, adherida, intacta, sin eritema o fluctuación) en los talones sirve como "cobertura natural (biológica) del cuerpo" y no debe ser eliminada.

- **Sospecha de lesión tejidos profundos – profundidad desconocida.** Área localizada de color púrpura o marrón de piel decolorada o ampolla llena de sangre debido al daño de los tejidos blandos subyacentes por la presión y/o la cizalla. El área puede ir precedida por un tejido que es doloroso, firme o blando, más caliente o más frío en comparación con los tejidos adyacentes. La lesión de los tejidos profundos puede ser difícil de detectar en personas con tonos de piel oscura. La evolución puede incluir una ampolla fina sobre un lecho de la herida oscuro. La herida puede evolucionar y convertirse una escara delgada. La evolución puede ser rápida y puede exponer capas adicionales de tejido, incluso con un tratamiento óptimo.

3.2.2 Úlceras venosas

Son heridas que aparecen como consecuencia de una circulación venosa inadecuada, originando una acumulación de sangre, que permanecerá en las venas creando una presión alta, lo que conlleva a que la sangre acumulada pase a venas más pequeñas y capilares, causando así un excesivo acúmulo de fluidos en la zona afectada. Este exceso de líquidos y la incapacidad del circuito venoso, hace que se produzca un aumento del exudado en los espacios intersticiales (edema), y esta situación da lugar a una alteración celular subcutánea que se endurece paulatinamente, pudiendo observarse a nivel cutáneo un cambio de color a ocre debido a la acumulación de depósitos de hemosiderina, que proviene de la hemoglobina de la sangre que se ha ido acumulando poco a poco. En conjunto, se va a producir una alteración en la circulación y un insuficiente suministro de sangre a los tejidos, causando así el desarrollo de una úlcera. La presión sostenida se denomina hipertensión venosa o insuficiencia venosa crónica (23).

Las úlceras venosas presentan un fondo rojizo muy característico con un borde azulado edematoso, y las zonas necrosadas o escaras son muy poco frecuentes. Invaden de forma típica la dermis media y profunda, aunque es poco probable que lleguen a tejidos más

profundos, como el tejido celular subcutáneo o la fascia muscular (11). Los signos y síntomas característicos de las úlceras venosas son (12,16):

- Sensación de pesadez y cansancio.
- Prurito.
- Calambres musculares.
- Varices.
- Úlceras exudativas, grandes, bordes poco definidos (desiguales).
- Pigmentación de la piel.
- Edema.
- Úlceras supramaleolares.
- Presencia de pulsos pedios.
- Tejido de granulación.
- Hemorrágicas.
- Forma de botella de champán invertida (Lipodermatoesclerosis).
- Aumento de la temperatura de la piel.
- Trastornos cutáneos: Hiperpigmentaciones, atrofia blanca, celulitis indurada.
- Posibilidad de infección.
- El dolor disminuye al elevar la pierna. Son poco dolorosas e indoloras, excepto si están infectadas.
- Índice tobillo-brazo (ITB) $\geq 0,8$.

3.2.2.1 Tipos de úlceras venosas

Dependiendo de la causa que produce la insuficiencia venosa, se pueden encontrar con diferentes tipos, cada una con unas características diferenciables, como se observa en la siguiente clasificación (12).

- **Úlceras Varicosas.** Las que se producen como consecuencia de una deficiencia valvular en las venas. Será una extremidad con presencia de varices. Estas úlceras se localizan en la zona supramaleolar interna y se caracterizan por ser lesiones superficiales, redondas, con fondo hiperémico, unilaterales, poco dolorosas, aunque los pacientes pueden presentar molestias al ortostatismo. Van a existir trastornos cutáneos debidos a la flebostasis, como son la atrofia blanca, hiperpigmentación

ocre... y tienen una gran capacidad para la sobreinfección con eczema periulceral y prurito. Es una pierna que presenta la típica forma de “botella de cava invertida”.

- **Úlceras Post flebíticas.** Se encuentran en pacientes con historia previa de tromboflebitis y de edema crónica de la extremidad afectada. Estas úlceras se caracterizan por localizarse en la zona maleolar interna. Presentan bordes irregulares y suelen ser extensas y múltiples. Al igual que las úlceras varicosas, pueden aparecer trastornos cutáneos y molestias al ortostatismo.
- **Úlceras Estáticas.** Son la consecuencia de un fallo de la bomba de la pantorrilla, por lo que no habrá una correcta circulación sanguínea de retorno. Los pacientes, pueden presentar aquellas patologías que puedan dar lugar a una retención hídrica (cardiaca, renal, hepática...), o con obesidad, provocando el edema. Estas úlceras se caracterizan por localizarse en el tercio distal de la pierna, en la denominada área de Gaitier o zona de polaina, con una extremidad con edema. Presentan un alto nivel de exudado con tejido de granulación en el lecho de la herida. Son superficiales, extensas y múltiples, poco dolorosas y al igual que las anteriores también presentan alteraciones cutáneas (24).

3.2.2.2 Clasificación de las úlceras venosas

Considerando las manifestaciones clínicas producidas por la insuficiencia venosa crónica, la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular ha establecido la clasificación CEAP (**C** hallazgos clínicos, **E** etiología, **A** hallazgos anatómicos, **P** fisiopatología de la lesión) (tabla 4) (25)

Tabla 4. Clasificación CEAP

Grado	Manifestación clínica
C	Hallazgos clínicos
C0	No hay signos visibles o palpables de lesión venosa
C1	Presencia de dilaciones vasculares o venas reticulares
C2	Varices
C3	Edema
C4	Cambios cutáneos relacionados con la patología venosa sin ulceración.
C5	Cambios cutáneos con úlcera cicatrizada
C6	Cambios cutáneos con úlcera activa

3.2.3 Úlceras arteriales o isquémicas

Estas heridas se producen como resultado de procesos isquémicos crónicos. La claudicación intermitente es uno de los síntomas que indica la aparición de una insuficiencia arterial. Tienen un mal pronóstico, dada la complicación para el tratamiento, ya que mientras no se restablezca la circulación arterial difícilmente se podrá llegar a la curación. Por este motivo, el principal papel del personal de enfermería será la prevención de dichas úlceras (12).

La Insuficiencia Arterial Crónica es un proceso oclusivo de la luz de las arterias, progresivo, que impide el aporte normal de oxígeno y nutrientes transportados por la sangre arterial a los tejidos, comprometiendo la funcionalidad y la supervivencia de la extremidad.

La etiología más frecuente es la arterioesclerosis y la aterosclerosis, que se produce cuando la materia grasa se acumula y se deposita en las paredes de las arterias formando placas, causando un estrechamiento de la luz de las mismas, lo que aumenta la resistencia al flujo sanguíneo. Como fenómeno compensatorio del exceso de presión que se produce en el tramo por encima de la zona de oclusión, el organismo reacciona favoreciendo el desarrollo de la circulación colateral, que asegura la llegada de la sangre a zonas distales. Esta circulación no es suficiente cuando el músculo precisa de mayor cantidad de oxígeno, dando lugar a la sintomatología isquémica o Claudicación Intermitente (23,26).

Los signos y síntomas incluyen (12):

- Claudicación intermitente: se caracteriza por calambres, tirantez, cansancio o dolor en las extremidades inferiores.
- Dolor en reposo, sobre todo nocturno que desaparece o mejora al poner la extremidad en declive, sacando el pie de la cama.
- Ausencia o pulso arterial débil: pedio, poplíteo o femoral.
- Trastornos cutáneos: palidez, rubor, blanqueamiento de la extremidad al elevarla, retraso del relleno capilar.
- Frialdad de la extremidad.
- Ausencia de vello.
- Engrosamiento ungüeoal.
- Fragilidad de las uñas.
- Piel fina y seca.

- Índice tobillo-brazo
 - $ITB \geq 0,8-1$ Ligera alteración arterial.
 - $ITB = 0,5-0,8$ Alteración arterial significativa.
 - $ITB < 0,5$ Alteración arterial severa.

3.2.3.1 Tipos de úlceras arteriales o isquémicas.

Dependiendo de cuál sea la causa que produce la insuficiencia arterial, hay diferentes tipos de heridas arteriales, con sus rasgos diferenciables, como se puede observar en la siguiente clasificación (12):

- **Úlcera Isquémica.** Es la consecuencia de un déficit continuado en el aporte sanguíneo, tanto de oxígeno como de nutrientes a los tejidos, dando lugar a lesiones ulcerosas o isquemia de la extremidad afectada.
- **Úlcera Arterioesclerótica.** Es el 90% de las úlceras isquémicas. Están localizadas en el tercio inferior de la cara latero-externa, tienen morfología plana y bordes regulares. Inicialmente, la úlcera suele ser de pequeño tamaño, con bordes bien delimitados y con una placa necrótica seca en la superficie, o bien tejido desvitalizado. Una vez se elimina este tejido, se comprueba su profundidad y extensión real (pudiendo llegar a afectar a estructuras tales como tendones y huesos). Son úlceras muy dolorosas, el dolor aparece en reposo y aumenta con la actividad.
- **Úlcera Angeítica.** La patología de base es la tromboangeítis obliterante o Enfermedad de Búerger (enfermedad inflamatoria que afecta a la capa íntima de las arteriolas, de las zonas distales de los dedos del pie). Esta enfermedad tiene estrecha relación con el hábito tabáquico. Estas lesiones son muy dolorosas, pequeñas, de fondo trófico y aparecen en los pulpejos de los dedos o en zonas interdigitales.
- **Úlcera Hipertensiva o de Martorell.** La patología de base es una hipertensión diastólica de larga evolución. Son el resultado de la isquemia causada por lesiones de las arteriolas. Clínicamente, comienzan como una mancha rojiza en la piel, que se convierte en cianótica, dando como resultado una úlcera con un lecho grisáceo. Es superficial y suele localizarse en el área supramaleolar externa, en el tercio medio de la pierna. No presenta obstrucción arterial y los pulsos son perceptibles.

3.2.3.2 Clasificación de las úlceras arteriales

Estas heridas se pueden clasificar en 4 estadios. El grado de severidad de la isquemia va a depender, en parte, de la compensación de la circulación colateral y viene definido por la clasificación de Fontaine (11,12):

- **Estadio I.** La piel se observa delgada, brillante, seca, pálida y fría (con gradientes), hay alteración de los anejos (ausencia de vello, uñas engrosadas), aparecen los hormigueos, calambres y parestesias. No aparecen síntomas, eventualmente presencia de síntomas de fatiga.
- **Estadio II:** Aparece el dolor de Claudicación Intermitente desencadenado por el ejercicio y que cede con el reposo.
 - **IIa:** Claudicación intermitente no incapacitante (se pueden andar más de 150 m sin que aparezca el dolor de claudicación).
 - **IIb:** Claudicación intermitente incapacitante (andan menos de 150 m y aparece el dolor de claudicación).
- **Estadio III.** Dolor isquémico en reposo.
 - **IIIa:** Hay dolor en reposo y presión sistólica maleolar > 50 mmHg.
 - **IIIb:** Hay dolor en reposo y presión sistólica maleolar < 50 mmHg.
- **Estadio IV:** Dolor permanente, presencia de lesiones cutáneas que pueden ser úlceras, necrosis, gangrena.
 - **IVa:** Aparecen úlceras.
 - **IVb:** Aparece la gangrena.

A continuación se adjunta una tabla (tabla 5) con un diagnóstico diferencial entre úlceras venosas y arteriales, descritas con anterioridad, para poder identificarlas con más facilidad (16).

Tabla 5. Diagnóstico diferencial entre úlceras venosas y arteriales

	Venosas	Arteriales
Aspecto	Bordes delimitados excavados Fondo granulomatoso Sangrantes	Bordes planos Fondo atrófico No suelen sangrar
Localización	Región lateral interna 1/3 inferior de la pierna	Sobre prominencias óseas Cabezas metatarsianas Dedos
Etiología	Insuficiencia venosa primaria o secundaria	Arteriosclerosis, Buerger HTA, Tabaquismo, diabetes
Pulsos distales	Conservados, normales	Ausentes o débiles
Clínica	Moderadamente dolorosas Se alivian en decúbito	Dolor importante que aumenta con el decúbito
Otros signos	Edema en la pierna Piel enrojecida, eccematosa Dermatitis ocre Calor local Varicosidades prurito	Piel delgada seca atrófica Brillante Blanquecina Descenso de la temperatura Uñas engrosadas

3.2.4 Úlceras de pie diabético

La úlcera de pie diabético no es una herida crónica por definición, sino que es una herida que se cronifica con el tiempo, bien por un retraso en el diagnóstico o por un tratamiento inadecuado de la misma (12).

