



UNIVERSIDAD CATÓLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE GRADUADOS

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
CIRUGÍA PLÁSTICA**

TEMA:

**“MANEJO DE HERIDAS COMPLEJAS CON SUCCION CONTINUA EN EL
HOSPITAL GENERAL LUIS VERNAZA, SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA;
RECONSTRUCTIVA Y ESTETICA, ENERO 2011 - DICIEMBRE 2012”.**

AUTOR:

DR. PABLO JAVIER SALAMEA MOLINA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. FERNANDO QUINTANA J.

GUAYAQUIL- ECUADOR

2013



UNIVERSIDAD CATÓLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD:

YO, Pablo Javier Salamea Molina

DECLARO QUE:

El borrador del trabajo de tesis **“MANEJO DE HERIDAS COMPLEJAS CON SUCCION CONTINUA EN EL HOSPITAL LUIS VERNAZA, SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA; RECONSTRUCTIVA Y ESTETICA, ENERO 2011 - DICIEMBRE 2012.”** previa a la obtención del título de Especialista, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros, conforme a las citas que constan en el texto del trabajo, y cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Tesis mencionado.

Guayaquil, a los 18 días del mes de Noviembre de 2013

Dr. Pablo Javier Salamea Molina

AGRADECIMIENTO

A Dios, a mis Padres por ser quienes han impulsado mis sueños y por ser esa fuente sin medida de amor, comprensión y apoyo, a mis hermanos por ser los cómplices de mis sueños.

Al Dr. Jorge Palacios M, Jefe del Servicio y Director del Posgrado por haber confiado en el proyecto.

Al Dr. Fernando Quintana J., Amigo y Director del Proyecto

A mis compañeros Residentes de la Sala de Cirugía Plástica del HLV, pues son parte de este trabajo.

DEDICATORIA

A mis PADRES, como una pequeña muestra de agradecimiento por su apoyo incondicional.

RESUMEN

Antecedentes: las heridas crónicas o de grandes dimensiones son motivo de gran dificultad, tanto para los profesionales cuanto para los sistemas de salud, ya que requieren recursos muy altos, y obteniendo resultados de limitado alcance, con el amplio uso en la actualidad de las presión negativa en la curación de las heridas, se decidió introducir este tipo de curación en el Servicio de Cirugía Plástica del HLV, con la intención acelerar el tiempo y facilidad de cierre de heridas, la mismas que normalmente tomarían meses, diseñando además un dispositivo artesanal que reemplace al costoso apósito VAC. **Objetivos:** Establecer las ventajas del uso de presión negativa en heridas complejas en espera de cobertura, que no responden a curaciones convencionales. **Metodología:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional en 104 pacientes que presentaron heridas complejas con pérdida de substancia y que requerían cobertura, en el Hospital Luis Vernaza de la Ciudad de Guayaquil, y que hayan sido valorados por el Servicio de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, ya sea en la sala o a través de interconsulta medica de otro servicio. **Análisis estadístico:** la recolección de datos y análisis se diseñó en una hoja electrónica de Microsoft Office Excel 2010 ®. Se utilizaron frecuencias simples, porcentajes, medias, medianas, promedios para variables cuantitativas y cualitativas. **Resultados:** las presión negativa definitivamente mejora el tiempo requerido para cubrir una herida compleja el 74 % de los pacientes requirió una media de 3 aplicaciones, el 60 % de los casos requirió un promedio de 2 cirugías para su tratamiento definitivo, el 68 % de los casos fue resuelto en un promedio de 10 días siendo la media de tiempo de evolución $37,5 \pm 22$ días, uno de las conclusiones es que el 67 % de los pacientes pudo ser resuelto con cirugías de baja complejidad (cierre directo o injerto), la contracción fue del 16 % en su diámetro y de un profundidad de un 30,5 %. Demostrando así la efectividad de la curación de heridas complejas.

Palabras clave: presión negativa, heridas complejas.

SUMMARY

Background: the chronic wounds or the big size it is a great difficulty for the doctors or for health systems, since the resources required are very high, and the results of limited scope, with the widespread use today of the negative pressure to the wound healing was decided to introduce this type of healing in the Plastic Surgery Department of HLV, with the intention to accelerate time and ease of wound closure that normally would take months, and designing a device that replaces the traditional VAC dressing expensive. **Objectives:** To determine the benefits of using negative pressure wound coverage pending complex, unresponsive to conventional cures. **Methodology:** A descriptive, retrospective, observational study in 104 patients who had complex wounds with loss of substance and required coverage at the Hospital Luis Vernaza Guayaquil City, and have been assessed by the Department of Plastic Surgery, Reconstructive and Aesthetic Surgery, either in the room or through another service medical interconsultation. **Statistical analysis:** Data collection and analysis was designed in a spreadsheet for Microsoft Office Excel 2010 ® consisted of frequency distributions, percentages, means, medians, and averages for quantitative and qualitative variables. **Results:** The negative pressure definitely improves the time required to cover a complex wound 74% of patients required an average of 3 applications, 60% of patients required an average of 2 surgeries for definitive treatment, 68% of the cases was resolved in an average of 10 days with an average time of 37.5 ± 22 days evolution, one of the conclusions is that 67% of patients could be solved with low-complexity surgeries (direct closure or skin grafting) shrinkage was 16% in diameter and a depth of 30.5%. There by demonstrating the effectiveness of wound healing complex.

Keywords: negative pressure, complex wounds.

INDICE

PORTADA	i
DECLARACION DE RESPONSABILIDAD	ii
AGRADECIMIENTO	iii
DEDICATORIA	iv
RESUMEN	v
SUMMARY	vi
INDICE	vii
CAPITULO I: EL PROBLEMA	
1.1 Introducción	1
1.2 Justificación	5
1.3 Planteamiento del problema	7
1.4 Objetivos	9
1.4.1 General	9
1.4.2 Específicos	9
CAPITULO II: MARCO TEORICO	
2.1 Marco teórico referencial	10
2.2 Marco teórico general	12
2.2.1 Heridas	12
2.2.1.1 Introducción	12
2.2.1.2 Definición	12
2.2.1.3 Clasificación	13
2.3 Cicatrización	14
2.3.1 Fases de la cicatrización	14
2.3.1.1 Fase I	15
2.3.1.2 Fase II	16
2.3.1.3 Fase III	16
2.3.1.4 Fase IV	17
2.3.1.5 Fase V	18

2.4	Heridas Crónicas	19
2.4.1	Tipos de Heridas crónicas	21
2.4.1.1	Ulceras de presión	21
2.4.1.2	Ulceras vasculares	22
2.4.1.3	Ulceras diabéticas	23
2.4.1.4	Ulceras traumáticas	23
2.4.1.5	Quemaduras	24
2.5	Tratamiento de las heridas crónicas	24
2.5.1	Tratamiento convencional	27
2.5.2	Prevención y tratamiento de las infecciones	28
2.5.3	Tratamientos alternativos	28
2.6	Terapia con presión negativa	29
2.6.1	Antecedentes y desarrollo histórico	29
2.6.2	Mecanismo de acción	31
2.6.2.1	Reducción del edema tisular	31
2.6.2.2	Aumento de la función del tejido de granulación	32
2.6.2.3	Estimulación de los tejidos adyacentes	32
2.6.2.4	Disminución de los niveles bacterianos locales	32
2.6.3	Indicaciones	33
2.6.4	Diseño y características del dispositivo	34
2.6.5	Complicaciones.	36
2.7	Hipótesis	37
CAPITULO III: METODOLOGIA		
3.1	Tipo de estudio	38
3.2	Universo y Muestra	38
3.2.1	Muestra	38
3.3	Área de estudio	38
3.4	Medición y operacionalización de las variables	38
3.5	Criterios de inclusión y exclusión	40
3.5.1	Criterios de Inclusión	40
3.5.2	Criterio de Exclusión	40
3.6	Métodos, técnicas e Instrumentos de Investigación	40
3.7	Manejo de los sujetos del estudio	48

3.8 Resultados	49
3.8.1 Sexo	49
3.8.2 Edad	50
3.8.3 Localización de la lesión	52
3.8.4 Etiología de la lesión	53
3.8.5 Días de evolución de la lesión	53
3.8.6 Tejido de lesión expuesto	54
3.8.7 Estado de la herida	55
3.8.8 Tejido necrótico	55
3.8.9 Tamaño de la lesión	56
3.8.10 Numero de aplicaciones del dispositivo de presión negativa	57
3.8.11 Numero de cirugías	58
3.8.12 Evidencia de tejido de granulación aceptable para cobertura	59
3.8.13 Cirugía definitiva	60
3.8.14 Contracción de herida	61
3.8.15 Complicación	62

CAPITULO IV: DISCUSION

4.1 Análisis de los resultados	63
4.2 Conclusiones	69
4.3 Recomendaciones	72
4.4 Anexos	74
4.4.1 Formulario de recolección de datos	74
4.4.2 Índice de casos pre y posoperatorios	76
4.5 Bibliografía	90

1. EL PROBLEMA

1.1 INTRODUCCIÓN

Las primeras referencias sobre métodos de curación de heridas se remontan a los “sanadores” egipcios (asu), quienes aplicaron una curación compuesta por grasa animal, miel y lino₂ desconociendo que con este tipo de compuesto estaban utilizando una curación no adherente, osmótica y antibacteriana con una capacidad de absorción de exudados.²

Antes de los años 60 el manejo de las heridas se encontraba dirigido a prevenir la infección por lo cual luego de lavarlas con antisépticos, estas se cubrían con una curación seca que evitaría el desarrollo bacteriano. En 1962 Winter demostró que las heridas que se sometían a una curación húmeda regeneraban de forma más rápida que las expuestas al ambiente solamente.^{2, 3}

Desde entonces los beneficios de la curación húmeda han sido demostrados y en la actualidad son utilizados diariamente en el manejo de diferentes tipos de heridas. A medida que la biología de las heridas y los procesos de cicatrización se han hecho más conocidos, se han definido las características de la curación óptima la cual implica las siguientes características: que elimine el exudado y los componentes tóxicos, mantenga la humedad en los tejidos, mantenimiento estable de la temperatura, protección y eliminación de la infección y dentro de lo más importante se realice un retiro del tejido desvitalizado, permitiendo la mínima lesión secundaria⁵.

No existe aún una curación que en un solo tiempo incluya todos estos aspectos y características. Con el objetivo de encontrar una curación que incluya todos estos aspectos se han probado varias técnicas y diferentes tipos de materiales como: alginatos, hidrogeles, colágeno y productos de reemplazo de la piel que han demostrado su utilidad en ciertos tipos de heridas⁸ y con una extensión limitada. En la actualidad existen varios tipos de terapias en etapa de

experimentación y con una aplicación aún no generalizada como: factores de crecimiento, agentes farmacológicos, láser, oxigenoterapia hiperbárica y estimulación eléctrica^{11,15}. La mayoría de éstas se consideran como técnicas avanzadas en el cuidado de heridas. Las cuales se definen como aquellas que inciden en el proceso de curación de heridas de forma activa y positiva, contrarrestando, eliminando o disminuyendo los factores que puedan comprometer el proceso de cicatrización, la presión negativa (PN) utilizada en forma aislada o asociada a otras técnicas similares aumenta las tasas de curación de heridas que presentarían en forma aislada.⁴ la PN se convierte en una forma terapéutica primordial en las heridas crónicas que poco a poco se va tornando la mejor opción por no decir la única.