El pie del paciente con diabetes es muy sensible a todo tipo de traumatismos, siendo el talón y las prominencias óseas especialmente vulnerables a padecer úlceras de diferente consideración.

Desde el punto de vista fisiopatológico confluyen tres circunstancias etiopatogénicas fundamentales, como son la neuropatía diabética, la enfermedad vascular diabética y la infección (27).

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, define el pie diabético (PD) como una alteración clínica, de base etiopatogénica neuropática, e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie (28).

Se diferencian tres tipos de factores relacionados con el PD: Los factores predisponentes que colocan al paciente en situación de riesgo de presentar una lesión en sus pies; los factores desencadenantes o precipitantes que provocan la aparición de la úlcera, y los factores agravantes o perpetuantes, que retrasan la cicatrización y conducen a la aparición de complicaciones (29).

Los factores predisponentes se pueden clasificar en primarios y secundarios. Como primarios se encuentran los pacientes que padecen una neuropatía (sensitiva, motora o autónoma), microangiopatía, macroangiopatía; y como secundarios a los pacientes que además pueden padecer efectos hematológicos, inmunológicos, articulares y dérmicos.

Como factores desencadenantes están los extrínsecos, que se refieren a factores traumáticos (mecánicos, térmicos, físicos, químicos o biológicos) y los intrínsecos, que se refieren a las propias alteraciones del pie (deformidades óseas, limitación de la movilidad articular, etc.).

Y como factores agravantes se encuentran junto con la isquemia, la infección, determinando, en la mayoría de los casos, el mal pronóstico de la úlcera y de la propia extremidad inferior.

Los pacientes con pie de alto riesgo son los que padecen pérdida de sensibilidad superficial, ausencia de pulsos periféricos, deformidades severas en el pie y antecedentes de úlcera o amputación. El autocuidado en este tipo de personas es muy importante y uno de nuestros objetivos es concienciar a estos pacientes de la importancia de la vigilancia continua de sus pies, enseñándoles técnicas de autocuidado para detectar cualquier cambio o anomalía, para evitar estas úlceras, que pueden conllevar hasta la amputación de la extremidad.

3.2.4.1 Clasificación de las úlceras de pie diabético

Para una adecuada valoración de las lesiones en el PD, es necesario establecer unos criterios estandarizados de clasificación, con el objetivo de planificar el tratamiento adecuado. La clasificación de Wagner (30) es la más utilizada (tabla 6)

Tabla 6. Clasificación de las úlceras del pie diabético

Estadio	Lesión	Características
Estadio I	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas.
Estadio II	Úlceras superficiales	Dstrucción total del espesor de la piel.
Estadio III	Úlceras profundas	Penetra en la piel, grasa, ligamentos pero sin afectar al hueso, infectada.
Estadio IV	Úlceras profundas más absceso	Extensa, profunda, secreción y mal olor.
Estadio V	Gangrena limitada	Necrosis de parte del pie.
Estadio VI	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos.

3.3 Epidemiología

La prevalencia de las heridas crónicas aumentan a medida que avanza la edad de la persona, siendo las personas mayores el grupo de población más vulnerable a causa del aumento de su inmovilidad y fragilidad. Más de dos tercios que padecen úlceras crónicas son mayores de 70 años (31).

Las HC más prevalentes son las UPP y las llamadas úlceras de pierna o de extremidad inferior que comprenden las úlceras venosas, las úlceras arteriales y las úlceras diabéticas; seguidas de las quemaduras y un grupo que comprende úlceras tumorales, quemaduras, etc.

Referente a les UPP, ya en la década de los ochenta, Pam Hibbs (32), caracterizó el problemas de estas heridas como una “*Epidemia debajo de las sábanas*”, a causa de su envergadura epidemiológica a nivel internacional.

A causa de la magnitud del problema en el ámbito de la salud y para observar su evolución real, desde 1999 GNEAUPP consideró de vital interés constituir un observatorio epidemiológico permanente que permita seguir una evolución de estas heridas.

De esta manera, en ese mismo año, se realizó el primer estudio suprainstitucional en el ámbito de toda la comunidad autónoma, concretamente de la Rioja (33). Tras esa experiencia, en 2001 se decidió realizar un proyecto más ambicioso, referido a todo el territorio nacional, con la realización del Primer Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión (34). Recientemente, concretamente en 2009, se ha desarrollado el Tercer Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión (35). Los resultados de estos estudios se observan en la siguiente tabla (Tabla 7).

Tabla 7. Prevalencia de las UPP en los diferentes estudios nacionales realizados en nuestro país.

	Año 2001	Año 2005	Año 2009
Pacientes domiciliarios	8,34%	4,78%	5,89%
Pacientes hospitalizados	8,24%	8,24%	7,2%
Pacientes institucionalizados	6,46%	6,10%	6,39%

En este último estudio, confirmó que la localización más frecuente fue el sacro (32,8%), seguido de los talones (28%), trocánteres (7,6%) y maléolos (6,6%).

Aunque, en términos generales, parece que hay una ligera tendencia a ir disminuyendo su presencia, las UPP siguen constituyendo un importante problema de salud pública.

Las úlceras de la extremidad inferior se definen como la pérdida de la integridad cutánea en la región comprendida entre la pierna y el pie, siendo su etiología diversa, dando lugar a una circulación sanguínea alterada en venas y/o arterias de las extremidades inferiores, y con una duración superior o igual a 6 semanas. Los tres principales tipos de UEI son las venosas, las arteriales y las del pie diabético.

Su epidemiología ha sido ampliamente estudiada y con referencia al periodo 1995-2004 se contabilizan un total de noventa y seis estudios epidemiológicos. En España el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP), realizó en el año 2002 un estudio epidemiológico sobre la prevalencia de las úlceras de pierna. La prevalencia fue del 0,15%, correspondiendo a las úlceras venosas el 0,09%; a las arteriales el 0,013%; a las del pie diabético el 0,027% y a las úlceras mixtas el 0,026% (12).

Las úlceras vasculares constituyen un gran reto para los profesionales sanitarios. Los datos indican una incidencia de 800.000 casos en España en el año 2003, una prevalencia del 2% de la población y un elevado índice de recidivas (alrededor del 70%) (36).

Las úlceras venosas son las heridas de la extremidad inferior más frecuentes, representando entre el 60% y el 80% del total. Se considera que entre un 80% y un 90% de las heridas crónicas son de esta etiología. Se calcula que entre un 4% y un 40% de la población padece insuficiencia venosa, uno de los factores que puede conducir a la aparición de estas heridas (37). Sin embargo, no todas las personas que padecen esta patología desarrollarán una herida de este tipo. Sólo lo harán aquellas que mantengan durante un largo periodo de tiempo un grado severo de insuficiencia venosa.

La elevada prevalencia, su cronicidad y su elevada tasa de recidivas son sus principales características epidemiológicas. Estas heridas se desarrollan con más frecuencia en mujeres con una edad comprendida entre 40 y 50 años (12).

Este tipo de heridas son persistentes. Se estima que el 34% de los pacientes tiene una historia de úlceras venosas de más de 5 años y la tasa de recurrencia se estima alrededor del 72% (36). En algunos estudios se ha descrito que tras el tratamiento correcto, y una vez conseguida la cicatrización completa, el índice de recurrencia está entre el 33% y el 42% (38).

Dada su cronicidad, las úlceras venosas van a generar una gran demanda de los servicios sanitarios tanto de Atención Primaria como de Atención Especializada, provocando largas bajas laborales. Además, hay que tener en cuenta que si no se alivia la causa que provoca la aparición de estas úlceras, el porcentaje de recidivas es alto.

Las úlceras arteriales suponen alrededor de un 5% de las úlceras de pierna, afectando entre un 8 y un 11% de las personas mayores de 65 años, mayoritariamente hombres (12,36).

La prevalencia de las úlceras de pie diabético en los países desarrollados se establece entre el 4% hasta el 10%. Anualmente el 3% de diabéticos desarrolla úlceras en pies y entre el 15% y el 20% padecerá alguna a lo largo de su vida (36). Se calcula que todas las amputaciones de extremidades inferiores, entre el 40% y el 70% se producen por causas relacionadas con la DM y que el 85% de las amputaciones de EEII, van precedidas de una úlcera en el pie (39).

La Federación Internacional de Diabetes informa con claridad la magnitud del problema con los siguientes datos (39):

- Cada 30 segundos alguien pierde una extremidad debido a la diabetes.
- 7 de cada 10 amputaciones de pierna se realizan a personas con diabetes.
- En los países desarrollados, hasta un 5% de las personas con diabetes tiene problemas del pie.
- Los problemas del pie son la causa más común de ingreso hospitalario en personas con diabetes.
- En los países en vías de desarrollo, se calcula que los problemas del pie pueden llegar a representar hasta un 40% del total de los recursos disponibles.
- La mayoría de las amputaciones comienza con una úlcera en el pie.
- Una de cada seis personas con diabetes, tendrá una úlcera a lo largo de su vida.
- Cada año, 4 millones de personas en el mundo tienen úlceras del pie.
- En la mayoría de los casos, se puede evitar la aparición de úlceras en el pie diabético y las amputaciones. Los investigadores afirman que hasta un 85% de todas las amputaciones se pueden prevenir.

La alta incidencia, las prolongadas estancias hospitalarias y las largas bajas laborales, hacen que el tratamiento local de este tipo de lesiones sea un reto para los profesionales sanitarios. Para realizar un correcto tratamiento, no hay que centrarse sólo en el cuidado local de la úlcera, sino debe realizarse una valoración integral del paciente, controlar la causa de la lesión, prestar unos cuidados generales y por último, proporcionar unos adecuados cuidados locales.

4. Heridas de difícil cicatrización

Que una herida no evolucione según los plazos previstos con el tratamiento convencional, es un indicativo de que estas heridas tendrán problemas de cicatrización.

Para predecir la evolución de la cicatrización en diferentes tipos de heridas, algunos autores han demostrado que la medición del acercamiento epitelial de los bordes de la herida— el denominado “efecto de los bordes de la herida” es un indicativo útil para identificar la evolución de la cicatrización. Phillips y cols. (40), estudiando la reducción porcentual de la superficie de una úlcera venosa, observaron que una disminución del tamaño de la herida de más del 44% a las tres semanas permitía predecir la evolución de la cicatrización en un 77% de los casos. Por otra parte, Zimny y Pfohol demostraron, en un grupo de pacientes con úlceras del pie diabético, que la reducción semanal del radio de la herida podía servir para predecir la cicatrización (41). Margolis y cols. (42), basándose con el tamaño y la duración de la úlcera, comprobaron que un sencillo sistema de puntuación para las úlceras venosas de pierna es un buen indicador de la evolución probable al cabo de 24 semanas.

El acercamiento epitelial es tan solo una parte del proceso de la cicatrización. Falanga y cols. (43) incorporaron la determinación del acercamiento epitelial a un sistema de puntuación que se correlaciona con la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna. En este sistema se valoran también otras características, como la extensión de la dermatitis circundante, la presencia de escaras, callos o fibrosis alrededor de la herida, la presencia de un lecho sonrosado o rojizo y la cantidad de exudado y edema (6).

Los factores mencionados en el párrafo anterior, ofrecen una orientación útil y avisan que la herida no está evolucionando según lo previsto y por lo tanto, nos encontramos delante de una herida con problemas de cicatrización. No obstante, cuando se está delante de una herida, hay que tener en cuenta la variabilidad interindividual de la velocidad de cicatrización y los numerosos factores que influyen en ella. Se debe hacer una evaluación inicial de la situación de manera holística, ya que pueden existir diferentes factores, unos corregibles y unos no, que pueden afectar a la capacidad de cicatrización. El rápido reconocimiento de estos factores corregibles ofrece la oportunidad de aplicar tratamientos que pueden acelerar el proceso de cicatrización. Los factores implicados se clasifican en 2 grupos fundamentales; factores del paciente y factores de la herida (44).

4.1 Factores del paciente

En el contexto de la herida de un paciente determinado influyen numerosos factores físicos (enfermedad subyacente, concomitante, etc.), psicológicos y sociales.

Se ha comprobado que los **factores físicos** como la diabetes mellitus, la obesidad, la desnutrición, personas mayores de 60 años, la isquemia, la vasculopatía periférica, el cáncer, la insuficiencia orgánica, la sepsis e incluso las limitaciones de la movilidad afectan a la cicatrización (45). Por este motivo es fundamental corregir en la medida de lo posible las enfermedades subyacentes y concomitantes. En caso contrario es posible que la cicatrización se demore en el tiempo.

Otras enfermedades, e incluso sus tratamientos, que pueden retrasar la cicatrización de una herida a causa de sus consecuencias, son las que afectan directamente al sistema inmunitario. El proceso inflamatorio es una parte esencial de la cicatrización, y su alteración constituye una de las principales causas de la cronificación de las heridas. Diferentes estudios han demostrado que la inmunodeficiencia, el uso de inmunodepresores (como los corticosteroides) y la presencia de enfermedades (como la DM) influyen repercutiendo de manera negativa en la cicatrización aumentando el riesgo de infección de la herida (46).

Otros factores físicos del paciente y que se tienen que tener en cuenta es la hipersensibilidad o alergia a ciertos fármacos o productos utilizados para tratar la herida, limitando el abanico disponible para su tratamiento adecuado.

Referente a los **factores psicosociales** del paciente, como la ansiedad, depresión, el aislamiento social, situación económica, la sensación de dolor, experiencias previas, creencias y los valores del paciente también influyen en la cicatrización y tienen una gran repercusión.

Un estudio de Franks y cols. observó que una clase social baja, la falta de calefacción y la soltería se asociaban de manera significativa al retraso de la cicatrización (47).

En otro estudio reciente, Moffart y cols. comprobaron que los pacientes con heridas de difícil cicatrización, principalmente las de extremidad inferior, suelen percibir un escaso apoyo social y tienen una red social reducida, a causa de numerosos factores, como la inmovilidad, restricción de las actividades sociales y principalmente el olor. El olor de algunas de estas heridas cronificadas en el tiempo, provoca vergüenza y retraimiento social.

Este estudio concluye que los pacientes que disponen una red social más amplia tienen más probabilidades de que sus heridas cicatricen antes (48).

En la búsqueda bibliografía sobre las enfermedades crónicas se indica que la intrusión de los problemas relacionados con la herida, como el dolor, el exudado y el olor, motiva que los pacientes modifiquen sus hábitos de vida. Los pacientes que están aislados socialmente y carecen del apoyo de familiares o amigos, tiene un riesgo mayor de sufrir problemas psicológicos tales como la ansiedad y depresión. El dolor es el principal factor predictivo de la depresión en los pacientes con úlceras de la pierna e interfiere en la capacidad personal de afrontar la situación (49).

Un estudio demuestra que la ansiedad y depresión se asocian a un retraso de la cicatrización. Quince de 16 pacientes diagnosticados de ansiedad presentaron un retraso de la cicatrización de la herida, mientras que la cicatrización fue lenta en 13 pacientes que tenían depresión. Otro estudio, el de Kiecolt-Glaser y cols. observaron que en pacientes con gran ansiedad se producía un retraso de la cicatrización de las heridas agudas en comparación con los controles normales .

No obstante, se necesitarían más estudios para aclarar si la depresión se debe a la ausencia de cicatrización o si es una consecuencia de otros factores interrelacionados, como la privación del sueño, un nivel económico bajo o el aislamiento social (50).

Otro estudio, el de Broadbent y cols. concluyó que la tensión psicológica después de las intervenciones quirúrgicas produce una respuesta inflamatoria anormal con degradación de la matriz, pudiendo provocar un retraso de la cicatrización (51).

Un modelo experimental humano observó que el estrés y la depresión posiblemente intervenían en la regulación de las metaloproteinasas de la matriz (MMP) y en la expresión de los inhibidores tisulares de las metaloproteinasas (TIMP), pudiendo provocar un desequilibrio de estas, alterando el proceso de cicatrización. Como se menciona en el apartado 4.4, la presencia de estas enzimas es necesaria y tienen un papel destacado en el proceso de cicatrización.

Los pacientes con una herida crónica que no cicatriza correctamente intentarán desarrollar estrategias de afrontamiento de abordaje. El tipo de respuesta dependerá de diversos factores psicosociales, como el tipo de personalidad, la experiencia previa y los trastornos psicológicos (52).

Aunque algunos pacientes sienten que carecen de control de la situación, muchos intentan asegurarse de que la asistencia que reciben satisface sus necesidades. Algunos se convierten en expertos de su propia enfermedad, gracias al fácil acceso que hay actualmente a través de Internet y con frecuencia adquiriendo hábitos para garantizar que su plan de tratamiento satisfaga sus expectativas (53).

En contrapartida, otros pacientes se muestran despreocupados de su tratamiento y no presentan mucho interés por su evolución. Se ha demostrado que la evitación es una estrategia de afrontamiento útil en las situaciones agudas, pero en los pacientes con enfermedades crónicas puede dar lugar a incumplimiento terapéutico y al rechazo del mismo, perjudicando su tratamiento y cura de la herida (54).

4.2 Factores de la herida

En un estudio realizado por Margolis y cols. se demostró que determinadas características de la herida se correlacionaban con la cicatrización. Afirma que los pacientes con una herida de superficie amplia, de larga duración, con un índice de presión arterial tobillo-brazo bajo o con presencia de fibrina en más del 50% de la superficie de la herida, presentaban un retraso de la cicatrización de la úlcera venosa al cabo de 24 semanas (55). Además, hay otras características de la herida que se tienen que tener en cuenta, y que influyen en la cicatrización, como el estado del lecho de la herida y la localización anatómica.

A continuación se nombran los diferentes factores que pueden alterar una herida.

Duración y senectud

La duración de una herida es un factor indicativo de un posible retraso de la cicatrización. Hay estudios, como el de Henderson (56), que estudian la aparición de una población de células senescentes (células incapaces de reproducirse) en este tipo de heridas. Henderson concretamente evaluó el posible efecto de la senectud de los fibroblastos sobre la cicatrización de las heridas crónicas, llegando a la conclusión que, aunque el ambiente de una herida crónica promueve la senectud, no todas las células afectan de manera uniforme. Otro estudio (57) concluye que la acumulación de más de un 15% de fibroblastos senescentes constituye el umbral a partir del cual una herida pasa a ser de difícil cicatrización.

Tamaño y profundidad

Margolis y cols., durante sus estudios sobre las úlceras venosas de EEII comprobaron la importancia que tienen el tamaño y la profundidad de la herida en la evolución de la cicatrización. Tras analizar los datos agrupados de casi 30.000 pacientes con úlceras del pie diabético, Margolis y cols. llegaron a la conclusión de que el tamaño (más de 2 cm²), la duración (más de dos meses) y la profundidad de la úlcera (penetración hasta el tendón, ligamento, hueso o articulación expuestos) eran los tres factores predictivos de la evolución más importantes. Los pacientes que presentaban los tres factores solo el 22% tenían una probabilidad de conseguir la cicatrización en 20 semanas (58).

Es obvio pensar que las heridas grandes tardarán más en cicatrizar que las pequeñas., y cuanto más tiempo permanezca abierta una herida, mayor será el riesgo de que surjan complicaciones tales como la infección. Por este motivo, se puede pensar que los tratamientos que reducen el tamaño y el riesgo de infección de una herida ofrecen posibles ventajas.

Estado del lecho de la herida

Desde hace tiempo se sabe que la presencia de tejido necrótico en una herida es un obstáculo para la cicatrización y un posible foco de infección. Hay otros factores relacionados con el estado del lecho de la herida y los tejidos circundantes que también influyen en la evolución de una herida, como es la presencia de calcificaciones distróficas (calcinosis) (6).

Isquemia

Según Mogford y Mustoe (59), es posible que la isquemia sea la causa más frecuente del retraso de la cicatrización en una herida. Es fácil entender que una mala perfusión priva al tejido de un intercambio gaseoso y metabólico eficaz, dificultando el cierre de la herida.

Inflamación

La reacción inflamatoria es importante como respuesta inicial de una herida, pero existe una tendencia a exagerarse en las heridas crónicas. Como se verá en el apartado 4.4, las heridas se pueden encontrar en un estado inflamatorio persistente a causa de una elevada actividad de las metaloproteinasas de la matriz (MMPs), provocando no sólo una destrucción perjudicial de la matriz extracelular, sino también la inactivación del factor de crecimiento (6).

Infección

Existe una correlación estrecha entre la infección, la isquemia y la inflamación. Las heridas crónicas se caracterizan por un gran contenido bacteriano, albergando microorganismos farmacorresistentes y por la presencia de biopelículas (biofilms), comunidades microbianas muy organizadas.

La presencia de estas bacterias en el tejido de una herida crónica influye de manera importante en el retraso de la cicatrización porque estimula la inflamación crónica (60).

Localización anatómica

Cuando una herida se encuentra localizada en una prominencia ósea o sobre una zona móvil, como puede ser una articulación, la elección del apósito y del método elegido son fundamentales. Estos apósitos tienen que conservar la función del miembro, favorecer el rendimiento del apósito y evitar las complicaciones secundarias por compresión. El pie diabético es una localización especialmente difícil para el tratamiento de una herida compleja. Blume y cols. han demostrado que en esta localización el tratamiento con presión negativa tópica (V.A.C.® Therapy) es superior a otros productos de apósitos modernos. Otros autores, Chipchase y cols. observaron que aunque la velocidad de cicatrización de las úlceras del pie era similar en general, las heridas del talón solían cicatrizar más despacio (60).

Respuesta al tratamiento

La respuesta al tratamiento es otro indicativo de la viabilidad del tejido y de la capacidad de cicatrización. Por ejemplo, una disminución de alrededor del 15 % de la superficie de la herida al cabo de una o dos semanas de tratamiento con presión negativa tópica es un indicio de que la herida probablemente continuará evolucionando bien, y que esta observación justifica la continuación del tratamiento (61). Estos parámetros pueden ayudar a identificar a las heridas que no vayan a responder al tratamiento, y que la herida del paciente no vaya a cicatrizar en el plazo previsto. En estos casos, evaluar de nuevo al paciente y modificar la pauta terapéutica en consecuencia es fundamental.

4.3 Consecuencias en la calidad de vida e impacto socioeconómico

No cabe duda de que las úlceras crónicas suponen un problema importante si se tiene en cuenta su incidencia, el deterioro que producen en la calidad de vida de los pacientes y su repercusión económica.

Estas lesiones presentan una morbilidad asociada importante, pudiendo presentarse numerosas complicaciones, destacando especialmente las relacionadas con la sobreinfección (local o sistémica), contracturas, atrofas, depresiones, trastornos psicológicos, etc., aumentando notoriamente la probabilidad de morir (14).

Distintos estudios realizados sobre la calidad de vida en pacientes con úlceras crónicas han demostrado un importante deterioro de la misma basado fundamentalmente en el dolor de las lesiones, pérdida de tiempo necesario para sus cuidados, repercusión sobre su actividad física, laboral y social (10).

La presencia de estas lesiones, pueden afectar a la autoestima y la calidad de vida de quien las padece (62). Un ejemplo claro es la opinión de un afectado, en este caso del historiador Javier Tusell, que en un artículo en un periódico nacional hacía referencia a las úlceras por presión con el título: “el dolor persistente en una herida del coxis, consecuencia de la estancia prolongada en la uci” con la que tuvo de convivir durante uno de sus múltiples ingresos en un hospital, donde decía que “De él nacía la poca agradable sensación de que uno podía estar pudriéndose” (14).

Otro dato curioso que ayuda a hacerse la idea de la magnitud del problema, es que en Estados Unidos se calcula que aproximadamente un millón de personas hospitalizadas o que viven en residencias son diagnosticadas de úlceras por presión y cerca de 60.000 mueren como consecuencia de complicaciones por ellas (63).

En otros países, como indica específicamente Allman (64), la estancia hospitalaria aumenta hasta cinco veces cuando los pacientes desarrollan una úlcera por presión, con un coste hospitalario medio cercano al doble de la situación normal.