Las heridas crónicas son un grupo complejo y heterogéneo de procesos patológicos^{4, 9} en donde en su etiología intervienen una gran variedad de factores, la bibliografía describe que aproximadamente el 70 % pueden clasificarse como úlceras de presión, diabéticas o vasculares, siendo menos frecuentes las de causa inflamatoria, tumoral o por agentes físicos (quemaduras o por radiación). La prevalencia de las heridas crónicas tiene una correlación importante con la edad, la etiología traumática tiene un aumento de frecuencia en la edad productiva, y según envejecemos hay una pérdida progresiva de la función de los nervios sensitivos, lo cual posee un importante papel en el proceso de la cicatrización, sumándose a esto enfermedades con degeneración microvasculares o dérmicas como la diabetes, las úlceras de presión, o úlceras vasculares son heridas de gran complejidad y en el caso del trauma las dimensiones son las más importantes¹¹.

Las heridas crónicas y complejas siempre han representado un problema importante para los pacientes, los médicos y sobre todo para los sistemas de salud, en Estados Unidos se cree que afecta a 5.7 millones de personas en y requiere un valor estimado de 20 mil millones de dólares por año para su tratamiento.¹ La terapia de heridas con PN es un tratamiento mecánico que se utiliza como adyuvante en la curación de las heridas, puede ser aplicado de forma permanente o de forma intermitente¹, este sistema puede ser usado para heridas agudas o crónicas, siendo una alternativa diferente a los métodos

convencionales y conservadores de curación de las heridas rápida, efectiva y fácil de usar.²¹ La PN se utiliza para describir al tratamiento con el uso de una presión inferior a la presión atmosférica normal; el sistema fue desarrollado en 1989 por el Doctor Louis Argenta y el profesor Michael Morykwas de la Escuela de Medicina de la Universidad de Wake Forest en Carolina del Norte, USA y patentado por KCI Inc,^{1,14,20} existen evidencias que indican fue utilizado por primera vez por médicos rusos en 1986-1987^{1,7-15}, y aun mucho antes con la aparición de los drenajes aspirativos³.

El objetivo de la PN es crear un ambiente que acelere la curación de las heridas por segunda o tercera intención, preparando el lecho de la herida para su cierre, ya sea de forma primaria o preparándola para una cobertura complementaria como injertos, o colgajos locales. Este tipo de curación reduce el edema provocado por el trauma, la inflamación o incluso la infección, estimula la formación de tejido de granulación gracias a la hipoxia permanente y controlada que esta genera optimizando el proceso de generación de tejido cicatrizal, reduce de manera importante la carga bacteriana⁹ impidiendo la maceración de los tejidos, así como la acumulación de líquidos y de células desvitalizadas, mantiene la hidratación, generando una curación húmeda como la sugerida dentro de las curaciones convencionales, mejorar la perfusión al estimular la neo vascularización, y reduce el área de superficie de la herida al estimular la contracción de misma.^{10,14}

Por ello se considera que esta terapia de presión negativa mejora las tasas de cicatrización¹³, reduce la duración de la hospitalización, mejorando la morbimortalidad de los pacientes con esta patología.

La presión negativa en las heridas se logra al colocar un apósito dentro de la topografía de la misma, puede ser de gasa, esponja de poliuretano o polivinilo, sellándola con un apósito semioclusivo, impermeable, adhesivo y aplicando presión subatmosférica continua o intermitente a través de un tubo de drenaje el cual se conecta a una fuente de succión^{1,25,35}, esta terapia de PN para mejorar la curación de las heridas ha aumentado su uso en los últimos años por su amplia aplicación y escasas tasas de complicaciones, en nuestro país

este tipo de terapia aún está en vías de aceptación aunque su uso ha empezado a extenderse, siendo todo lo expuesto lo que nos lleva a tratar de diseñar un dispositivo que se aplique a nuestras necesidades, permitiéndonos aplicar el complejo y costoso sistema de presión negativa a nuestra realidad logrando un ahorro económico en la manutención del paciente¹⁶ así como en el uso de insumos en las curaciones, quizá uno de los factores determinantes es el hecho de que un gran grupo de pacientes con heridas crónicas son pacientes con patologías asociadas, lo cual dificulta el manejo, el hecho de limpiezas quirúrgicas subsecuentes pone en riesgo la morbimortalidad de los pacientes.

1.2 JUSTIFICACION

Las heridas crónicas definitivamente son un problema de salud pública en donde se ven comprometidos un sin número de aspectos que van desde el aumento de la morbimortalidad de los pacientes hasta el alto costo que generan sus tratamientos, en nuestro medio la frecuencia de heridas desencadenadas por trauma, las enfermedades degenerativas vasculares, nerviosas y otras patologías que interfieran en el normal proceso de cicatrización generan un grupo importante de pacientes que requieren largas hospitalizaciones para ser sometidos a limpiezas quirúrgicas, curaciones continuas, soporte nutricional y el manejo de las patologías asociadas, todo esto sumado a la dificultad de cobertura de estas áreas, ya sea por el pobre tejido de granulación, la necrosis o la presencia de infección nos llevan a buscar una forma de curación más completa que permita reducir los tiempos de hospitalización y la injuria contra el paciente generalmente ya deprimido.

Existen diferentes formas de curación de heridas crónicas, desde las más simples que requieren largos periodos de espera hasta las más complejas que generan un costo excesivo que sobrepasa nuestra realidad y más aun no generan los resultados que los costos implican, en la actualidad una de las formas más completas de curación son las manejadas con PN ya que engloban diferentes formas de curación, reduciendo el impacto de las curaciones cada 12 horas a curaciones cada 72 horas, disminuyendo los costos y mejorando la calidad de vida de los pacientes durante su hospitalización, el problema es que este tipo de terapia requiere de dispositivos que no contamos en nuestro medio, razón por la cual nos hemos visto en la necesidad de reemplazar estos dispositivos manteniendo el principio de manejo de la presión negativa sobre las heridas agudas o crónicas, realizando una curación cada tercer día pero que se equipare a una curación continua minuto a minuto. Los apósitos poseen un alto costo y en nuestro país no existen, por lo que diseñamos nuestro propio dispositivo para el manejo de heridas con presión negativa siendo de bajo costo y de resultados comparables con los dispositivos importados, justamente este trabajo es para demostrar el beneficio de este tipo de terapia y del dispositivo empleado.

Este tipo de curación acorta los tiempos de generación de tejido de granulación, acelera la contracción de la herida y en algunos casos permite realizar el cierre de herida de forma primaria, uno de los efectos positivos que hemos podido observar es la disminución del dolor generado por las curaciones continuas que requieren este tipo de heridas.

1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El empleo de la terapia de succión continua es una opción ampliamente extendida dentro del manejo de las heridas campo de la Cirugía³. Desde su aparición en el mercado se han ido sumando indicaciones de tratamiento de diversa índole, el difícil manejo de grandes heridas con tejidos desvitalizados, contaminados, en áreas de compleja cobertura y en un medio de pacientes pobres en donde el ingreso a quirófano de forma subsecuente representa una gran costo económico y biológico para el paciente y sobre todo para los sistemas de salud, deseamos comprobar en nuestro estudio que el sistema de presión negativa promueve la curación de las heridas mediante el uso de niveles controlados de presión subatmosférica y succión controlada^{13,14}, con esto pretendemos demostrar que el manejo de heridas complejas se acelera en su evolución, mejora el manejo de la contaminación, favorece la vascularización, el desbridamiento y la contracción de las áreas cruentas. Actualmente, este sistema se considera un arma fundamental en el tratamiento de las heridas complejas, las cuales suponen un reto terapéutico importante y muchas veces acarrear a los pacientes que las padecen un largo y costoso ingreso hospitalario.

Gracias a la terapia de vacío vamos a determinar que se puede disminuir el tamaño de dichas heridas a la par que se protegen de la infección, haciendo innecesario el uso prioritario de colgajos libres y grandes intervenciones subsecuentes con lo cual disminuye el riesgo quirúrgico por procedimientos repetidos, con el manejo adecuado del dispositivo se logra un ahorro económico para las instituciones y pacientes.

El sistema VAC[®] (Vacuum Assisted Clousure, KCI Clinic Spain, S.L.) de terapia de vacío se compone de una esponja de poliuretano porosa que se conecta a una bomba de vacío y se fija con un apósito adhesivo alrededor de la herida^{1,33}. Nosotros por costos y disponibilidad hemos sustituido por materiales

de menos costo y fácil acceso, lo cual hemos implementado en el manejo de las heridas con buenos resultados. Con la bomba de vacío podemos controlar la aplicación de presión negativa que se repartirá uniformemente gracias a la esponja. Habitualmente se usan presiones de entre -75 a -175 mmHg. Este sistema permite mejorar el flujo sanguíneo sobre la zona de la herida, acelerando la aparición de tejido de granulación, rellenando espacios y aportando un lecho vascular apropiado para la colocación de un injerto, al mismo tiempo que se evacúa el exudado de la herida, controlando la posibilidad de sobreinfección bacteriana. Las aplicaciones de esta terapia han sido fundamentales en el tratamiento de heridas complejas, el pie diabético o las exposiciones óseas². Por esta razón con el uso de nuestro dispositivo mejoraremos la granulación, la contaminación y el tiempo de preparación previo a la cobertura a un bajo costo para el paciente y las instituciones de salud, con una ventaja muy importante que reducimos el riesgo quirúrgico subsecuente.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

- Establecer las ventajas del uso de presión negativa en heridas complejas en espera de cobertura, que no responden a curaciones convencionales.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la eficiencia del uso de presión negativa en el uso sobre heridas complejas en espera de cobertura
- Determinar la producción del tejido de granulación que permita brindar una lecho adecuado para el cierre de las áreas cruentas
- Establecer el beneficio del uso de presión negativa en el manejo de la contaminación de las heridas.
- Determinar la reducción del área cruenta provocada por el uso del dispositivo de presión negativa.
- Describir la disminución de los ingresos a sala de operaciones para curaciones subsecuentes.

2. MARCO TEORICO

2.1 MARCO REFERENCIAL

Diferentes grupos han manejado la presión negativa en la curación de las heridas iniciando a principios del siglo XIX con la introducción de drenes de presión negativa que evitaban la acumulación de líquidos en el espacio entre el área desprendida de su lecho base⁷, sin darse cuenta que con el drenaje de los fluidos provocaban una nueva adhesión de los tejidos previamente desprendidos y una prevención de colecciones que pudieran sobre infectarse, en 1993 Morykwas M, Argenta L (1993) en la conferencia de manejo de heridas presentan su trabajo en donde indican su experiencia con terapia de presión negativa iniciando en el manejo de la contaminación de las heridas definiendo su estudio en los siguientes parámetros^{1,14}.

Se aplica presión subatmosférica sobre las heridas para actuar positivamente en el ambiente de la herida, básicamente su mecanismo de acción es a tres niveles del proceso de reparación de las heridas⁶:

- Eliminación permanente del líquido intersticial producido, evitando así que este se convierta en un ambiente adecuado para la proliferación bacteriana o maceración de los tejidos.
- Aplicación de una fuerza mecánica que estimulan la proliferación tisular a través de una hipoxia controlada y continua que provoca una activación de los procesos de cicatrización y curación de las heridas.
- Proveer un ambiente húmedo y de temperatura constante a las heridas dando estabilidad al proceso de regeneración.

El grupo de Morykwas M, Argenta L, en 1993 publican su estudio en el manejo de Heridas Esterno-Toracicas y en el manejo de fistulas enterocutaneas, en donde sus resultados revelan una reducción del área cuenta hasta en un 50 % en el lapso de 10 días , posteriormente diferentes grupos (Joseph E, Manori

CA, Bergman S, et al 2000, Beldon P 2006, Aberdeen 2008) estudiaron las indicaciones del VAC expandiéndola hacia una amplia gama de posibilidades que incluían, heridas múltiples, pie diabético, úlceras por presión, Adhesión de injerto de piel, quemaduras, dehiscencias de suturas esternales o abdominales, exposiciones tendinosas, fístulas, epitelización de Zonas donantes, hidrosadenitis supurativa, manejo de fasciotomía, mordeduras de animales, heridas columna vertebral, Osteomielitis²⁶.

Con criterios de inclusión básicos que incluían estado hemodinámico estable e intacto proceso y capacidad de cicatrización de los pacientes.

Y como criterios de exclusión heridas provocadas por neoplasias, aplicación directa sobre órganos o cavidades vitales, aplicación sobre venas o arterias, evidencia de tejido necrótico, inestabilidad hemodinámica.

2.2 MARCO TEORICO GENERAL

2.2.1 HERIDAS

2.2.1.1 INTRODUCCION

La piel es la mayor barrera protectora entre el organismo y el medio ambiente. La pérdida de su integridad posterior a lesiones o enfermedades pueden conducir a grandes discapacidades e incluso podrían conllevar a la muerte según la extensión o complicaciones que esta injuria represente contra el organismo, las lesiones en la piel sin duda ocupan el primer puesto de injurias a nivel mundial ya que van desde lesiones menores hasta grandes alteraciones que conllevan a la inestabilidad hemodinámica del paciente. El mayor objetivo en el conocimiento de los procesos fisiológicos de la cicatrización es favorecer un proceso cierre lo más corto posible, así como la obtención de una cicatriz de características funcionales y estéticamente aceptables. Los actuales avances en biocelularidad y biomolecularidad han mejorado la comprensión del enorme y complejo proceso de cicatrización, reparación de heridas y la regeneración tisular, dando sin duda a una mejoría sustancial en el cuidado de las heridas.

2.2.1.2 DEFINICIÓN

Herida es toda disolución de continuidad del tejido provocado por una falta de absorción de la fuerza traumática⁷, cuando este tejido ha sido lesionado o roto de tal manera que no puede cerrar de forma natural, debiendo ser reparados por métodos accesorios que provoquen la adhesión de sus bordes cutáneos, hasta que estos puedan cicatrizar y nuevamente tolerar las fuerzas mecánicas. Esta pérdida de barrera puede provocar lesión de los tejidos subyacentes tejido celular subcutáneo, fascia, tendón, musculo, e incluso hueso.

Esta lesión tisular es el común denominador de todo trauma afectando al organismo en diversas formas, siendo la inestabilidad hemodinámica por pérdida local de fluidos, dolor por estímulos neurales, exposición a agentes microbianos y liberación de productos celulares a la circulación¹³.

2.2.1.3 CLASIFICACIÓN

Se clasifican según su forma:

- Puntiformes.
- Lineales.
- Arqueadas.
- Arciformes.
- Estrelladas.
- Pediculadas.
- Con pérdida de substancia.
- Amputaciones.

Según su profundidad:

- Superficiales.
 - Arañazo.
 - Abrasión
- Profundas
 - Penetrantes.
 - Perforantes.

Por el tiempo de aparición:

- Agudas: aquellas que desde su aparición no sobrepasan las 4 a 8 semanas que es el tiempo necesario para que se cumpla en periodo de cicatrización normal.
- Crónicas: pérdidas de continuidad en donde no se ha producido el proceso de cicatrización natural, sin recobrar su integridad funcional y anatómica.

De acuerdo al grado de contaminación:

- Limpias: heridas con una exposición no mayor a 3 horas.

- Contaminadas: heridas con una exposición entre 3 – 12 horas.
- Infectadas: heridas con una exposición mayor a 12 horas, en donde la decisión de cierre debe ir acompañada de una exhaustiva limpieza y terapia antibiótica.

2.3 CICATRIZACIÓN.

La cicatrización es un proceso dinámico veloz con cambios frecuentes, interactivo en el cual intervienen mediadores extracelulares, células sanguíneas, células reparadoras de matriz tisular y parénquima¹⁹, para facilitar el estudio y comprensión del proceso de cicatrización de las heridas, se le ha dividido en fases, las cuales ocurren de manera secuencial (figura 1) y organizada pero se superponen en el tiempo conminándose una con otra en el pasar de las horas: hemostasia, inflamatoria, proliferativa o de granulación, de epitelización y de remodelación.

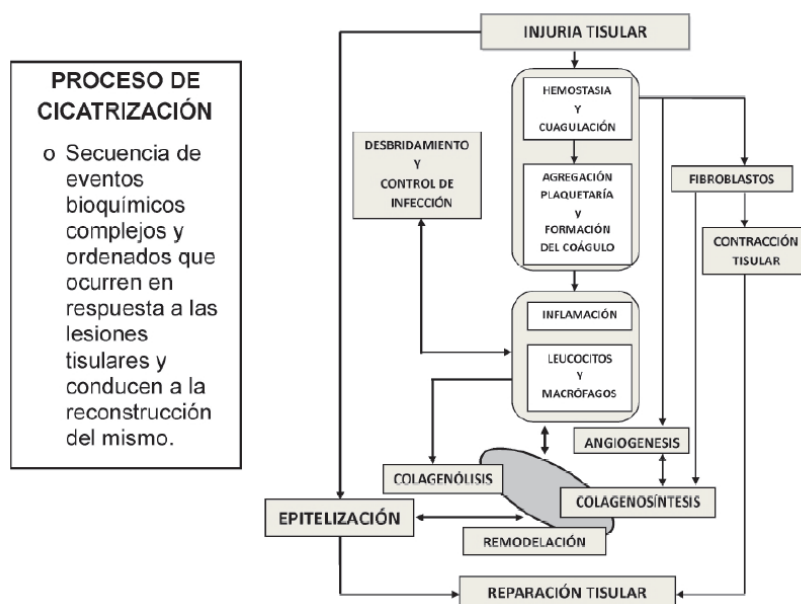


Figura 1. Fisiología de la cicatrización. Revista Facultad de Salud - RFS Julio - Diciembre 2010 • Universidad Surcolombiana • Neiva – Huila Vol. 2 Nro. 2 - 2010: 69-78

Dentro del proceso de cicatrización de las heridas se contemplan tres fases:

2.3.1 FASES DE CICATRIZACION

2.3.1.1 FASE I – HEMOSTASIA

Una vez instaurada la injuria se produce la lesión en los vasos sanguíneos con la eliminación y pérdida de plasma, células y factores hacia el intersticio. La hemostasia y coagulación se inician con la activación de los elementos celulares de la sangre y lleva a la formación primero del coágulo o tapón hemostático⁸, proceso en el cual interfiere la cascada de coagulación y el fenómeno de agregación plaquetaria⁶. Inicialmente las plaquetas son dirigidas hacia el intersticio donde se realiza su adhesión, ahí es donde la trombina y el colágeno fibrilar liberado realiza su activación, como resultado de esta activación se produce su desgranulación, desencadenando la liberación de numerosos mediadores químicos entre los más importantes el fibrinógeno, fibronectina y trombospondina que son quienes intervienen en la agregación plaquetaria, el factor VIII, de Von Willebrand²⁷ que se encarga de realizar la adhesión plaquetaria, actuando como puente de unión entre el colágeno subendotelial y el receptor plaquetario de integrina $\alpha IIb\beta 3$, el ADP y la trombina son los que disparan las guías para encaminar la mayor cantidad de plaquetas a la zona lesionada. Todo esto antes descrito es lo que desencadena la agregación plaquetaria y la formación de un tapón hemostático que intenta bloquear e iniciar el proceso de cicatrización⁴. Las plaquetas también son encargadas de sintetizar varios factores de crecimiento.

La formación del coágulo dado por la cascada de coagulación que inicia con los elementos de la sangre y que llevan a la formación de trombina, enzima que realiza la transformación del fibrinógeno en fibrina, promueve la coagulación además de activar el sistema plaquetario. El fibrinógeno más los receptores plaquetarios se polimerizan y forman una matriz de fibrina denominado trombo. De aquí la fibrina y la fibronectina proveen la formación de una matriz base que favorece la migración de monocitos, fibroblastos y queratinocitos³¹.

Posteriormente se liberan sustancias que desencadenan la lisis inicial del trombo para continuar con el proceso de cicatrización; todo este proceso es considerado es una fase inmediata, con una duración de dos a cinco días de duración, en donde en conclusión se produce vasoconstricción, agregación

plaquetaria y formación del coágulo de tromboplastina. Posteriormente, los neutrófilos y macrófagos migran a la herida, actuando como la primera forma de protección contra las infecciones, y desencadenando el proceso inflamatorio con citoquinas y factores de crecimiento que limpian la herida y sientan la base de la siguiente etapa.

2.3.1.2 FASE II – INFLAMATORIA

Fase caracterizada por la migración de neutrófilos hacia a la herida, desencadenados por los factores quimiotácticos específicos, el *factor estimulador de colonias de granulocitos / macrófagos* (GM-CSF)¹⁴. Cuando los neutrófilos migran al intersticio, se dan las interacciones “célula-célula” y “célula-matriz” y la función de fagocitosis de bacterias y proteínas a través de la liberación de enzimas específicas. Posteriormente, se produce el acúmulo de monocitos que reemplazan a los neutrófilos, estimulados por factores quimiotácticos, los monocitos de los vasos, al migrar al tejido se convierten en macrófagos y promueven la fagocitosis. Así se produce la descontaminación del foco y el desbridamiento del mismo; los macrófagos cambian de células fagocitarias a un comportamiento de crecimiento importante en la neo formación tisular, angiogénesis y la producción del tejido de granulación que recibirá a la siguiente etapa de la cicatrización.