La presencia de una úlcera por presión se ha asociado con un riesgo de muerte de 2 a 4 veces superior a no presentar estas lesiones en personas de edad avanzada y en pacientes de cuidados intensivos. Y la presencia de complicaciones en la cicatrización, la tasa se multiplica

hasta 6 veces (65). Por este motivo y otros muchos, es importante identificar las heridas de difícil cicatrización.

Referente al impacto socioeconómico, el GNEAUPP estimó en 435 millones de euros el coste anual del tratamiento de las UPP en el año 2006 (11).

La cronicidad y recidivas explican la gran carga socioeconómica que suponen las úlceras de la extremidad inferior, entre un 40% y un 50% permanecen activas durante más de 6 meses y las que cicatrizan antes de 12 meses, recidivan entre un 25% y un 30% (23). Además, la cronicidad de estas heridas supone una prolongación de la estancia hospitalaria de los pacientes, elevando considerablemente las cargas asistenciales, generando un aumento de los costes directos como indirectos. Como gastos indirectos, se refieren a que el paciente que presenta las heridas, quedará gravemente incapacitado perdiendo la autonomía que tenía previamente a la lesión, requiriendo la presencia de cuidados diarios. Además, las pérdidas de productividad de los familiares de un paciente con úlceras es otro coste a tener en cuenta (11).

En un estudio realizado por Bennett y cols. se calculó que el coste de la curación de una úlcera por decúbito de grado 4 era aproximadamente cuatro veces mayor que el de una úlcera de grado 1. Según estos autores, el coste de la curación de una úlcera por decúbito de grado 4 de difícil cicatrización en el año 2000 era de 9.670 libras esterlinas, frente a las 7.750 libras correspondientes a una úlcera de grado 4 cicatrizada sin complicaciones y en el plazo previsto (66).

En Reino Unido, el coste total calculado del tratamiento de las úlceras venosas de la pierna en 2005–2006 fue como mínimo de 168–198 millones de libras. Los factores que se correlacionan positivamente con un aumento del coste son la duración del tratamiento activo, el tamaño de la úlcera y la presencia de al menos una enfermedad concomitante (67).

En un estudio reciente llevado a cabo por Tennvall y cols. se confirmó que las úlceras de la pierna que tienen una superficie de 10 cm² o mayor y una larga duración (es decir, seis meses o más) son las más caras de tratar. En Suecia, por ejemplo, el coste anual calculado del tratamiento de una úlcera venosa de la pierna de menos de seis meses de evolución era de 1.827 euros, frente a 2.585 euros para una úlcera de más de seis meses de duración (68).

El gasto en apósitos suele ser despreciable en comparación con otros factores, como el coste derivado de la frecuencia de los cambios de apósito, el tiempo dedicado por el personal de enfermería, el tiempo transcurrido hasta la cicatrización, la calidad de la cicatrización

(prevención de la recidiva de la úlcera), la capacidad de reanudar un trabajo remunerado y el gasto del centro asistencial. Los intentos de reducción de gastos que se concentran en el uso de apósitos más baratos podrían en realidad provocar un aumento del gasto total si implican un aumento de la frecuencia de los cambios de apósito (lo que consume más tiempo en cuidados de enfermería) y una prolongación del tiempo hasta la cicatrización (6).

Dada la incidencia de estas heridas, afectando principalmente a las personas mayores de 70 años, y el envejecimiento de la población española, es de esperar que estos costes vayan incrementando en un futuro cercano.

4.4 Tratamiento

Clásicamente se han establecido dos sistemas de curación en las úlceras crónicas: la cura tradicional o cura seca, basada en uso de antisépticos y “dejar la herida al aire libre”, y la cura en ambiente húmedo o cura húmeda, que propone el empleo de productos que generan en el lecho de la herida un ambiente húmedo, controlan el exudado y estimulan una cicatrización más fisiológica. Este último método es el más utilizado en la actualidad por ser el más adecuado, tal y como opinan la mayoría de los expertos en la materia (69).

El término “preparación del lecho de la herida” fue desarrollado por Vincent Falanga y Gary Sibbald y lo definen como “una forma de tratamiento global de las heridas que acelera la cicatrización endógena o facilita la eficacia de otras medidas terapéuticas” (70). Es un proceso que elimina las barreras locales que impiden la cicatrización y que debe adaptarse a las necesidades de la herida.

Falanga, en su artículo, propone utilizar el esquema TIME (acrónimo inglés):

- T** Control del tejido no viable.
- I** Control de la inflamación y la infección.
- M** Control del exudado.
- E** Estimulación de los bordes epiteliales.

El tratamiento de las úlceras crónicas se basa actualmente en la llamada cura húmeda y contempla un doble aspecto: el de la enfermedad de base y el tratamiento local. El tratamiento etiológico es necesario, pero no siempre va a solucionar la presencia de la úlcera crónica, ya que con frecuencia éstas aparecen como consecuencia de una lesión vascular irreversible, como las úlceras diabéticas. El tratamiento local es siempre necesario e incluye: limpieza,

desbridamiento, control de la infección, si existe, y la aplicación de diversos agentes tópicos, tanto desde el punto de vista de la medicación como del uso de apósitos. Recientemente se establecen nuevas estrategias terapéuticas, algunas en vías de valoración, que incluyen: reemplazamiento de piel a través de sustitutos biológicos de la misma, factores de crecimiento, láser, oxígeno hiperbárico, estimulación eléctrica o curas con sistema de presión negativa (71).

La clave del tratamiento adecuado y eficaz reside en identificar la combinación compleja de factores, tanto propios de la herida como ajenos a ella, que intervienen en el proceso de la cicatrización, tal y como se menciona en los apartados 4.2 y 4.3 de esta guía. Lo siguiente es dirigir el tratamiento hacia la adopción de las medidas adecuadas para corregir cualquier factor que esté causando problemas. El reto es detectar lo antes posible cuándo está siendo lenta la cicatrización de una herida.

La **limpieza de las heridas** es un paso importante en su cuidado. No se trata de un acto puramente mecánico sino que de su correcta realización dependerá el éxito o el fracaso de ésta. La Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) americana dicta una serie de normas sobre la limpieza de las úlceras de presión que se pueden hacer extensibles al resto de las úlceras crónicas (tabla 8) (71,72).

Tabla 8. Recomendaciones de la AHCPR para la limpieza de las heridas

Normas sobre limpieza de las heridas

- La limpieza debe ser el primer acto en el tratamiento de la herida y siempre en cada cambio de apósito.
- Debe realizarse suavemente ejerciendo la menor fuerza mecánica posible para permitir el arrastre mecánico de los restos necróticos sin causar trauma en el lecho de la herida.
- No emplear antisépticos como derivados yodados, hipoclorito sódico, peróxido de hidrógeno y ácido acético.
- Utilizar una solución salina isotónica

El uso de antisépticos se considera inadecuado, tal y como recomienda la AHCPR, por su toxicidad y agresividad frente los monocitos, fibroblastos, granulocitos y tejido de granulación. No obstante, algunas moléculas como el cadexómero de yodo han demostrado

su utilidad y ausencia de toxicidad, por lo que su empleo en las úlceras crónicas no está contraindicado (73).

Para la limpieza de las heridas, se recomienda el uso de suero fisiológico que debe aplicarse con una presión determinada. Para ser más concretos, el GNEAUPP recomienda que la presión de lavado sea la de la propia gravedad o utilizando una jeringa de 35 ml con aguja de 0,9mm con la que se consigue una presión de 2Kg/cm². Se ha de tener en cuenta que la presión de seguridad para el lavado de las úlceras oscila entre 1 y 4 kg/cm² (71).

Otro paso del tratamiento local es el **desbridamiento**. Este es necesario en el caso que existan esfacelos o restos necróticos, ya que constituyen un medio favorable para la infección e inflamación de la herida, dificultando su correcta cicatrización. El desbridamiento se puede realizar mediante métodos mecánicos, enzimáticos, químicos, quirúrgicos o incluso bioquirúrgicos mediante el uso de larvas, método que es aceptado y practicado en algunos países, aunque no hay estudios que demuestren su eficacia real (74). Actualmente esta técnica no está autorizada en España. Estos métodos no son incompatibles entre sí, y se aconseja combinarlos para obtener mejores resultados (12).

La limpieza y el desbridamiento eficaz, en la mayoría de los casos, imposibilita que la colonización bacteriana progrese a **infección clínica**. La carga bacteriana se define como la carga metabólica impuesta por las bacterias en el lecho de la herida, lo que quiere decir que compiten con las células sanas para la obtención de oxígeno y nutrientes. Es muy importante valorar la naturaleza y la extensión de la carga bacteriana a fin de crear unas condiciones óptimas de cicatrización. A pesar de que no está establecida ninguna guía para cuantificar la carga bacteriana dentro de la herida, el equipo sanitario deberá valorar la resistencia inmunitaria del paciente, las características de la herida y el exudado.

Hay una serie de factores que alteran el equilibrio y contribuyen al aumento de la carga bacteriana, como son la formación de biopelículas o biofilms.

Los biofilms son comunidades bacterianas que por sus características permiten la supervivencia de las bacterias en un medio hostil. Son focos de infección y ayudan a las micobacterias a resistir los tratamientos. Pueden ser grupos de una sola especie bacteriana o bien colonias mixtas de diferentes bacterias (75).

Las bacterias presentes en una herida pueden retrasar la cicatrización, aunque no se observen signos aparentes de infección. Estas se desarrollan en las heridas crónicas en una secuencia continua, abarcando desde la contaminación hasta la infección (tabla 9) (12).

Tabla 9. Fases que atraviesan las bacterias presentes en una herida

Contaminación	Es la presencia de bacterias que no se multiplican. Situación normal que no origina ningún retraso en la cicatrización.
Colonización	Es la presencia de bacterias que se multiplican sin que exista reacción por parte del hospedador. Esto no significa que la herida esté infectada. La colonización bacteriana no retrasa la cicatrización.
Colonización crítica	Es la presencia de bacterias que se multiplican y que comienzan a ocasionar daños locales en el tejido.
Infección	Es la invasión y la multiplicación de bacterias en el tejido, provocando daño tisular y retraso en el proceso de cicatrización.

Los síntomas clásicos de la infección son la inflamación (eritema, edema, tumor, calor), dolor, olor y exudado excesivo. Los síntomas secundarios y que alertan de un incremento de la carga bacteriana son un aumento del exudado, el cambio de color del tejido de granulación, olor anómalo o aumento del olor y un retraso del proceso de cicatrización (76).

La identificación precoz de la infección de una herida permite aplicar la intervención antimicrobiana adecuada; puesto que la infección interrumpe siempre el proceso de cicatrización normal, por este motivo requiere un diagnóstico y tratamiento eficaces.

Es conveniente obtener un diagnóstico microbiológico cuando se está delante de este tipo de heridas de larga evolución, que no cicatrizan dentro de un periodo de tiempo razonable. El diagnóstico microbiológico se puede realizar mediante el cultivo de hisopos superficial i mediante la muestra por irrigación y aspiración percutánea. El primero tiende a reflejar más la colonización que la infección manifiesta. La obtención de muestra por irrigación y aspiración percutánea es el mejor método por su sencillez y facilidad. La punción se realiza a través de la piel integra periulceral, seleccionando la zona de la úlcera con mayor presencia de tejido de granulación o ausencia de esfacelos; se inyectan unos 2cc de suero fisiológico y aspiramos para obtener la muestra (77). Se recomienda el contacto previo con el laboratorio de microbiología de referencia para coordinar las técnicas de obtención y el transporte de las muestras.

El **control del exudado** es importante en el proceso de cicatrización. Un exceso del mismo va relacionado con un aumento de la carga bacteriana y del edema, como se ha mencionado anteriormente. Aunque es aconsejable la existencia de un ambiente húmedo en la herida, este no debe ser excesivo ni demasiado seco, pues podría afectar negativamente a la cicatrización. La maceración y la eczematización de la piel perilesional son problemas frecuentes que se encuentran ante un aumento del exudado mal controlado. Es importante cuidar la piel perilesional con el objetivo de evitar estas posibles complicaciones.

Un control adecuado del exudado se consigue utilizando productos basados en el principio de CAH.

El proceso de cicatrización es un conjunto de fenómenos fisiológicos, mediante los cuales, el cuerpo reemplaza los tejidos destruidos por otros de nueva formación, así como su funcionalidad. Es un proceso biológico y normal de curación y reparación de las heridas bien por primera o segunda intención. En la cicatrización por primera intención, los bordes de la herida se aproximan mediante alguna técnica de sutura y fijación, y la cicatrización se obtiene en un pequeño periodo de tiempo. El resultado estético y funcional es bueno. Se suelen producir en heridas pequeñas, de bordes limpios y sin restos necróticos. Por el contrario, la cicatrización por segunda intención se realiza en heridas de gran tamaño, de bordes anfractuosos y generalmente contaminados. La cicatrización es lenta, ya que supone un proceso largo y complejo y el resultado estético y funcional es malo, ya que el recubrimiento epitelial es por lo general frágil y muy distinto del de su apariencia primitiva. Las heridas crónicas van a cicatrizar por segunda intención (12,71).

Desde el año 1996, el NPUAP ha desarrollado y validado un instrumento llamado Pressure Ulcer Scale for Healing (P.U.S.H.). La escala P.U.S.H. (figura 3), aceptada por GNEAUPP, permite monitorizar la evolución de la herida. Es un instrumento útil para el seguimiento de dicha evolución.

Figura 3. Escala P.U.S.H.

	0	1	2	3	4	5	Día:
Longitud x Anchura	0 0 cm ²	1 <0.3 cm ²	2 0.3-0.6 cm ²	3 0.7-1cm ²	4 1.1-2.0 cm ²	5 2.1 -3.0 cm ²	Valor:
	6 3.1 – 4.0 cm ²	7 4.1– 8.0 cm ²	8 8.1-12.0 cm ²	9 12.1-24cm ²	10 >24 cm ²	Subtotal:	
Cantidad de exudado	0 Ninguno	1 Ligero	2 Moderado	3 Abundante		Subtotal:	
Tipo de tejido	0 Cerrado	1 Tejido epitelial	2 Tejido de granulación	3 Esfacelos	4 tejido necrótico	Subtotal:	
						Puntuación total	

Longitud x anchura: Medir la longitud mayor y la anchura mayor utilizando una regla en centímetros. Multiplicar las dos medidas para obtener la superficie aproximada en cm². No preocuparse de las heridas cavitadas. Importante siempre utilizar el mismo sistema para medir la superficie.

Cantidad de exudado: Estimar la cantidad de exudado (drenaje) presente después de retirar el apósito y antes de aplicar cualquier agente tópico a la herida. Estimar el exudado como ninguno, ligero, moderado o abundante.

Tipo de tejido: Se refiere a los tipos de tejidos que están presentes en el lecho de la herida. El tejido necrótico es el tejido oscuro, negro o marrón que se adhiere firmemente al lecho o a los bordes de la herida que puede ser más fuerte o débil que la piel perilesional. Los esfacelos son el tejido amarillo o blanco que se adhiere al lecho de la herida en bandas de aspecto fibroso, bloques o en forma de tejido blanco muciforme adherido. El tejido de granulación es el tejido rojo o rosáceo con una apariencia granular húmeda y brillante. El tejido epitelial es el nuevo tejido, rosado o brillante que crece de los bordes de la herida o en islotes en la superficie de la misma. Cicatrizado/reepitelizado: la herida está completamente cubierta de epitelio.

A continuación, se citan las tres fases que constan el proceso de cicatrización (76), la fase inflamatoria, la fase proliferativa y la fase de contracción o maduración (tabla 10)

Tabla 10. Fases de cicatrización de las heridas

Fase inflamatoria (desasimilativa o catabólica)	Esta fase tiene lugar en las primeras 72 h y tiene por objetivo el taponamiento de la herida (formación del coágulo) y su limpieza; en ella participan las plaquetas y distintas células inflamatorias, principalmente granulocitos y macrófagos. Durante esta etapa se libera una serie de mediadores solubles que inician el proceso de cicatrización.
Fase proliferativa (asimilativa o anabólica y de reconstrucción)	En esta fase se produce la transformación del tejido fibroso en tejido de granulación del lecho de la herida mediante el incremento del colágeno y la angiogénesis. Se forma el tejido de granulación alrededor del 5º día, constituido por una proliferación y acumulo de fibroblastos y sustancia fundamental (colágeno y elastina)
Fase de contracción o maduración	Puede durar años y se basa fundamentalmente en la producción y posterior destrucción del colágeno. Se provoca la contracción de la base de la úlcera o herida por mediación de los depósitos de colágeno en las redes fibrilares para así aproximar los bordes de la herida.

Como ya se ha comentado parecen existir pruebas de que mantener un ambiente húmedo en el interior de la úlcera favorece la angiogénesis, migración celular, granulación y epitelización (tabla 11). Por lo tanto, parece razonable sustituir la clásica cura seca de dejar las lesiones al aire por la cura en ambiente húmedo, utilizando apósitos absorbentes de los que existen gran cantidad en el mercado sin que se hayan establecido grandes diferencias entre unos y otros (71).

Tabla 11. Ventajas de la cura húmeda

- Aumento del aporte de oxígeno y nutrientes vía endógena a través de la angiogénesis.
- Acidificación del medio
- Facilidad para la migración celular
- Control del exudado
- Mantener la temperatura adecuada, estimulando la fibrinólisis
- Disminución del dolor
- Protección de las heridas frente a infecciones
- Reducción del tiempo de cicatrización
- Disminución de las curas locales

Diversos estudios experimentales han demostrado que el simple hecho de mantener un microambiente húmedo en el lecho de una herida, mediante un apósito oclusivo o semioclusivo, se logra una velocidad de epitelización dos veces superior a la obtenida tras su exposición al aire y, por tanto, produce una más rápida curación de la herida que el método de cura tradicional (78,79).

Referente al **tratamiento con apósitos**, decir que estos son fundamentales en la realización de una cura húmeda, y representan la primera opción de tratamiento por su buen control del exudado y su capacidad de estimulación de la cicatrización (80). Existe gran cantidad de ellos en el mercado y su principal inconveniente radica en su elevado precio, aunque tienen otra serie de virtudes que hacen aconsejable su uso y no necesariamente encarecen el tratamiento de las úlceras crónicas.

Tales condiciones de humedad local pueden conseguirse mediante la aplicación de los denominados apósitos convencionales, consistentes fundamentalmente en viscosa tejida o gasas humedecidas con suero salino, o con los técnicamente más avanzados, apósitos especiales. En la actualidad, el uso de éstos últimos se ha generalizado en la práctica asistencial.

Los apósitos están constituidos por un amplio rango de materiales como poliuretano, sales de ácido algínico y otros polisacáridos como el almidón y la carboximetilcelulosa. Estos materiales pueden emplearse solos o en combinación para formar productos tan diversos como láminas, espumas, gránulos o hidrogeles. Dependiendo de su estructura y composición, los apósitos pueden emplearse para absorber exudado, combatir el olor o la infección, aliviar el dolor, favorecer el desbridamiento por autólisis o proporcionar y mantener un ambiente húmedo en las heridas, de forma que se favorezca la producción de tejido de granulación y el proceso de epitelización (11).

El requisito básico que debe cumplir un apósito es que sea capaz de actuar como una barrera eficaz al exudado y a los microorganismos, al mismo tiempo que evite la maceración de la piel que rodea la herida, lo que favorecería el daño tisular y la infección.

En la siguiente tabla (tabla 12) se observan los diferentes criterios que ayudan a la elección del apósito según las características de la herida(81).

Tabla 12. Criterios para elección del apósito

Características	Tipo de apósito	Fundamento
Necrosis	Hidrogel enzimático	Promueve autólisis
Gangrena	Seco/ no adherente	Previene la formación de gangrena húmeda
Infección	Alginatos/no adherentes; espumas	Cambios frecuentes
Escaso exudado	Espuma no adherente; hidrocoloides	Mantiene el ambiente húmedo
Mucho exudado	Alginato; espuma	Previene la maceración
Abundantes cavidades	Alginato / hidrogeles	Cubre la cavidad

Los apósitos, dependiendo de su estructura y modo de acción, se pueden clasificar en dos grupos: convencionales (pasivos) y especiales (activos o interactivos) (71). El apósito pasivo sólo tiene una función protectora, mientras que los otros crean un ambiente adecuado, un microclima que favorece la cicatrización de la herida favoreciendo el desbridamiento, evitando infecciones y facilitando la cicatrización(82) .

Todas estas medidas nombradas anteriormente, se pueden englobar para todo tipo de heridas crónicas. A continuación se mencionan otras medidas adecuadas según el tipo de herida.

A lo que se refiere a las úlceras por presión, como dice la misma palabra, y tal como se ha descrito en el apartado 3.2.1, hay que evitar la presión directa en el lugar de la lesión que padezca la persona, y en las prominencias óseas para evitar nuevas lesiones (descarga de la presión).

Referente a las úlceras venosas, la terapia compresiva es el tratamiento más antiguo y más efectivo. Con el vendaje se conseguirá reducir el edema y mejorar el retorno venoso. Por este motivo, el tratamiento principal de la úlcera venosa crónica incluye la terapia compresiva, ejercicio y la elevación de la pierna en reposo. Se ha de tener en cuenta, que antes de aplicar el vendaje compresivo, siempre hay que descartar que exista un compromiso arterial (16).

El tratamiento más importante de las úlceras arteriales consiste en el aumento del suministro de sangre en la herida, valorando la posibilidad de revascularización si la evolución es tórpida (83).

El tratamiento del pie diabético es básicamente preventivo, con los programas de cribaje que hoy en día se dispone y que se llevan a cabo, básicamente, en los centros de atención primaria en pacientes con neuropatía diabética. Además, hay que tener en cuenta la protección

específica sobre los factores predisponentes y desencadenantes. Todo y esto, si aparece este tipo de herida, hay que tratarla como una úlcera por presión, con las medidas pertinentes mencionadas al principio del apartado.

Cuando las heridas no cicatrizan y no responden adecuadamente al tratamiento normal, los esfuerzos del profesional de enfermería tienen que ir enfocados al esquema TIME propuesto por Falanga y mencionado al principio del apartado; concretamente al apartado E del mismo, refiriéndose a la estimulación de los bordes epiteliales.

La estimulación de la cicatrización se puede realizar utilizando diferentes productos o técnicas como son los factores de crecimiento, las matrices moduladoras de metaloproteinasas de la matriz (MMP), apósitos, preparados de tejidos de bioingeniería, la terapia de cicatrización por vacío (VAC) y el óxido nítrico. Este último se sintetiza en el organismo a partir del aminoácido arginina y es el causante de numerosos procesos fisiológicos, incluyendo la cicatrización (84). Se observa una concentración anormal de óxido nítrico en presencia de varios factores que a su vez se asocian a un trastorno de la cicatrización, como la desnutrición, la diabetes mellitus, el tratamiento con corticosteroides, la isquemia y el tabaquismo. Mediante una analítica de sangre es suficiente para obtener la concentración sérica en sangre de Óxido Nítrico. En caso de valores por debajo de la normalidad, incluir en la dieta alimentos ricos en nitritos, y si es necesario, valorar con facultativo para iniciar administración terapéutica de Óxido Nítrico.

Referente a las MMPs, estas actúan sobre las proteínas, descomponiéndolas en péptidos y aminoácidos, ayudando a formar nuevos tejidos y cerrando la herida de manera ordenada en condiciones normales. Pero cuando hay alguna alteración de estos niveles de enzimas, provoca un desequilibrio entre la degradación y la reparación de los tejidos, destruyendo tejido normal, y dificultando la cicatrización (85).

En una cicatrización normal, hay un elevado incremento inicial de los niveles de MMPs, que llegan al punto máximo al cabo de 3 días y empiezan a disminuir a partir del 5º día. En las heridas que no cicatrizan, el nivel máximo de MMPs se mantiene durante más tiempo, y por este motivo, el contorno de la herida es altamente destructivo, dificultando la cicatrización.

Hay que tener en cuenta que se puede encontrar delante de una herida que, todo y corrigiendo las causas subyacentes, la exclusión de la infección y un tratamiento óptimo de la herida, se

pueden encontrar en un estado inflamatorio persistente a causa de una elevada actividad de las MMPs (86).

Diversos estudios indican que la actividad de las MMPs se encuentra elevada en las heridas que no cicatrizan (87-89).