2.3.1.3 FASE III – PROLIFERATIVA O DE GRANULACIÓN

Los fibroblastos constituyen las células más importantes en el proceso de restauración de los tejidos con la producción de matriz dérmica^{6,9}, llegan a la herida desde los diferentes tejidos músculo, tendón, fascia y una vez en el lecho de la lesión, migran con movimientos activos posibilitando la interacción con los demás factores de crecimiento. **La hipoxia en el centro de la herida, favorece la liberación de factores de crecimiento estimulantes de la proliferación de fibroblastos (TGF β 1, PDGF, FGF, EGF y VEGF)⁶.**

Con la migración de fibroblastos los cuales se depositan en una neomatriz provisional de fibronectina y ácido hialurónico estimulados por citoquinas y

factores de crecimiento lo cual termina con la síntesis de colágeno. La angiogénesis y la formación de tejido de granulación se inician simultáneamente con la fibroplasia lo cual se encuentra estimulado por la hipoxia generalizada de los tejidos lesionados. Los vasos sanguíneos más próximos a la lesión emiten yemas capilares, en este extremo se encuentran las células endoteliales, cambian fenotípicamente y se les permite proyectar pseudópodos a través de las membranas basales fragmentadas y migrar al espacio perivascular; en ésta proliferación endotelial tiene un papel especial el factor de crecimiento vascular-endotelial (VEGF) y las angiopoyetinas₁₆ (Ang). Todo esto facilita la síntesis de fibronectina y proteoglicanos para constituir la matriz provisional que a su vez facilita la formación de tubos capilares. La Al mismo tiempo la disminución de la tensión de O₂, estimula los macrófagos para que produzcan y secreten factores angiogénicos, esto más otros factores dan origen a los plexos capilares. Finalmente se produce la emisión de las células periendoteliales (pericitos y células de músculo liso) que van a estabilizar los vasos recientemente formados₁₂, la duración de esta etapa varía iniciando al día segundo de haberse producido la injuria hasta tres semanas después.

2.3.1.4 FASE IV – EPITELIZACIÓN

Para que se inicie el proceso de epitelización de la herida, los queratinocitos deben migrar desde la periferia de la herida o desde los remanentes existentes con el fin de reestablecer la barrera cutánea, dicha migración se da a través de los cambios fenotípicos que consiste en la pérdida del aparato de adhesión y a la disolución de los desmosomas; adquisición de filamentos de actina y la proyección de lamelopodios₆ hacia la herida; estos procesos realizan la pérdida de unión entre las células epidérmicas.

El ciclo de activación del queratinocito comienza con la IL-1, que transforma este en una célula hiperproliferativa y migratoria, dicha actividad se realiza gracias a una matriz rica en fibronectina y mediada por receptores de superficie esta proliferación ocurre de forma superpuesta a la migración, mientras las células epiteliales migran a través de la herida, las células proximales.

Para que el queratinocito termine este proceso de migración y proliferación existen señales producidas por el INF y las células inflamatorias, que se convierten en una célula basal para iniciar nuevamente su diferenciación y la restauración de la membrana basal con el nuevo depósito de laminina que es la señal que indica que la herida se encuentra reparada y que no existe necesidad de más migración celular.

En conclusión en esta fase la piel sustituye al tejido de cicatrizal inflamatorio producido en las primeras fases, las fibras de colágeno incrementan la resistencia, aunque el tejido resultante sólo tendrá el 80% de resistencia del tejido original.

2.3.5 FASE V – REMODELACIÓN O DE CONTRACCIÓN

Es la última etapa, comienza junto con la fibroplasia y se mantiene este proceso por meses. La célula madre que coordina esta fase es el fibroblasto que es el encargado de producir fibronectina, ácido hialurónico, proteoglicanos y colágeno durante toda esta fase de reparación, todas estas sirven de base para la migración celular y soporte tisular¹⁰.

Con el pasar de los días la fibronectina y el ácido hialurónico van desapareciendo por acción de proteasas y hialuronidasas respectivamente. Posteriormente, el colágeno tipo III es sustituido por el de tipo I, colágeno que es de características más estables y con mayor similitud al original. En este proceso los iones de zinc son de importante actuación ya que estimulan los factores de crecimiento y aceleran la producción de matriz extracelular. Los fibroblastos en primer tiempo adoptan características migratorias, luego características profibróticas al mismo tiempo que producen colágeno I, III y VI posterior a lo cual fenotípicamente se transforman en miofibroblastos ricos en microfilamentos de actina en el lado citoplasmático de la membrana estableciendo uniones célula-célula (adherentes) y uniones con la matriz extracelular a través de receptores integrínicos, este neocolágeno se une al borde de la herida y con haces de la dermis adyacente, creando una red a través de la herida que dan como resultado una contracción coordinada, estimulada por el TGF β , la angiotensina, las prostaglandinas, la bradiquinina y

la endotelina^{6,8}. En el último día de la cicatrización los fibroblastos inician su proceso de apoptosis, estableciéndose una transición de una cicatriz rica en fibroblastos y tejido de granulación, a una cicatriz acelular.

Al final del proceso la actividad celular disminuye cada vez más y el tejido conjuntivo cicatrizal se enriquece de colágeno, caracterizándose por ser pobre en células, vasos y carente de folículos pilosos, glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas. La dermis recupera una composición similar previo a la injuria alcanzando una resistencia máxima del 70% comparada con el tejido normal previo a la lesión considerándose en este momento que la herida ha finalizado el proceso de restauración; en una herida de espesor completo hay actividad contráctil similar a un 40% de pérdida en relación al tamaño original.

2.4 HERIDAS CRÓNICAS

Es toda herida que requiere para su cicatrización períodos prolongados de tiempo, puesto que generalmente terminan cicatrizando por segunda intención, en un tórpido proceso de eliminación y reemplazo del tejido dañado. Se considera a una herida como crónica cuando esta no ha culminado el proceso de cicatrización y cierre en un período de 6 semanas.

Las heridas crónicas se encuentran siempre colonizadas o contaminadas por gérmenes en muchas ocasiones nosocomiales de difícil manejo que no se encuentran provocando bacteriemias pero que se encuentran impidiendo el proceso local de cicatrización, por lo que un adecuado manejo de la carga bacteriana influirá en una evolución de mejores pronósticos, siendo necesario curaciones permanentes con agentes antimicrobianos para lograr controlar y evitar la infección local.

Las heridas crónicas son un grupo complejo y heterogéneo de procesos en donde intervienen un sin número de factores. Alrededor del 70 % de las heridas crónicas comprenden las úlceras de presión, diabéticas o vasculares¹⁵, siendo menos frecuentes las de causa inflamatoria, tumoral o por agentes físicos (quemaduras o por radiación). En la actualidad las heridas de etiología traumática se encuentran ocupando una importante población, heridas que

comúnmente son de grandes extensiones y de profundidades importantes, que obligatoriamente pasan por un periodo tórpido de cicatrización. **Las heridas crónicas forman parte de una importante causa de morbilidad, dejando un prolongado periodo de incapacidad y asociándose a un importante incremento de la morbi-mortalidad de los pacientes.**⁴.

Por todo esto en la actualidad las heridas crónicas son un importante problema de Salud Pública ya que tienen un altísimo impacto en el gasto sanitario y en la prolongada estancia hospitalaria. Estas heridas no tienen un proceso de cicatrización adecuado provocado una evolución larga e inesperada, siendo la fase inflamatoria o de proliferación en donde se encuentra estancada este proceso provocando una recurrencia de la misma en donde la pérdida proteica dependiendo de la dimensión del área podrían incluso desencadenar desequilibrios nutricionales. Las complicaciones más frecuentes son el dolor, la infección y en casos extremos la amputación, asociándose al manejo general de esta el altísimo costo sanitario y el aumento de la morbi-mortalidad de los pacientes con esta patología.

La prevalencia de las heridas crónicas tiene una directa correlación con la edad, ya que con el proceso natural de envejecimiento hay una pérdida de la función de los nervios sensitivos, los cuales poseen un importante papel en el proceso de la cicatrización. Un meta análisis dirigido en España por el Instituto Nacional de úlceras por presión, se observó una prevalencia del 8,34 % en aquellos pacientes de atención Primaria los cuales pudieron ser atendidos en su domicilio, siendo el 90 % mayores de 71 años, frente a un 8,81% de prevalencia de úlceras a nivel hospitalario, en donde sólo el 67 % eran mayores de esta edad²⁵.

Con respecto a su incidencia, se ha calculado que es de un 1,7% en pacientes de edades entre 55 y 69 años y de un 3,3 % en los de 70 a 75 años, **estimándose que el 60 % de estas úlceras se desarrollan de forma intrahospitalaria.**

2.4.1 TIPOS DE HERIDAS CRÓNICAS

Las heridas crónicas pueden clasificarse en los siguientes grupos:

2.4.1.1 ÚLCERAS POR PRESIÓN

Lesión de origen isquémico localizada en la piel y tejidos subyacentes, producida por la acción combinada de factores extrínsecos, entre los que se destacan las fuerzas de presión, cizallamiento y fricción, siendo determinante la relación presión-tiempo.

ETIOLOGÍA:

- **PRESIÓN:** Es una fuerza que actúa perpendicularmente sobre el eje de la piel, como consecuencia provoca un aplastamiento tisular entre dos superficies, el paciente y otro externo a él (cama, sofás, sondas, ropa, etc.). La presión capilar normal es cercana a los 17 mmHg, una presión sostenida sobre un área concreta, durante un tiempo prolongado ocluirá el flujo sanguíneo capilar en los tejidos blandos desencadenando periodos de hipoxia, generación toxica y si esta supera la resistencia de los tejidos a la hipoxia se produce la necrosis de los mismos.
- **FRICCIÓN.**

Es una fuerza tangencial que actúa paralelamente a la piel, produciendo roces, por movimiento o arrastre. Este roce o movimiento frecuente causa la pérdida de la superficie cutánea epidérmica, disminuyendo la resistencia de los tejidos y exponiendo permanente y continuamente tejidos contiguos.

En ambas etiologías existen factores agravantes como son la inactividad, el encamamiento prolongado, el sobrepeso y el mal estado nutricional del paciente. Las zonas más afectadas son el sacro, las tuberosidades isquiáticas de la pelvis, los trocánteres mayores del fémur, los maléolos externos de los tobillos y los talones y la región occipital^{25,29}.

2.4.1.2 ÚLCERAS VASCULARES.

Son lesiones caracterizadas por el deterioro de la solución de continuidad con pérdida de sustancia del epitelio o de las conjuntivas producido por un proceso patológico de origen vascular, caracterizado por tener una evolución crónica y con un escaso proceso de cicatrización espontáneo generalmente tórpido y con características atróficas de las áreas cutáneas circundantes. Son lesiones altamente dolorosas que dificultan la movilidad, que generan a su vez encamamientos progresivos, esta incapacidad provocada por la estasis venosa permanente que afecta generalmente a las extremidades inferiores, alterando la propia imagen corporal, el dolor es frecuente, continuo generalmente incapacitante. Su media es de carácter crónico, recidivante y con una alta tasa de recurrencia.

ETIOLOGÍA

La úlcera se origina por un deterioro de la micro circulación cutánea. Según su etiología se clasifica en:

- **Úlceras venosas:** insuficiencia venosa crónica, antecedentes de varices, trombosis venosa profunda y superficial.
- **Úlceras arteriales:** Caracterizadas por un bloqueo parcial del flujo arterioesclerosis obliterante 90%, vasculitis, tromboangitis obliterante, enfermedad de Raynaud, tabaquismo discreto, dislipemia, hipertensión arterial.