Actualmente, se dispone en el mercado de un dispositivo de diagnóstico de MMPs, más conocido como test de proteasas (90), para ayudar a los profesionales de enfermería en la evaluación de las heridas crónicas identificando aquellas que no cicatrizan a causa de una elevada actividad de MMPs y de esta manera ayudar a escoger el tratamiento adecuado (90).

Además del test, se encuentra en el mercado un apósito modulador de MMPs. Un estudio realizado por Urgo Medical (11), laboratorio que ha sacado al mercado el primer apósito modulador de MMPs, con el nombre comercial de Urgostar®, anuncia que este apósito está indicado para el tratamiento de heridas exudativas crónicas de leve a moderadas. Contiene un compuesto, NOSF20 que corrige los desequilibrios metabólicos, limitando el exceso de MMPs en la herida y favorece a los factores de crecimiento de los tejidos.

Los estudios clínicos realizados con Urgostar® han evidenciado la eficacia y seguridad de este apósito en comparación con el resto de apósitos hidrocelulares neutros disponibles. La mayor velocidad de cicatrización y reducción de la superficie de la herida que ha demostrado este apósito en el estudio, puede evitar complicaciones clínicas, disminuyendo la morbilidad del paciente mejorando considerablemente su calidad de vida. En la tabla 13 se puede observar los beneficios de coste y efectividad que genera este tipo de apósito.

Tabla 13. Beneficios coste-efectividad de UrgoStart®

Estrategia	Coste	Ahorro	Efectividad	Años de vida ganados
UrgoStart®	28.270 €	-3.185 €	7,1	+ 1,7
Comparador	31.455 €		5,4	

Los resultados de este análisis demuestran que el tratamiento de una úlcera venosa ahorraría 3.185 euros por paciente respecto al uso de un apósito hidrocelular neutro. También se ha estimado que un paciente tratado con UrgoStart® obtendría +1,7 años de vida sin úlcera que un paciente en tratamiento con un apósito hidrocelular neutro. Por lo tanto, el tratamiento con este apósito se convierte en una alternativa dominante, ya que representa menos costes y

mayor beneficio clínico, incluso con un precio tres veces superior que el promedio de los apósitos de referencia (11).

Además del UrgoStart®, también se dispone de otra opción de apósito modulador de proteasas, el Promogran®. Promogran® es una matriz liofilizada, estéril, porosa y absorbente que está compuesta de un 55% de colágeno y un 45% de celulosa oxidada regenerada (COR). Ambos son materiales naturales que se degradan o reabsorben fácilmente cuando se colocan en la herida. Cuando la matriz de colágeno y COR se pone en contacto con el fluido o exudado de la herida, absorbe éste para formar un gel blando. Esto permite que el apósito se adapte a la forma de la herida y se ponga en contacto con todas las zonas de la misma. El gel se une físicamente e inactiva las proteasas lesivas, las MMPs y la elastasa que están presentes en el interior de la herida. Además, se une a los factores de crecimiento endógenos e impide que se degraden por la acción de las proteasas lesivas. Como la matriz se biodegrada lentamente, los factores de crecimiento se vuelven a liberar a la herida en una forma activa mientras que las proteasas lesivas se mantienen inactivas (77).

Lobmann y cols. trataron a 33 pacientes con Promogran® o con un apósito de control durante ocho días y tomaron biopsias de tejido en tres momentos diferentes para medir la concentraciones de MMPs. Concluyeron que las heridas tratadas con Promogran presentaban una reducción mayor de su tamaño que las tratadas con el apósito control (16% frente al 1,65%) (91).

Otro producto a tener en cuenta para la cicatrización y que también se dispone en el mercado es el apósito de colágeno en polvo, conocido como Catrinx®. Se trata de un apósito de colágeno en polvo comercializado por el laboratorio smith&nephew. Catrinx® es un polvo cicatrizante de colágeno que contiene aproximadamente un 73,5% de proteínas, 18,1% de carbohidratos y un 6,4% de otros componentes de cartílago. Este polvo acelera la formación de tejido de granulación y la epitelización de la lesión. En estudios preclínicos se ha demostrado que su acción cicatrizante es debida, por un lado, a que proporciona soporte estructural al aportar colágeno y aumentar su producción, y por otro, a su efecto sobre fibroblastos y queratinocitos, estimulando su proliferación y su activación; en resumen, acelera el proceso de cicatrización (92).

Otra terapia que está indicada en la cicatrización de heridas crónicas es la V.A.C.® Therapy (Vacumm Assisted Closure – Cicatrización Asistida por Vacío). Esta terapia consiste en

suministrar presión negativa en la zona de la herida mediante un tubo que somete a descompresión un apósito de espuma, de forma continua o intermitente, dependiendo del tipo de herida a tratar. Las ventajas clínicas de esta terapia es que proporciona un entorno cerrado y húmedo, disminuye el volumen de la herida, elimina el exceso de fluidos que pueden perjudicar i inhibir la cicatrización, ayuda a eliminar el fluido intersticial y promueve la granulación (93). En definitiva, es otra terapia a tener en cuenta y puede mejorar y hasta incluso ayudar a cerrar las heridas de difícil cicatrización.

5. Objetivos

Objetivo general

- Mejorar el abordaje de las heridas de difícil cicatrización, mediante la creación de un árbol de decisión, basado en la evidencia existente, para favorecer la independencia del profesional de enfermería.

Objetivos específicos

- Establecer criterios para identificar heridas de difícil cicatrización mediante la creación de una guía de práctica clínica basada en la evidencia científica.
- Identificar los aspectos que pueden afectar a la cicatrización de las heridas y tomar las medidas necesarias para simplificar o minimizar su complejidad, de tal manera que éstas cicatricen en el nivel asistencial menos agresivo, en el menor tiempo posible y con el menor impacto posible en la calidad de vida de los pacientes.
- Aumentar los conocimientos del profesional sanitario frente a la complejidad de las heridas y su cicatrización mediante el uso del árbol de decisión presente en esta guía de práctica clínica.

6. Metodología

- Población.

La población diana es el profesional de enfermería que tenga algún paciente que presente heridas que se demoren más de lo necesario para cicatrizar, concretamente más de 12 semanas de evolución, y que no responden correctamente al tratamiento etiológico y/o local.

- Preguntas.

Las preguntas que se hacen para abordar la intervención son:

- ¿Qué tipos de heridas son más difíciles de cicatrizar?
- ¿Qué causas pueden provocar que una herida no cicatrice?
- ¿Hay algún perfil de paciente que tenga más predisposición a presentar heridas de difícil cicatrización?
- ¿Con que tipo de complicaciones se puede encontrar el profesional de enfermería, delante de este tipo de heridas?
- ¿Se conseguirá reducir costes económicos gracias a la intervención?
- ¿El profesional de enfermería será capaz de cerrar una herida de difícil cicatrización en un periodo no máximo de 16 semanas?

- Metodología de la búsqueda.

- Bases de datos consultadas
 - Bases de datos electrónicas primarias: Cuiden Plus, Cinahl, Medline, Pubmed.
 - Publicaciones secundarias: Joanna Briggs Institute, Evidenced Based Nursing
 - Base de datos de revisiones sistemáticas: Cochrane Library
 - Información online: <http://scholar.google.es>, www.gneaupp.org
 - Búsqueda manual de revistas.

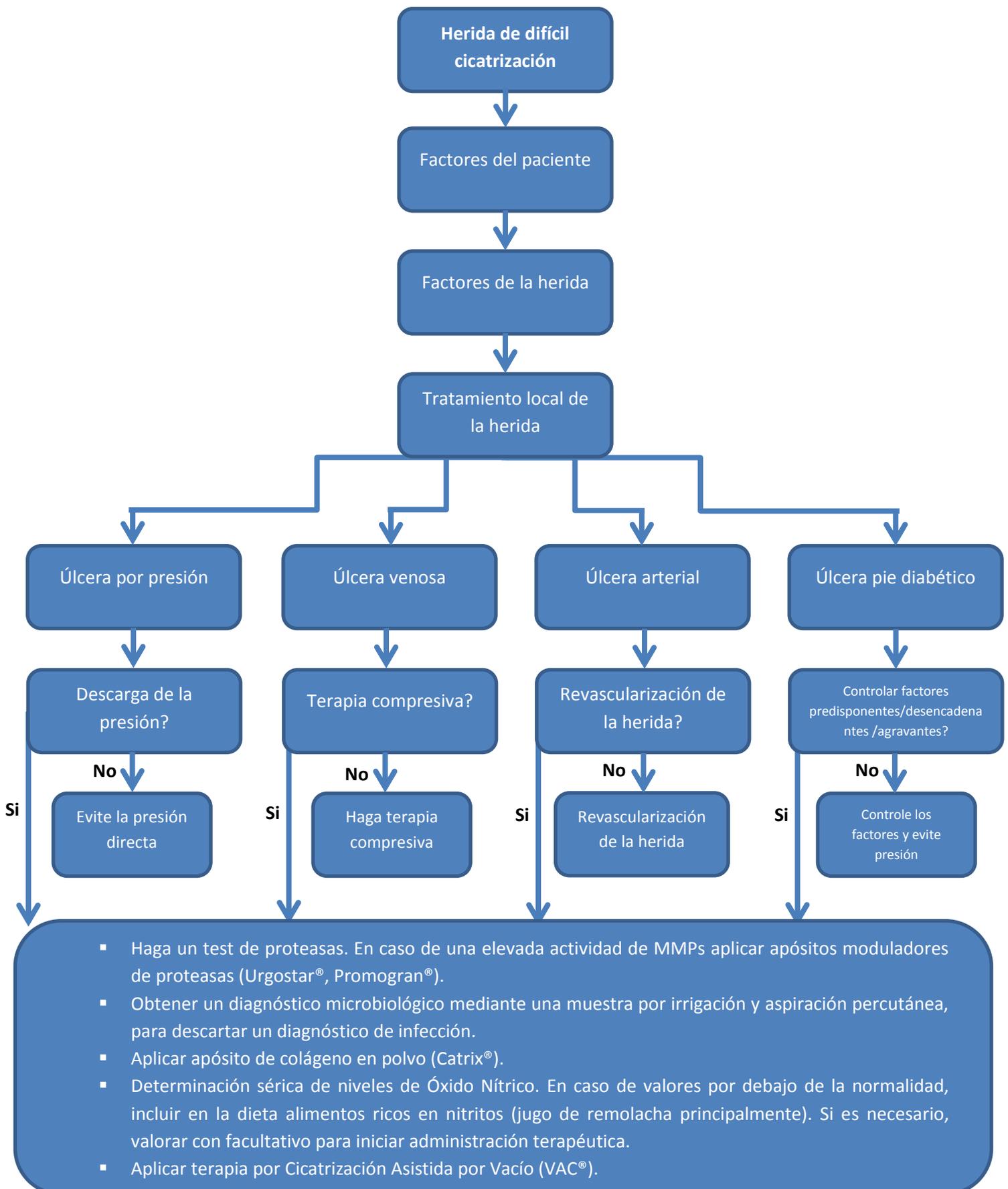
- Periodo de búsqueda:
Comprendido entre diciembre del 2012 al marzo del año 2013.

- Palabras claves:
Las palabras claves utilizadas usando los descriptores DeCS (español) y MeSH (inglés): Úlcera cutánea, cicatrización de heridas, técnicas de cierre de heridas, skin ulcers, wound Healing, wound closure techniques.

- Criterios de inclusión:
Como resultado de la revisión sistemática, se han incorporado recomendaciones procedentes de los diferentes estudios de investigación y publicaciones que aporten algún nivel de evidencia.
Se excluyeron de la guía aquellos artículos que no cumplieron los requisitos de calidad, con falta de independencia editorial, resultados inconsistentes o falta de rigor metodológico.

- Síntesis de la evidencia encontrada.
Durante la búsqueda bibliográfica se encuentran muchos artículos que hacen referencia sobre el tema de las heridas, las úlceras crónicas y su tratamiento. En la mayoría de los artículos evidencian el problema que ocasiona la cicatrización de las heridas, tanto económico como de esfuerzo de los profesionales. También se observa que muchos de ellos tienen un contenido similar y hacen referencia a los mismos estudios, dando a entrever que no hay muchos y que sería conveniente hacer nuevos estudios y más actuales.