Las **úlceras arteriales o isquémicas** son provocadas por un bloqueo parcial o total del flujo sanguíneo arterial, se caracterizan por ser úlceras pequeñas bien circunscritas, de área circundante con piel fría y esta piel presenta un aspecto atrófico, debuta con disminución a ausencia de pulsos, con dolor que va de moderada a gran intensidad y con una demora del llenado capilar que desencadena un aumento del tiempo de relleno capilar^{17,35}.

Las **úlceras venosas** se producen cuando existe una incompetencia en el normal funcionamiento de las válvulas antirreflejos propios del sistema venoso, produciéndose congestión venosa y reflujo de sangre, provocando con esto una disminución de la presión transcutánea de oxígeno, con los consiguientes cambios atróficos y ulcerativos de la piel.

2.4.1.3 ÚLCERAS DIABÉTICAS

Es la alteración clínica con base etiopatogenia en la alteración de la microvasculatura asociado con neuropatías periféricas inducido por una hipoglicemia permanente, en la que coexiste un componente hipóxico con la consiguiente necrosis tisular y ulceración de la piel¹¹.

Es un tipo particular de úlcera crónica y en su fisiopatología coexisten dos factores, la insuficiencia vascular y la neuropatía periférica. Esta última provoca que el paciente pierda sensibilidad en la zona diferenciándose así de las úlceras vasculares que poseen un componente álgico muy importante, por lo que las heridas pueden pasar desapercibidas por un largo tiempo coexistiendo además con infecciones crónicas. Si bien la neuropatía es irreversible, un buen control de la glucemia mejora su evolución pero si esta se encuentra además empeorada seguramente el proceso de cicatrización se vea interrumpido. El otro componente de la fisiopatología es la alteración microvascular, que produce un daño de los pequeños vasos y dando lugar a úlceras, siendo también imprescindible para su cierre un buen control glicémico, nutricional y de aseo de la herida.

2.4.1.4 ÚLCERAS TRAUMÁTICAS

Los traumatismos físicos pueden llevar a un compromiso arterial o venoso e incluso a una alteración ósea causante de una úlcera por pérdida de sustancia provocado por la avulsión traumática de los tejidos, en este caso la agresión es

generalmente aguda pero provoca una gran morbi-mortalidad pues en la mayoría de los casos compromete a grandes extensiones de tejido¹¹.

2.4.1.5 QUEMADURAS

Pueden deberse a múltiples etiologías: agentes físicos (calor o frío intensos), químicos (ácidos, etc.), electricidad, etc., la mismas que se clasifican en base al nivel de afectación de la piel en:

1º grado: son de carácter superficial, afectando sólo a la epidermis y caracterizándose por una zona enrojecida, dolorosa y seca.

2º grado: la quemadura afecta a la epidermis y parte de la dermis, está enrojecida y es altamente dolorosa, genera flictenas en la zona afectada, pudiendo cicatrizar sola en un lapso no mayor a 15 días.

3º grado: existe destrucción de la epidermis y de la dermis, pudiendo afectar estructuras más profundas como músculos, tendones e inclusive el tejido óseo. La zona afectada no tiene sensibilidad al dolor por destrucción de las terminaciones nerviosas, se caracteriza por tener un color blanco mate o carbonizado.

Las quemaduras de segundo y tercer grado además de ser una injuria de la piel se convierten en una amenaza hemodinámica de gran importancia para el paciente pues la pérdida de líquido además de macerar lo tejidos empeorando los procesos cicatrizales, se acompaña de una alta pérdida proteica que desequilibra en general la homeostasis del individuo.

2.5 TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS CRÓNICAS

Las primeras referencias con respecto a los métodos de tratamiento de las heridas se remontan a los “sanadores” egipcios (asu) que realizaban una curación compuesta por grasa animal, miel y lino, seguramente desconocían

que estaban utilizando una curación mixta con **características no adherentes, osmótica y antibacteriana y con una alta capacidad de absorción de exudados, respectivamente**^{2,3}.

Antes de los años 60 el manejo de las heridas estaba dirigido a prevenir la infección por lo cual el principal objetivo era lavarlas con soluciones antisépticas, las mismas que se acompañaban de una curación seca oclusiva así evitando el desarrollo bacteriano. En 1962 Winter observó y comparó un grupo de heridas con cura húmeda y otras con cura expuesta, comprobando que las heridas que se mantenían húmedas curaban más rápidamente que las expuestas al medio ambiente. Desde entonces los beneficios de la curación húmeda han sido probados y son utilizados actualmente en el manejo diario de las heridas. A medida que la biología celular y el conocimiento de las heridas ha avanzado se han definido también las características de la curación ideal.

La cura ideal es la cura que comprenda los siguientes aspectos:

1. Extraiga el exudado y componentes tóxicos.
2. Mantenga humedad en la interfase de la herida-curación.
3. Permita el intercambio gaseoso.
4. Mantenga la temperatura.
5. Proteja de la infección.
6. Permita su remoción sin lesión secundaria.

Para realizar un correcto tratamiento de las heridas independientemente si esta es crónica o aguda se debe establecer un correcto diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de úlceras, ya que el tratamiento puede diferir dependiendo de la etiología, siendo en ocasiones más importante que el propio tratamiento local de la herida el manejo sistémico de las patologías asociadas. En la mayoría de los casos el tratamiento suele ser prolongado y en muchos casos difícil de apreciar su evolución.

Lastimosamente **NO** existe un tratamiento único y efectivo para la cura de las heridas crónicas y siempre debe acompañarse de la corrección de la causa patológica de base.

Toda curación procurara brindar el mayor confort del paciente, evitando el dolor, y sobre todo el incremento de la morbi-mortalidad de los pacientes.

Si nos focalizamos en el tratamiento local de la ulcera es de suma importancia conocer las características de la injuria para ver que método de cura es el más adecuado.

Además del tratamiento en situ de las heridas es importante generar un tratamiento coadyuvante en la parte nutricional, analgésica, reposo, posición del área comprometida, procurar que los pacientes sean no fumadores y en la actualidad parte de una adecuada evolución es el manejo del estado psicológico del paciente.

El manejo óptimo de este tipo de heridas comienza con un diagnóstico temprano, lo que permite brindar un tratamiento más adecuado y que se inicie ya en estadios iniciales enfocándose en la patología de base. Se debe realizar un reconocimiento de los pacientes de riesgo y generar una en la educación de los mismos con una vigilancia adecuada.

Nuestros sistemas de salud mixtos en donde el manejo de patologías crónicas más aun de heridas genera un gasto permanente para las familias que debe ser tomado en cuenta para la curación y pronta re inmersión del individuo al área laboral.

Una vez establecida la existencia de una herida crónica, el tratamiento convencional incorpora un sin número de principios comunes aplicados al manejo y cuidado general de las heridas que incluyen desbridamiento del tejido necrótico, mejoramiento del lecho cruento, mantenimiento de un lecho de herida óptimo ya sea para el cierre en segunda intención o como base receptora de métodos adicionales de cobertura (injertos, colgajos) y un

adecuado control de la infección. Estos elementos comunes se combinan con diferentes técnicas, teniendo en cuenta el tipo de herida y las características clínicas del paciente y su enfermedad de base.

2.5.1 TRATAMIENTO CONVENCIONAL

- Limpieza: debe realizarse utilizando siempre la mínima fuerza eficaz y habitualmente, mediante una gasa embebida en suero fisiológico o simplemente con éste a chorro. Se desaconseja la utilización rutinaria de desinfectantes y antisépticos locales, debido a su poder citotóxico y por ser retardantes de la cicatrización⁵.
- Desbridamiento: El objetivo es la eliminación del tejido necrótico para prevenir con esto una mayor proliferación de bacterias.
- Existen varios métodos:
 - Quirúrgico: rápido, pero altamente invasivo, ya que necesita llegar hasta el tejido sangrante, está contraindicado en pacientes con alteraciones de la coagulación.
 - Mecánico: se utiliza una gasa seca que actúa como desbridante primario, absorbiendo el exudado (método dry to dry). Posteriormente se coloca una gasa humedecida en suero fisiológico que se cambia cada 6-8 horas y que absorbe el coágulo formado (método wet to dry)⁵.
 - Enzimático o químico: se realiza mediante enzimas que inducen la hidrólisis del tejido necrótico superficial y ablandan la escara.
 - Autolítico: es la aplicación de un apósito oclusivo que crea un ambiente húmedo y anóxico, favorece que las enzimas, macrófagos y los neutrófilos provocados en este exudado eliminen el material necrótico.

2.5.2 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES

Aunque en la gran mayoría de las heridas crónicas existe colonización bacteriana, la limpieza y el desbridamiento impiden que ésta progrese a infección clínica o una bacteriemia. La mejor forma de evitar es el desbridamiento mecánico y agresivo local del área infectada y en la mayoría de los casos podría iniciarse un tratamiento antibiótico tópico durante un período máximo de 2 semanas, tras descartar osteomielitis o celulitis en donde el tratamiento se convierte en un tratamiento sistémico.

Se han visto muchas contradicciones en el uso de terapias antibióticas que si bien por un lado mejoran y aceleran la cicatrización en otros se ha observado la creación de resistencias en las heridas. Por lo que en la actualidad se sugiere antes de iniciar ninguna terapia local o sistémica el uso de cultivos, preferiblemente por aspiración con aguja de biopsia tisular.

2.5.3 TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

- **Estimulación eléctrica:** consiste en el uso de corriente eléctrica para transferir energía a la herida. El más utilizado es la aplicación de pulsos monofásicos de alto voltaje, los pulsos varían en un rango de 20 a 200 microsegundos y la base de este tratamiento es el sistema bioeléctrico existente en el cuerpo, influyendo en la curación de las heridas mediante la atracción de células reparadoras, provocando cambios en la permeabilidad de la membrana celular con lo que provoca un aumento de la secreción de líquido y orientando las estructuras celulares para acelerar la reparación de las heridas.
- **Oxígeno hiperbárico:** generalmente el ambiente en la herida en proceso de cicatrización es pobre en oxígeno, lo cual a su vez se frena debido a la disminución en la síntesis de colágeno y a la detención de la angiogénesis. Además la hipoxia favorece el crecimiento y la colonización por gérmenes anaerobios. La terapia hiperbárica da lugar a

un significativo aumento en la concentración tisular de oxígeno, sobre todo en las zonas hipoperfundidas e infectadas, favoreciendo el depósito de colágeno, la angiogénesis junto con la eliminación de bacterias. El mayor beneficio de este tratamiento se logra en tejidos hipoperfundidos e hipóxicos.

- **Ultrasonido:** su utilización se basa en la generación de una vibración mecánica de frecuencia habitual entre 1 y 3 MHz. A medida que aumenta la frecuencia de los ultrasonidos, disminuye la penetración, por lo que en heridas superficiales será más útil la de tres y en las profundas, la de un MHz. Su acción inicial se debe a que en la primera fase de cicatrización, causa liberación de histamina que atrae neutrófilos y estimula, en un segundo paso, la secreción de colágeno por los fibroblastos⁹.

2.6 TERAPIA CON PRESIÓN NEGATIVA

2.6.1 ANTECEDENTES Y DESARROLLO HISTÓRICO DE LA TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA

Si bien la terapia con presión negativa no es de descubrimiento reciente, las primeras descripciones se hicieron en el año 1841 a cargo de Junod quien sentó el precedente con el uso de presión negativa en donde aplicaba campanas de vidrio provocando succión continua sobre la piel sana generando lo que él denominaba “hiperemia terapéutica”¹, siendo este el primer uso publicado en la bibliografía posteriormente en 1952 A. Raffel describió el uso de drenajes tubulares utilizando presión negativa bajo los colgajos dermograsos luego de una mastectomía con el fin de evitar complicaciones postoperatorias como seroma, hematoma e infección² siendo en este caso no una forma de mejoras la característica de los tejidos si no de drenar posibles colecciones que se pudiesen presentar, así como provocar una adhesión de los planos previamente disecados en donde se provocó la presencia de un espacio muerto, con todo esto en conclusión se lograba adhesión tisular y prevención de la infección lo que ahora conocemos como hemoback.

En 1966 varios autores rusos como Davydov, Iankov, Inoiatov y Kochev aplicaron este concepto de colocación de drenaje aspirativo en heridas cerradas con el mismo principio adherir los planos previamente separados. En 1989 en los Estados Unidos, Zamierowski, cirujano plástico, diseña y patenta un dispositivo que permite una terapia combinada entre irrigación y evacuación continua de heridas logrando con esto una limpieza permanente de las heridas contaminadas o con la presencia de detritus, este dispositivo se encontraba cubierto por una membrana impermeable⁶.

A pesar que el uso de presión negativa en el tratamiento de heridas tiene raíces antiguas, el concepto de terapia de presión negativa es nuevo. El mismo fue descrito por Fleischmann y cols ya de manera amplia para el tratamiento de las heridas. En 1993 en Alemania se aplica terapia con presión subatmosférica en 15 pacientes que presentaron como criterio de inclusión la presencia de una fractura expuesta, los autores reportaron los resultados del tratamiento como una terapia **“eficaz en la limpieza y acondicionamiento de las heridas, con una marcada proliferación de tejido de granulación²⁵”** lo llamativo de este estudio fue que a pesar de ser heridas con exposición ósea en el 100 % de los casos ninguna presento osteomielitis. Posteriormente el mismo grupo de autores utiliza esta terapia en el manejo del síndrome compartamental en miembros inferiores, en infecciones agudas y crónicas con buenos resultados^{1, 13}. En el mismo año en la Universidad de Wake Forest en Estados Unidos, los Dres. Louis Argenta y Michael Morykwas tienen una experiencia similar con el uso de presión negativa siendo ellos los más relevantes en este tipo de terapia pues patentan un dispositivo para su aplicación clínica, el cual es portátil y de pequeño tamaño orientado para el manejo combinado en instituciones hospitalarias, así como el posible manejo domiciliario en pacientes crónicos con patología asociadas y con la presencia de heridas complejas que no ameritan un soporte hospitalario.

2.6.2 MECANISMO DE ACCIÓN

Desde su aparición inicial, varios autores han sugerido que el mecanismo de acción de la terapia con presión negativa en heridas es de carácter multifactorial radicando principalmente en los siguientes ejes:

1. Reducción y eliminación de edema tisular.
2. Incremento en la formación de tejido de granulación.
3. Estimulación de la proliferación y contracción de tejidos adyacentes a la herida.
4. Control y disminución de los niveles bacterianos locales.

2.6.2.1. REDUCCIÓN DEL EDEMA TISULAR

Las heridas crónicas y en un menor grado las heridas agudas y subagudas se caracterizan por la acumulación de líquido intersticial periférico siendo de carácter casi constante lo cual es conocido como edema tisular. Dicho edema aumenta la presión extrínseca sobre la red microvascular, tanto arterial, venosa y linfática, alterando de esta manera el aporte de nutrientes, de oxígeno tisular y perpetuando el edema respectivamente⁴ con lo cual se provoca un círculo vicioso difícil de romper en donde solamente se profundiza la lesión tisular por el trauma extrínseco y el trauma intrínseco provocado por el edema tisular. Se comprobó clínica y experimentalmente que la aplicación de presión hipobárica¹ estimula la eliminación de los fluidos con lo cual se provoca una disminución del edema tisular en la periferia de las heridas, con lo cual se estimula el aumento progresivo de la circulación microvascular lo cual fue constatado con estudios doppler de las áreas regeneradas⁵.

Concomitantemente se comprobó que los exudados provocados por las heridas crónicas presentan enzimas que degradan la matriz (colagenasas, elastasas) acompañado de un déficit de factores inhibidores, de factores de crecimiento celular y el factor derivado de las plaquetas^{4,6,8}. Los mismos actúan provocando una interrupción del proceso de curación de las heridas. La aplicación de presión negativa extrae estos fluidos, eliminando el exceso de proteasas, de

sus productos de degradación y de factores inhibidores del crecimiento celular, mejorando el microambiente de la misma⁵, evitando además la maceración de los tejidos.

2.6.2.2. AUMENTO EN LA FORMACIÓN DE TEJIDO DE GRANULACIÓN

En estudios experimentales se evidenció un incremento del 63.3% en la tasa de formación de tejido de granulación en las heridas tratadas con presión negativa en forma continua. Resultados que se compararon con la tasa de granulación obtenida utilizando otras técnicas como el uso de factores de crecimiento como el derivado de las plaquetas (PDGF) y el fibroblástico básico (FGF). Con una aceleración en la disminución de tamaño de 19.6% y en las segundas de 10% respectivamente (6), demostrando así una tasa comparativa superior al 40 % sobre terapias frecuentemente utilizadas y que a su vez poseen un alto costo sanitario en su aplicación.

2.6.2.3. ESTIMULACIÓN DE LOS TEJIDOS ADYACENTES

Se encontró una reducción importante en la zona de defecto, luego del tratamiento con terapia de presión negativa logrando una gran contracción de las heridas, mejorando los bordes y acelerando el avance tisular hacia el área lesionada. Estudios clínicos de expansión tisular⁷, de distracción ósea⁵ y estudios in vitro han demostrado que la aplicación de fuerzas mecánicas tisulares controladas, provocan un aumento en la tasa de mitosis celular y en la neoformación de vasos sanguíneos desencadenando un reclutamiento de tejidos adyacentes hacia el defecto. La acción de fuerzas mecánicas, posiblemente estimule los cambios conformacionales del citoesqueleto, induciendo una proliferación celular y angiogénesis más eficaz.

2.6.2.4. DISMINUCIÓN DE LOS NIVELES BACTERIANOS LOCALES

Posiblemente lo más difícil es mantener estas heridas libres de contaminación o infección, tomando en cuenta que la presencia de infección interfiere de manera directa el proceso de cicatrización y lo que es más complejo aún se

provoca una necrosis tisular por las toxinas bacterianas eliminadas en el lecho de la herida, con la aplicación de terapia con presión negativa se ha comprobado en estudios experimentales y clínicos una disminución en los conteos bacterianos; las mismas permanecen contaminadas con conteos de entre 10^2 - 10^3 unidades formadoras de colonias bacterianas por gramo de tejido analizado (UFC/g)⁸.

La angiogénesis provocada por la terapia de presión negativa provoca un aumento del flujo sanguíneo con un consecuente aumento en la oxigenación tisular local, generando una mayor migración de células del sistema inmune (neutrófilos, macrófagos) reduciendo el potencial para la infección de los organismos anaerobios. Por lo tanto mejora la resistencia tisular a la infección, acelerando así la curación de heridas (5,6).

2.6.3 INDICACIONES

La terapia de presión negativa puede utilizarse para el manejo de diversos tipos de heridas agudas, subagudas y crónicas siendo el único factor necesario para su utilización que la herida requiera estimular los procesos de reparación tisular, en especial granulación y epitelización.

Entre sus indicaciones están: heridas infectadas, Wongworawat M., manejo heridas infectadas con la terapia de presión negativa con éxito, así también Weed T., Ratliff C., Drake D. quienes describen resultados favorables en el manejo de heridas complejas (8,9,10). Otras aplicaciones fueron áreas cruentas con exposición de elementos nobles (hueso, tendones, nervios) (11,12), áreas injertadas, áreas dadoras de injerto, úlceras de miembros inferiores de cualquier etiología, úlceras por presión, quemaduras, pie diabético, úlceras vasculares, síndrome compartamental.

Las contraindicaciones para el uso de terapia de presión negativa son escasas, limitándose a heridas que presentan restos necróticos, los tumores altamente vascularizados, la osteomielitis no tratada, diagnosticada con estudios radiográficos y las fístulas a órganos o cavidades.

2.6.4 DISEÑO Y CARACTERÍSTICAS DEL DISPOSITIVO.

El dispositivo comercial denominado V.A.C.TM (figura 2 y 3) se presenta con esponjas estériles de diferentes tamaños (pequeño, mediano y grande), el tubo, el adhesivo plástico, una bomba de succión con reservorio. Su sistema proveer niveles controlados de presión subatmosférica continua o intermitente, que pueden ir entre – 25 a 200 mm de mercurio. En el mercado existen dos tipos de unidades: una que presenta un reservorio con capacidad para 300 ml utilizado en pacientes con movilidad limitada y heridas muy exudativas; el sistema consta de alarmas visuales y auditivas para indicar si el reservorio está lleno o existe una fuga de vacío. El otro tipo de unidad funciona con una batería y reservorio de 50 ml preferida para el paciente ambulatorio con heridas mínimamente exudativas.

La vida útil de la batería es de 17 horas aproximadamente.⁷ La ventaja de esta unidad es que permite la deambulaci3n del paciente con el dispositivo funcionando. Previo a la colocaci3n del dispositivo de presi3n negativa continua es fundamental reseca r todo tejido no viable de la herida. La limpieza quirúrgica deber3 realizarse en sala de operaciones o en la cama del enfermo dependiendo de la extensi3n de tejido no viable que presente y deber3 mantenerse en n úmero y frecuencia que esta proveer3 una herida libre de tejido necr3tico, en evidencia de una superficie cortical ósea expuesta, es fundamental reseca r la misma hasta llegar al plano vascular de la esponjosa o a un tejido vital.