7. Intervención



Árbol de decisión

Herida de difícil cicatrización	La intervención se aplicará a las heridas complejas que no cicatrizan o requieren periodos muy largos para su cicatrización. Serán las heridas que lleven más de 12 semanas de tratamiento etiológico y/o local y no presenten una mejoría evidente durante este periodo de tiempo.
Factores del paciente	Valorar estos factores explicados en el apartado 4.1 (pág. 30) de esta guía; Etiología, enfermedades concomitantes, alergias, situación psicosocial, concordancia, medicación, dolor, etc.
Factores de la herida	Valorar los factores de la herida explicados en el apartado 4.2 (pág. 32) de esta guía; Duración y senectud, tamaño y profundidad, estado del lecho de la herida, isquemia, inflamación, infección, localización anatómica y respuesta al tratamiento.
Tratamiento local de la herida	Asegurarse que se ha realizado el tratamiento local adecuado a la herida, explicado en el apartado 4.4 (Pág. 37) de esta guía; limpieza, desbridamiento, control de la infección e inflamación, control del exudado y estimulación de los bordes epiteliales.

Una vez realizado todos los pasos anteriores, dependiendo del tipo de herida, asegurarse que se han aplicado las medidas adecuadas y concretas, como se observa en el árbol de decisión.

Delante de una úlcera por presión, evidentemente se tendrá que evitar la presión directa en la zona afectada. Si la herida es una úlcera venosa aplicar una terapia compresiva. Si se trata de una úlcera arterial, asegurarse para que llegue al aporte sanguíneo en la extremidad adecuadamente, y delante de una úlcera del pie diabético tener en cuenta los factores predisponentes, desencadenantes y agravantes. Todo esto se encuentra explicado en el apartado 4.4 (pág. 45).

Una vez realizado todo lo anterior y la herida continúa con mal aspecto y no evoluciona correctamente, se tendrá que seguir los siguientes pasos; test de proteasas, muestra de irrigación y aspiración percutánea de la piel periculceral, aplicar apósitos de colágeno en polvo, valorar los niveles del Óxido Nítrico y si es necesario aplicar la terapia VAC® explicados en el apartado 4.4 (págs. 46-49).

8. Evaluación de la intervención

Para evaluar la intervención se utilizará como indicador la escala P.U.S.H., aceptada por GNEAUPP, que se puede consultar en el apartado 4.4 (pág. 42) de esta guía. De esta manera se monitorizará la evolución de la herida mediante la superficie de la herida, cantidad del exudado y el tipo de tejido.

Se marca como objetivo una reducción significativa de la superficie de la herida tras 8 semanas de tratamiento, con una reducción media del 60%, y un cierre de la misma en un periodo no máximo de 16 semanas. Con estos datos, según el estudio realizado por UrgoStar® (11), se reducirá costes, tanto directos (pruebas clínicas, visitas, estancia hospitalaria, fármacos, empleo de personal enfermero, número de apósitos...) como indirectos (asociados a la inactividad física del paciente), determinando un ahorro de 3.185 euros por úlcera, y obteniendo +1,7 años de vida sin herida para el paciente (véase tabla 13).

En este caso, ni la prevalencia, ni la incidencia, ni los índices habitualmente utilizados para evaluar las intervenciones de las heridas crónicas, son significativos. El objetivo no es disminuir la aparición de estas heridas, porque este tipo de heridas siempre estarán en la práctica diaria de la profesión y son difíciles de llevar un control exhaustivo de las mismas para determinar la prevalencia e incidencia en un momento dado. El objetivo es cicatrizar con el menor tiempo y costes posibles, estas heridas que no evolucionan correctamente con el tratamiento etiológico y/o local.

9. Discussión

La habilidad, los conocimientos y las actitudes de los profesionales de enfermería repercuten de manera importante en su capacidad para evaluar la complejidad de una herida, controlar los síntomas del paciente y tratar los problemas asociados.

La idea de aportar este árbol de decisión, independientemente de la cicatrización de las heridas, es la de aumentar la aptitud y los conocimientos de los profesionales de enfermería y facilitar una guía de acción para actuar frente estas heridas que implican tantos esfuerzos; esfuerzos que a veces no son los suficientes a causa del fracaso profesional percibido por parte de los profesionales, sintiéndose impotentes y posiblemente sufriendo ansiedad al enfrentarse ante una herida que no cura, y sobre todo ante las expectativas, cada vez mayores, de los pacientes y familiares. Todo esto puede conducir a una conducta defensiva por parte del profesional, utilizando estrategias tales como suspender visitas, evitar dar continuidad a la asistencia, poner etiquetas, culpar y evitar las respuestas emocionales ante el sufrimiento del paciente, etc. Todas estas estrategias defensivas, tienen un efecto muy negativo ante el proceso de cicatrización de una herida.

Es importante identificar y comentar con otros compañeros de profesión los posibles obstáculos que se pueden encontrar para la cicatrización de una herida, y si es conveniente acudir a otros profesionales cuando sea necesario.

Este árbol de decisión es aplicable en la práctica diaria profesional y se espera que esta aportación repercuta favorablemente y sea una herramienta de consulta rápida evitando estas conductas defensivas que no favorecen en la imagen de la profesión.

También se ha de tener en cuenta que no todos tienen la misma habilidad, predisposición y actitud para afrontar una herida de difícil cicatrización. En este aspecto, el árbol de decisión puede estar limitado, ya que no contempla estos aspectos. Se ponen las herramientas y cada uno decide si hacer uso o no de ellas. Por eso, como más sencillo sea el árbol de decisión, mayor probabilidad de que se utilice de forma generalizada. Se espera que esta aportación repercuta favorablemente en el objetivo principal; mejorar el abordaje de las heridas de difícil cicatrización.

10. Conclusión

Las úlceras crónicas suponen un problema importante si se tiene en cuenta su incidencia, el deterioro que producen en la calidad de vida de los pacientes y su repercusión económica.

Como se ha visto, el proceso de cicatrización de una herida sigue habitualmente una secuencia previsible, pero en algunos casos se prolonga en el tiempo o no llega a conseguirse nunca.

Este proceso de cicatrización es el resultado de una interacción compleja entre los factores del paciente, de la herida, del tratamiento empleado, de las habilidades y de los conocimientos del personal de enfermería.

Identificar precozmente los factores que contribuyen a la complejidad de una herida y evaluar su estado, ayuda a anticiparse y tomar las medidas necesarias para simplificar o minimizar su complejidad.

Las heridas de difícil cicatrización siguen siendo en la actualidad un problema prevalente y de especial atención en salud que afecta a pacientes en todos los niveles asistenciales y de todas las clases sociales.

Todo y los diversos artículos que hacen hincapié en la importancia de formar al personal de enfermería, para que disponga de los conocimientos y las capacidades necesarias para instaurar un tratamiento adecuado y elaborar guías clínicas y fórmulas para el tratamiento de las heridas, a menudo este tratamiento se basa en las tradiciones y costumbres, y muchas decisiones se apoyan en una información subjetiva. Todo esto, deja entrever la dificultad de que no exista, actualmente, una curación universal para las heridas. Por este motivo es importante el compromiso de todos los profesionales de la salud respecto a la prevención y atención de estas heridas hasta el punto final de la cicatrización.

11. Bibliografía

- (1) Calderón W: Historia de la cirugía plástica mundial. W. Calderón y A. Yuri (ed). Cirugía Plástica. Santiago. Sociedad de Cirujanos de Chile 2001; 19-27
- (2) Andrades P, Sepúlveda S, González J. Curación avanzada de heridas. Rev Chilena de Cirugía 2004 Junio 2004;56(4):396-403.
- (3) Ladin D: Understanding wound dressings. *Cl Plast Surg* 1998; 25: 433-41
- (4) Soldevilla J, Torra J. Atención Integral a las Heridas Crónicas. SPA S L 2004:15-16.
- (5) Berman A, Snyder SJ, Koziar B, Erb G. Integridad de la piel y cuidado de la herida. In: Martín-Romo M, editor. Fundamentos. 8ª edición ed. Madrid: Pearson Educación S.A.; 2008. p. 902-938.
- (6) EWMA. Heridas de difícil cicatrización: un enfoque integral. 2008 13/05/2008.
- (7) Merino PJ, Noriega BMJ. La piel: estructura y funciones. Universidad de Cantabria 2011 14/03/2011.
- (8) Burgeson RE. Basement menbranes. En: Fitzpatrick Th. *Dermatology in General Medicine*. Vol 1. 4th ed. New York: McGraw-Hill, Inc 1993; p.98-116
- (9) Alós-Moner M, Santamaría E. La piel. Anatomía y Fisiología. En: Soldevilla JJ, Torra JE (eds). *Atención Integral de las Heridas Crónicas*, 1ª Ed. Madrid: SPA 2004; 15-22
- (10) Lazarus GS, Cooper MN, Knighton DR. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol* 1994;130:489-93.
- (11) Dossier de valor para UrgoStart. IMS HEALTH 2011 Noviembre 2011.
- (12) Cacicedo GR, Castañeda RC, Cossío GF, Delgado UA, and col. Manual de prevención y cuidados locales de heridas crónicas. Servicio Cántabro de Salud 2011 Enero 2011.
- (13) Defloor T, Schoonhoven L, Fletcher J *et al*. Statement of the European Pressure Ulcer Advisory Panel-Pressure Ulcer Classification: Differentiation Between Pressure Ulcers and Moisture Lesions. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2005; 32(5):302-6.
- (14) Agreda J. J. Soldevilla. Las úlceras por presión en Gerontología. Dimensión epidemiológica, económica, ética y social. GNEAUPP: Universidad de Santiago de Compostela; 2007.
- (15) Grupo de Trabajo sobre Úlceras Vasculares de la AEEV. Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético de la AEEC. Marzo 2004.
- (16) Rodríguez Vázquez J, Carrasco Espinar R, López Larrubia F, Conde Crespillo L, Sáez Acosta A. Nuevas tendencias en el abordaje de úlceras venosas sistema de terapia compresiva" vendajes multicapas". *Hygia* 2010(73):5-12.
- (17) Camp A. Cuidados en el pie diabético. 1ª ed. Barcelona: Smith&Nephew SA; 2002
- (18) Rueda J, Aragón FJ, Giralt E, Capillas R, Gago M, García F. Pie diabético. En: Soldevilla JJ, Torra JE (eds). *Atención Integral de las Heridas Crónicas*, 1ª Ed. Madrid: SPA 2004; 331-358
- (19) Generalitat Valenciana. Guía de práctica clínica para el cuidado de personas con úlceras por presión o riesgo de padecerlas. Conselleria de Sanitat 2012.