Dado que la herida no se considera una áre a estéril los cambios de apósitos y curaciones no requieren ser realizados en condiciones de esterilidad; siendo suficiente realizarlo utilizando normas básicas para la curaci3n de una herida cualquiera. La esponja utilizada es de poliuretano estéril la cual permite el corte y dise ño de acuerdo a la topografía de la herida. En el espesor de la esponja, o entre dos capas superpuestas de la misma, se coloca el tubo multifenestrado de manera que salga de la curaci3n en forma paralela a la superficie cutánea. La esponja se cubre mediante el apósito adhesivo extendiéndose a 5 cm de piel sana adyacente a la herida de manera de crear un sistema hermético. De

esta forma el objetivo es crear una herida abierta en una herida cerrada y controlada. El cabo proximal tubo de evacuación se conecta a un reservorio, en donde se depositará el exudado aspirado de la herida. A su vez el reservorio se conecta a una bomba generadora de vacío que permita regular la presión del mismo. La presión de vacío puede ser utilizada en forma continua o intermitente, en estudios experimentales en animales se demostró que se obtendría una mayor cantidad de tejido de granulación utilizando presión negativa intermitente, en ciclos de cinco minutos conectado/ dos minutos desconectado, que mediante presión negativa continua.



Figura 2. Apósito VAC



Figura 3. Dispositivo KLC de succión continua.

Por lo cual algunos autores sugieren que la terapia se realice en forma cíclica, precedida de un período de 48 horas de vacío continuo inicial, para asegurar un acondicionamiento adecuado de la herida, el nivel de presión a utilizar, en la mayoría de los trabajos consultados utiliza una presión continua de -125 mm de mercurio, ya que presiones menores se correlacionaron con disminución del proceso de granulación y presiones mayores a 200 mm de mercurio con lesiones del tejido¹.

La aspiración central es una fuente generadora de presión negativa continua eficaz, económica y confiable, teniendo como desventaja que no puede proveer de presiones intermitentes.

Una vez conectado el dispositivo a la bomba de presión se genera el vacío provocando el colapso de la esponja ejerciendo una presión de similares características en toda la superficie de la herida.

2.6.5 COMPLICACIONES

Si bien no se describen complicaciones mayores en el uso de la terapia de presión negativa salvo el dolor, se han mencionado casos de: hemorragia al retiro de la esponja, la cual generalmente cede con la aplicación de presión local sin necesidad de electrocoagulación, erosión o eczema periférico del tejido sano adyacente por el apoyo del tubo de evacuación o del plástico adherente.

El dolor provocado con la curación al retiró del material, se vio que es de compleja clasificación pues depende de umbral doloroso de cada paciente ya que se evidencio grandes diferencias entre uno a otro con heridas de iguales características, se trató con anestésicos tópicos locales que mejoraron la tolerancia ante las curaciones subsecuentes.

2.7 HIPÓTESIS.

El uso de succión continua para el manejo de heridas complejas, contaminadas y de difícil cicatrización acorta de manera importante el tiempo de preparación previo a la cobertura.

3. METODOLÓGIA

3.1 TIPO DE ESTUDIO: estudio descriptivo, retrospectivo, observacional.

3.2 UNIVERSO Y MUESTRA: Pacientes que presentaron heridas complejas con pérdida de substancia y que requerían cobertura, en el Hospital Luis Vernaza de la Ciudad de Guayaquil, y que hayan sido valorados por el Servicio de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, ya sea en la sala o a través de interconsulta medica de otro servicio.

3.2.1 MUESTRA: 104 pacientes Hospitalizados en Luis Vernaza, y que fueron valorados y manejados por el Servicio de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética de esta casa de salud, ya sea en su Sala o en salas de otras especialidades que solicitaron interconsulta médica para resolución de Heridas complejas sin buena evolución y que requerían cobertura, muestra valorada entre Enero del 2011 y Diciembre del 2012, es una muestra aleatorizada, probabilística, estratificada.

3.3 ÁREA DE ESTUDIO: Hospital General Luis Vernaza, Guayaquil - Ecuador.

3.4 MEDICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

Las variables del estudio fueron:

Sexo, edad, localización de la lesión, etiología de la lesión, días de evolución, características de la lesión, evidencia de tejido necrótico, tamaño de la lesión, profundidad de la lesión, numero de aplicaciones del dispositivo, numero de cirugías, drenaje, características del tejido, tipo de cirugía definitiva, complicaciones.

VARIABLES	DIMENSION	INDICADOR
EDAD: variable cuantitativa continua	Pacientes 16 - 85 años	Grupos de edad: 10 Años
SEXO: variable cualitativa dicotómica	Pacientes sexo masculino, femenino	Cualitativo.
LOCALIZACION DE LA LESION: variable cualitativa politomica	Localización de la lesión: Tórax, abdomen, extremidades superiores, extremidades inferiores, lumbosacra	Cualitativa.
CAUSA: variable cualitativa politomica	Etiología Trauma penetrante, contusa, quemaduras, avulsiones	Cualitativa
COMPLICACIONES: variables cualitativas politomicas	Complicaciones inmediatas y tardías Inmediatas: lesiones dérmicas Tardías: desecación de los tejidos	Cualitativa
PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS	Técnicas quirúrgicas	Colocación de presión negativa
TIEMPO DE EVOLUCION	DIAS	Cuantitativa
TAMAÑO DE LA LESION	Cm	Cuantitativa
NUMERO DE APLICACIONES	NUMERICO	Cuantitativa
DRENAJE EN 24 HORAS	NUMERICO	Cuantitativa
CONTAMINACION	Presente, ausente.	Cualitativa
TEJIDO DE GRANULACION	Ausente, inadecuado, adecuado.	Cualitativa

3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Paciente que acudan al Hospital General Luis Vernaza de la Ciudad de Guayaquil y que presenten heridas complejas con requerimiento de cobertura.

- Pacientes de ambos sexos
- Edad entre 16 años y 85 años
- Pacientes ingresados en el periodo de 2011-2012
- Pacientes con heridas complejas de difícil manejo.
- Pacientes con áreas cruentas contaminadas.
- Pacientes con áreas de necrosis y déficit vascular periférico
- Paciente con úlceras diabéticas
- Paciente con úlceras de decúbito.
- Pacientes con lecho de anclaje para el sistema VAC.

3.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con grandes exposiciones óseas.
- Paciente con heridas con necrosis desecada definida.
- Pacientes con áreas limpias con tejido de granulación adecuado.
- Pacientes con heridas faciales.
- Heridas contiguas al paquete vasculonervioso.

3.6 MÉTODOS, TÉCNICA E INSTRUMENTOS

Toda curación que se realiza en quirófano o en la cama del paciente requiere de una o varias soluciones salinas para su lavado desde ahí empieza nuestra curación en el manejo adecuado de los materiales, se realiza la exposición del área cruenta con guantes e manejo, luego de esto se respetan las normas generales para el manejo de una área cruenta, se toma una solución salina su contenido es vaciado en una bandeja estéril para su utilización, se utiliza el recipiente plástico del suero como observamos en la figura 3, se realiza el corte del segmento en donde se encuentran las válvulas del suero las cuales nos servirán como dispositivo para la conexión de la manguera de succión.



Figura 3. Fabricación del dispositivo

El diseño y planificación de la dimensión del plástico se realiza dependiendo del diámetro del área cruenta que vamos a cubrir con el dispositivo, siendo este uno de los beneficios del uso del plástico del suero pues su tamaño es grande y puede ser adaptado de acuerdo a nuestras necesidades al ser separado del segmento distal del mismo realizaremos el retiro de los bordes de la funda permitiendo que esta se abra como se observa en la figura 4,5,6 observamos el dispositivo separada y sin sus bordes lo q a su vez nos ayudara cubrir por completo el área cruenta pudiendo adoptar cualquier forma y tamaño.

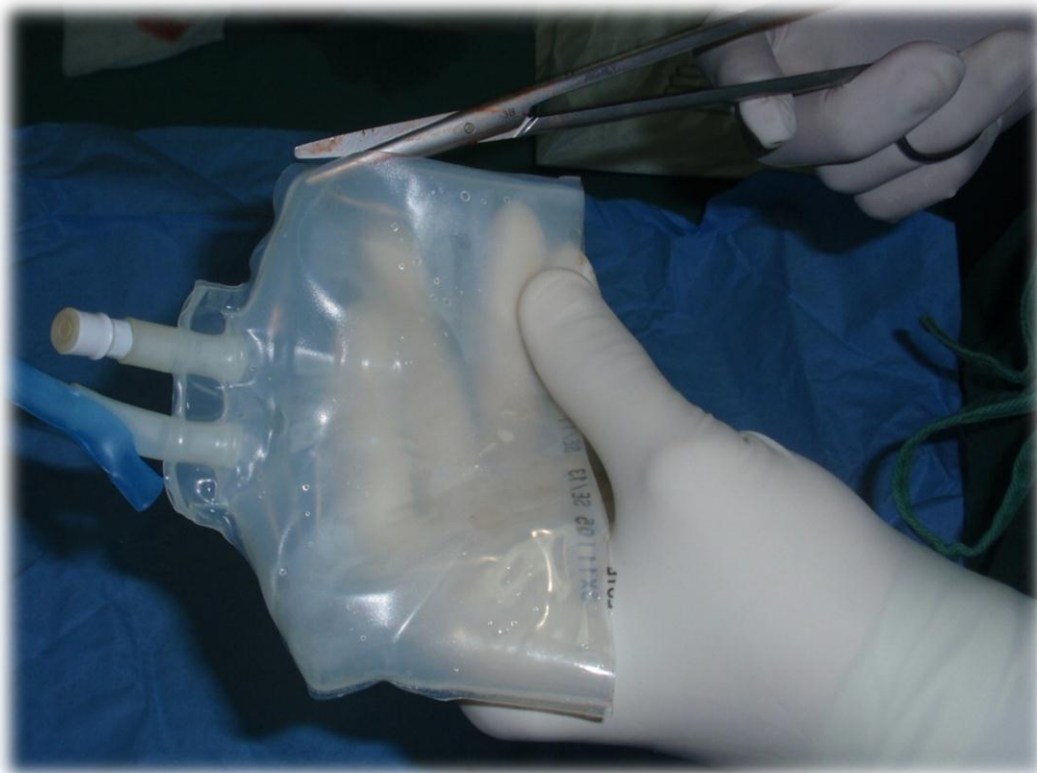


Figura 4. Apertura de los bordes laterales.



Figura 5. Dispositivo y suero



Figura 6. Dispositivo abierto

La curación podrá ser realizada en la sala de operaciones, en el cuarto de procedimientos del servicio o incluso en la propia cama del paciente dependiendo de cuál sea el estado de la herida y el procedimiento que se ha planificado para el manejo de cada área cruenta, cuando tenemos el plástico previo a realizar su aplicación se realiza la irrigación abundante del área cuenta, lavándola y retirando tejidos desvitalizados en caso de que existirán y puedan ser removidos aplicamos sulfadiazina de plata directamente sobre el área cruenta para provocar una curación húmeda figura 7 y además por las características de la crema permitir un manejo adicional de la infección si existiera o prevenirla en casos de heridas limpias, se coloca una primera gasa impregnada en solución de yodo la cual va directamente sobre el área cuenta figura 8, sobre estas se coloca gasas de quemado secas no mencionaremos el número pues dependerá del tamaño del área cuenta figura 9, posteriormente se aplicara el plástico del suero previamente diseñado para el área figura 10, sobre esto y cubierta por completa el área cruenta se aplicara el campo plástico

estéril el cual se fijara a piel sana previamente limpiada con alcohol para remover residuos de grasa que permita una impermeabilización completa del área a través de su fijación e individualización del área figura 11, cuando el campo plástico ha sido adherido se retiran los excesos que pudieran existir y se realizara la exteriorización de la válvula a la que se conectara la manguera de succión la cual a su vez se colocara directamente a la succión de pared y regulada en 100 mm/Hg figura 12. Se realizara un control cada 12 horas solamente para comprobar que el área se encuentre bajo los efectos de la presión negativa continua figura 13, la cual se observara deprimida y adherida a la geografía del área.