- (20) López Casanova P. Informe del 15/12/2010 sobre la actividad del programa de prevención de úlceras por presión. Hospital General de Elche; Departamento de Salud Elche-Hospital General; Agència Valenciana de Salut; Conselleria de Sanitat.
- (21) Beeckman D, Schoonhoven L, Fletcher J, Furtado K, Gunningberg L, Heyman H, et al. EPUAP classification system for pressure ulcers: European reliability study. *J Adv Nurs*. 2007;60(6):682-91. DOI: 10.1111/j.1365-2648.2007.04474.x
- (22) National Pressure Ulcer Advisory Panel & European Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Clinical Practice Guideline. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel;2009
- (23) Marinello J. Úlceras de la extremidad inferior. Concepto, clasificación y epidemiología de la úlcera de extremidad inferior. Barcelona: Glosa, 2005; pp. 25-44
- (24) Rueda J, Torra JE, Arboix M, Moffatt K, Blanco J, Ballesté J. Úlceras Venosas. Atención al Paciente con úlceras venosas. En: Soldevilla JJ, Torra JJ (eds). Atención integral a las heridas crónicas. Madrid SPA, 2004; páginas 273-303.
- (25) Rodrigo Pendas, J.A. Villa Estébanez, R. Guía de Manejo de la Insuficiencia Venosa. Guías Clínicas 2002
- (26) Rueda J, Torra JE, Arboix M, Moffatt K, Blanco J, Ballesté J. Úlceras Arteriales. Atención al Paciente con úlceras arteriales. En: Soldevilla JJ, Torra JJ (eds). Atención integral a las heridas crónicas. Madrid SPA, 2004; páginas 305-328.
- (27) Aragón FJ, Lázaro JL. Atlas de manejo práctico del pie diabético. CPG; 2004
- (28) Rueda J, Aragón FJ, Giralt E, Capillas R, Gago M, García F. Pie diabético. En: Soldevilla JJ, Torra JE (eds). Atención Integral de las Heridas Crónicas, 1ª Ed. Madrid: SPA 2004; 331-358.
- (29) Grupo de Trabajo de Pie Diabético de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Consenso de la SEACV sobre Pié Diabético. [En línea] [25-01-2013]. Disponible en: <http://www.seacv.org/revista/ConsensoDiabetes.htm>
- (30) Wagner FW: Supplement: algorithms of foot care. In *The Diabetic Foot*. 3 rd ed. Levin ME, O'Neal LW, Eds. St. Louis, MO, CV. Mosby, 1983, p. 291-302.
- (31) *Geriatrics essentials, a multidisciplinary analysis around the elderly patient* (In French), 2007 edition
- (32) Hibbs P. The economics of pressure ulcer prevention. *Decubitus* 1998;1 (3): 32-8.
- (33) Soldevilla Agreda JJ, Torra i Bou JE. Epidemiología de las úlceras por presión en España. Estudio piloto en la Comunidad Autónoma de la Rioja. *Gerokomos/Helcos* 1999; 10 (2): 75-87.
- (34) Torra i Bou JE, Rueda López J, Soldevilla Agreda JJ, Martínez Cuervo F, Verdú Soriano J. Primer Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España. Epidemiología y variables definitorias de las lesiones y pacientes. *Gerokomos* 2003; 14 (1): 37-47
- (35) Soldevilla Agreda JJ, Torra i Bou J, Verdú Soriano J, López Casanova P. 3. er Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España, 2009: Epidemiología y variables definitorias de las lesiones y pacientes. *Gerokomos* 2011;22(2):77-90.
- (36) Grupo de Trabajo sobre Úlceras Vasculares de la AEEV. Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético de la AEEC. Marzo 2004.
- (37) Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Venous and non-venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. *Br J Med* 1994; 81: 182-7.
- (38) Nelzen O., Bergqvist D., Lindhagen A. Long-term prognosis for patients with chronic leg ulcers: A prospective cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997; 13:500-8.

- (39) Día Mundial de la Diabetes 2005. [En línea] [20-01-2013]. Disponible en: <http://www.gobiernodecanarias.org/sanidad/gc/noticias/20051109diabetes.pdf>
- (40) Phillips TJ, Machado F, Trout R, et al. Prognostic indicators in venous ulcers. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43(4): 627-30.
- (41) Zimny S, Pfohl M. Healing times and prediction of wound healing in neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2005; 113(2): 90-93
- (42) Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. The accuracy of venous leg ulcer prognostic models in a wound care system. *Wound Repair Regen* 2004; 12(2): 163-68.
- (43) Falanga V, Saap LJ, Ozonoff A. Wound bed score and its correlation with healing of chronic wounds. *Dermatol Ther* 2006; 19(6): 383-90.
- (44) Hill DP, Poore S, Wilson J, et al. Initial healing rates of venous ulcers: are they useful as predictors of healing? *Am J Surg* 2004; 188(1A Suppl): 22-25.
- (45) Troxler M, Vowden K, Vowden P. Integrating adjunctive therapy into practice: the importance of recognising 'hard-to-heal' wounds. *World Wide Wounds* 2006. Disponible en: <http://www.worldwidewounds.com/2006/december/Troxler/Integrating-Adjunctive-Therapy-Into-Practice.html> (acceso en febrero de 2013).
- (46) Troppmann C, Pierce JL, Gandhi MM, et al. Higher surgical wound complication rates with sirolimus immunosuppression after kidney transplantation: a matched-pair pilot study. *Transplantation* 2003; 76(2): 426-29.
- (47) Franks PJ, Bosanquet N, Connolly M, et al. Venous ulcer healing: effect of socioeconomic factors in London. *J Epidemiol Community Health* 1995; 49(4): 385-88
- (48) Moffatt CJ, Franks PJ, Doherty DC, et al. Sociodemographic factors in chronic leg ulceration. *Br J Dermatol* 2006; 155(2): 307-12
- (49) Jones J, Barr W, Robinson J, Carlisle C. Depression in patients with chronic venous ulceration. *Br J Nurs* 2006; 15(11): S17-23.
- (50) Kiecolt-Glaser JK, Marucha PT, Malarkey WB, et al. Slowing of wound healing by psychological stress. *Lancet* 1995; 346(8984): 1194-6.
- (51) Broadbent E, Petrie KJ, Alley PG, Booth RJ. Psychological stress impairs early wound repair following surgery. *Psychosom Med* 2003; 65(5): 865-9.
- (52) Hopkins A. Disrupted lives: investigating coping strategies for non-healing leg ulcers. *Br J Nurs* 2004; 13(9): 556-63.
- (53) Vowden K, Vowden P. Bridging the gap: The impact of patient choice on wound care. *J Wound Care* 2006; 15(4): 143-45.
- (54) Soloff PH. Effects of denial on mood, compliance, and quality of functioning after cardiovascular rehabilitation. *Gen Hosp Psychiatry* 1980; 2(2): 134-40
- (55) Margolis DJ, Berlin JA, Strom BL. Risk factors associated with the failure of a venous leg ulcer to heal. *Arch Dermatol* 1999; 135(8): 920-26
- (56) Henderson EA. The potential effect of fibroblast senescence on wound healing and the chronic wound environment. *J Wound Care* 2006; 15(7): 315-8.
- (57) Harding KG, Moore K, Phillips TJ. Wound chronicity and fibroblast senescence — implications for treatment. *Int Wound J* 2005; 2(4): 364-68.
- (58) Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Healing diabetic neuropathic foot ulcers: are we getting better? *Diabet Med* 2005; 22(2): 172-76.

- (59) Mogford JE, Mustoe TA. Experimental models of wound healing. In: Falanga V, (ed). *Cutaneous Wound Healing*. London: Martin Dunitz Ltd, 2001
- (60) Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14(2): 244-69
- (61) Attinger CE, Janis JE, Steinberg J, et al. Clinical approach to wounds: debridement and wound bed preparation including the use of dressings and wound-healing adjuvants. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117(7 Suppl): 72S-109S
- (62) Yanguas JJ. Calidad de vida relacionada con la salud en personas mayores: Aproximación conceptual, evaluación e implicación en gerontología. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2004; 39(SUPPI 3):54-66.
- (63) Warren JB, Poder LH, Young-Mc Caughan S. Development of a decision tree for sUPPort surfaces: a tool for nursing. *Medsurg Nursing* 1999; 8(4): 239-248
- (64) Allman RM. Pressure ulcer prevalence, incidence, risk factors and impact. *Clinics in Geriatric Medicine* 1997; 13(3):421-436
- (65) Thomas DR, Goode PS, Tarquine PH, Allman RM. Hospital-acquired pressure ulcers and risk of death. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44(12):1435-1440
- (66) Bennett G, Dealey C, Posnett J. The cost of pressure ulcers in the UK. *Age and Ageing* 2004; 33: 230-35
- (67) Olin JW, Beusterien KM, Childs MB, et al. Medical costs of treating venous stasis ulcers: evidence from a retrospective cohort study. *Vasc Med* 1999; 4(1): 1-7.
- (68) Tennvall GR, Hjelmgren J. Annual costs of treatment for venous leg ulcers in Sweden and the United Kingdom. *Wound Rep Reg* 2005; 13: 13-18
- (69) Tinkler A, Hotchkiss J. Implementing evidence-based leg ulcer management. *Evidence-Based Nursing*. 1999;2:6-8.
- (70) Falanga V. Preparación del lecho de la herida. Ciencia aplicada a la práctica. EWMA.Documento de Posicionamiento GNEAUPP n° 3, páginas 1-11. Julio 2004
- (71) Moreno-Giménez JC, Galán-Gutiérrez M, Jiménez-Puya R. Tratamiento de las úlceras crónicas. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2005;96(3):133-146.
- (72) Roldán Valenzuela A. Disponible en: <http://www.ulceras.net/terapeut.htm>
- (73) Zhou LH, Nahm WK, Badiavas EB, Yufit T, Falange V. Slow release iodine preparation and wound healing: in vitro effects consistent with lack of in vitro toxicity in human chronic wounds. *Br J Dermatol*. 2002;146:365-74
- (74) Bradley M, Cullum N, Sheldon T. The debridement of chronic wound: a systematic review. *Health Technol Asses*. 1999;3 (17 Pt 1):1-78
- (75) Torra JE, Soldevilla JJ, Roman S, Regan MB. Heridas: Tratamiento y Atención al Paciente. Curso de Formación 2004. Unidad 3. Pag. 10-13. Adalia Formación S.L.
- (76) Torres de Castro OG, Galindo C, Torra JE. Manual de Sugerencias en el Manejo de Úlceras Cutáneas Crónicas Infeccionadas. Editorial Jarpyo. Madrid 1997
- (77) Cullen B, Ivins N. Promogran™ & Promogran Prisma™ made easy. *Wounds International* 2010; 1(3): Disponible en <http://www.woundsinternational.com>
- (78) Winter GD. Formation of the scab and the rate of epithelialisation of superficial wound in the skin of the young domestic pig. *Nature* 1962;193:293-4.
- (79) Hinman CD, Maibach H. Effect of air exposure and occlusion on experimental human skin wounds. *Nature* 1963;200:377-8.

- (80) World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: Exudado en las heridas y utilidad de los apósitos. Documento de Consenso. Londres: MEP Ltd, 2007.
- (81) Dinh T, Pham H, Veves A. Emerging treatments in diabetic wound care. *Wounds*. 2002;14:2-10
- (82) Verdú SJ. Novedades en Heridas Crónicas. Novedades en el tratamiento. VIII simposio nacional 2008.
- (83) Jiménez GJF, Barroso VM, de Haro FF, Hernández LmT. Guía de práctica clínica para la prevención y cuidados de las úlceras arteriales. Servicio Andaluz de Salud Consejería de Salud Junta de Andalucía 2009.
- (84) Schultz G, Stechmiller J. Wound healing and nitric oxide production: too little or too much may impair healing and cause chronic wounds. *Int J Low Extrem Wounds* 2006; 5(1): 6-8
- (85) Harding K, Armstrong D, Barrett S, Kaufman H, Lázaro JL, Mayer D, et al. Función de las proteasas en el diagnóstico de heridas. 2011 23/08/2011.
- (86) Muller M, Trocme C, Lardy B, Morel F, Halimy and P. Y. Benhamou, S. METALOPROTEASAS DE LA MATRIX Y ULCERAS DEL PIE DIABETICO: la relación entre MMP-1 y TIMP-1 como un pronosticador de la curación de la herida. 2007 October 2007.
- (87) Beidler SK, Douillet CD, Berndt DF, et al. Multiplexed analysis of matrix metalloproteinases in leg ulcer tissue of patients with chronic venous insufficiency before and after compression therapy. *Wound Repair Regen* 2008; 16(5): 642-48.
- (88) Muller M, Trocme C, Lardy B, et al. Matrix metalloproteinases and diabetic foot ulcers: the ratio of MMPsP-1 to TIMP-1 is a predictor of wound healing. *Diabet Med* 2008; 25(4): 419-26.
- (89) Rayment EA, Upton Z, Shooter GK. Increased matrix metalloproteinase-9 (MMPsP-9) activity observed in chronic wound fluid is related to the clinical severity of the ulcer. *Br J Dermatol* 2008; 158(5): 951-61.
- (90) Systagenix anuncia el lanzamiento del primer test en punto de atención del mundo para la evaluación de las heridas crónicas. 2011; Available at: <http://www.diagnosticsnews.com/noticia.php?id=12868>. Accessed 11/12, 2012
- (91) Lobmann R, Zemlin C, Motzkau M, et al. Expression of metalloproteinases and growth factors in diabetic wounds treated with a protease absorbent dressing. *J Diabetes Complications* 2006; 20(5): 329-35
- (92) Bilbao M, Sánchez A. Apósito de colágeno en polvo CATRIX®, acortando el tiempo de cicatrización. 2007 Setiembre 2007.
- (93) Argenta, A., Webb K., Simpson J., Gordon S., Kortesis B., Wanner M., Kremers L., Morykwas M. Deformation of Superficial and Deep Abdominal Tissues with Application of a Controlled Vacuum. European Tissue Repair Society, Focus group meeting Topical Negative Pressure (TNP) Therapy, 4–6 December 2003, London.