Figura 7. Aplicación de sulfadiazina de plata.



Figura 8. Aplicación de una gasa húmeda en Solución de yodo.



Figura 9. Aplicación de un colchón de gasas secas.



Figura 10. Aplicación del poncho de plástico con su válvula.



Figura 11. Aplicación del campo plástico estéril para el sellado.



Figura 12. Exteriorización de la válvula del suero.



Figura 13. Fijación de la válvula en posición perpendicular.

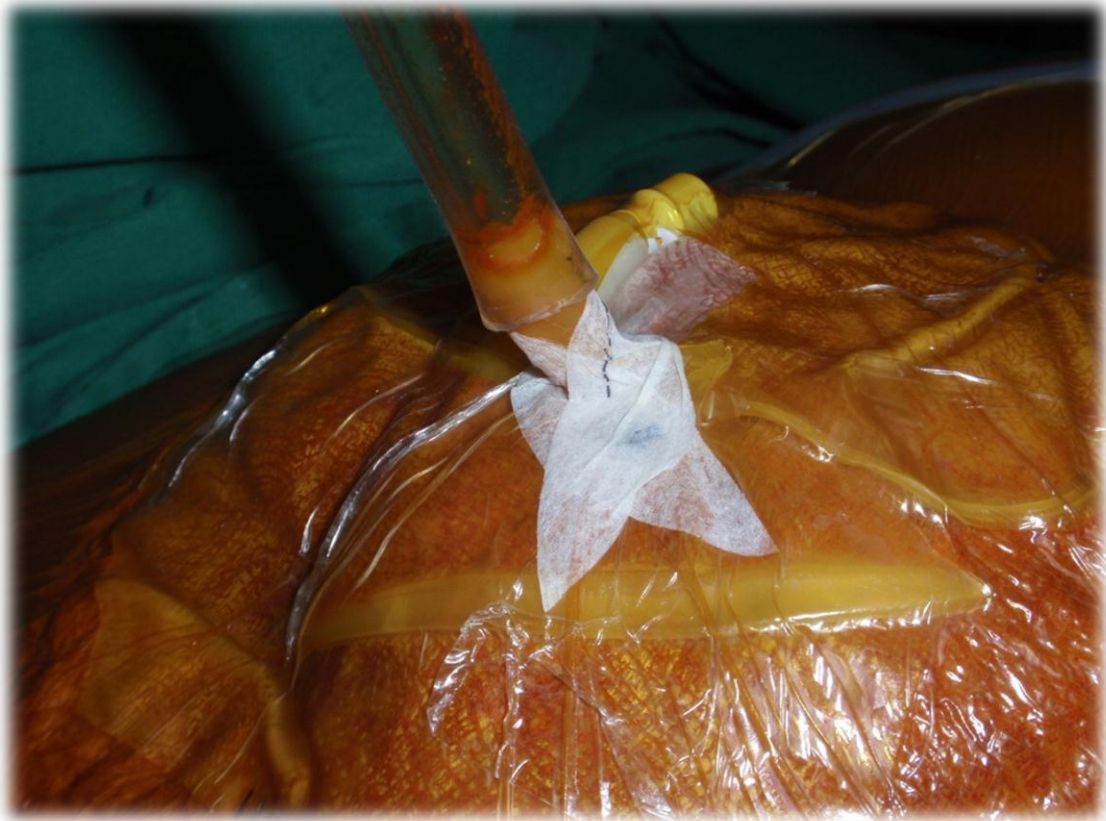


Figura 14. Conexión a succión continúa a través de una manguera no colapsable.

3.7 MANEJO DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO

4.6.1.1 El estudio deberá ser previamente presentado y discutido con los participantes potenciales en el servicio de emergencia del Hospital, a cargo de los estudiantes, responsables de este estudio.

4.6.2 Instrumentos de medición, se realizó la recolección de los datos iniciales del formulario de historia clínica básico y se realiza un formulario que se encuentra en los anexos (Anexo 1) el mismo que era llenado de manera inicial y revalorado con cada curación y al final con el egreso del paciente.

4.6.2.1 Recolección de datos y análisis, la base de datos se diseñó en una hoja electrónica de Microsoft Office Excel 2010 ®. En donde para la descripción de los estudios se utilizaran frecuencias simples, porcentajes, medias, medianas, promedios para variables cuantitativas y cualitativas

3.8 RESULTADOS

El grupo estudiado consto de 104 pacientes recolectados entre los meses de Enero de 2011 al Diciembre de 2012, en el hospital General Luis Vernaza, en pacientes que presentaron áreas cruentas de difícil manejo, y que se encontraron en el servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva o de interconsultas médicas que el servicio recibió de otras áreas y que los pacientes cumplían con los criterios de inclusión para el estudio y que además aceptaron recibir el tratamiento con presión negativa continua.

3.8.1 SEXO.

Dentro de los resultados según distribución por sexo obtuvimos los siguientes resultados.

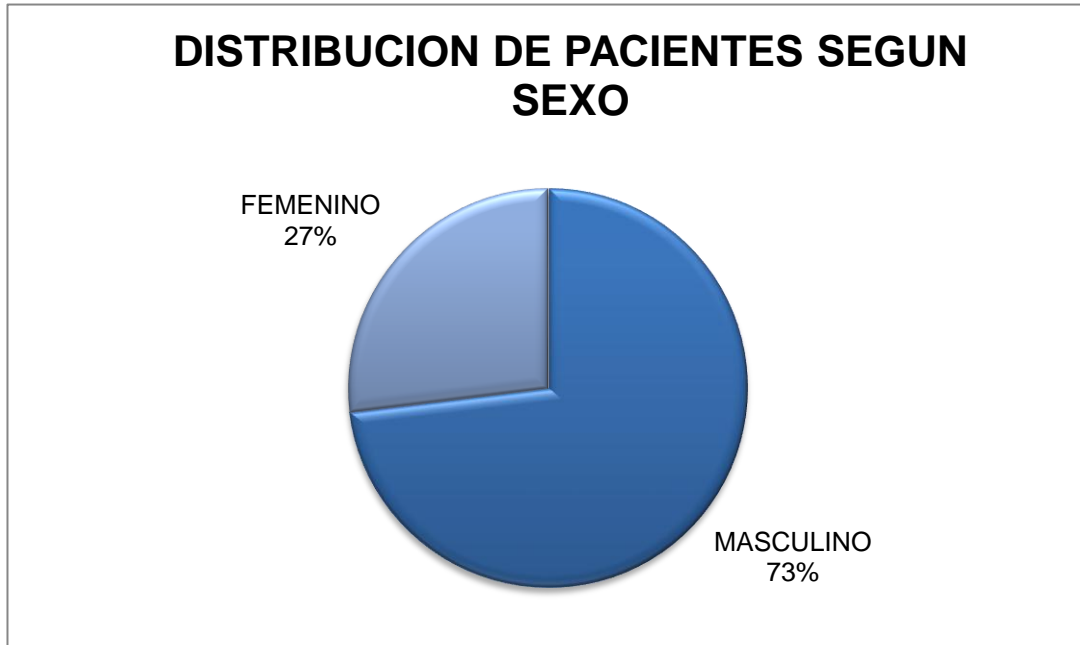
Los pacientes de sexo masculino fueron en mayor número en relación a los del sexo femenino en una relación de 2,7.

Tabla 3.8.1 Distribución de los pacientes incluidos en el estudio según sexo.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	76	73 %
Femenino	28	27 %
Total	104	100 %

Fuente: Base de datos

Grafico 3.8.1 Distribución de los pacientes incluidos en el estudio según sexo.



Fuente: Base de datos

3.8.2 EDAD.

El grupo etario se definió en rangos de diez años iniciando en los 16 como valor mínimo pues es un hospital de adultos en donde este es uno de los criterios de ingreso a la institución.

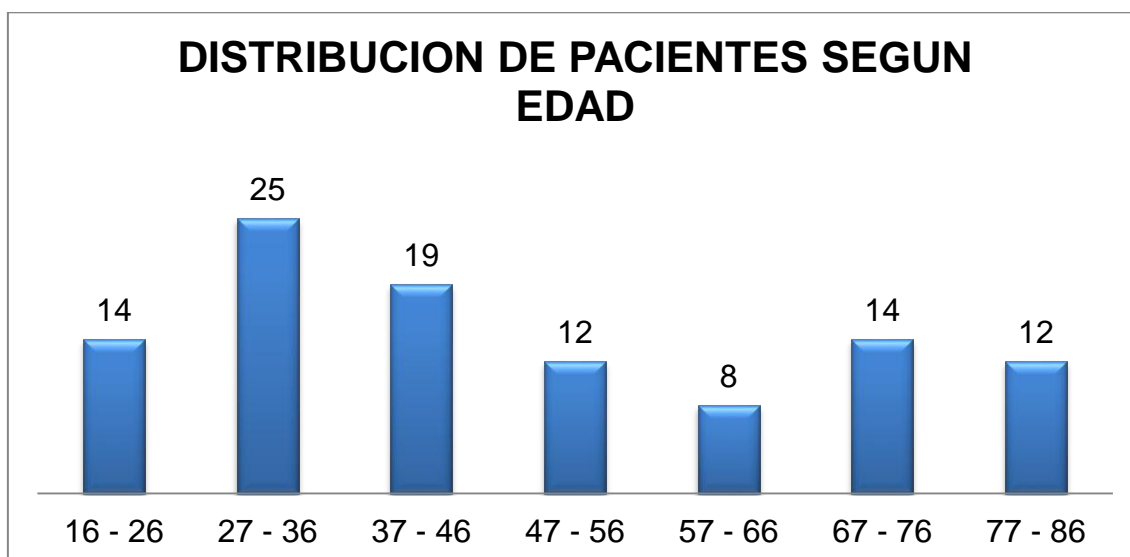
El rango de edad más afectado se encontró entre los 27 a 36 años, ocupando el 24,03 %. El grupo estudiado se observó que el 67,3 %, se encontraba por debajo de los 56 años de edad, con una edad promedio de $43,16 \pm 16,56$ años.

Tabla 3.8.2 Edad de los pacientes incluidos en el estudio según frecuencia y porcentaje.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
16 – 26	14	13,46 %
27 – 36	25	24,03 %
37 – 46	19	18,27 %
47 – 56	12	11,54 %
57 – 66	8	7,70 %
67 – 76	14	13,46 %
77 – 86	12	11,54 %
Total	104	100 %

Fuente: Base de datos

Grafico 3.8.2 Distribución de los pacientes incluidos en el estudio según edad.

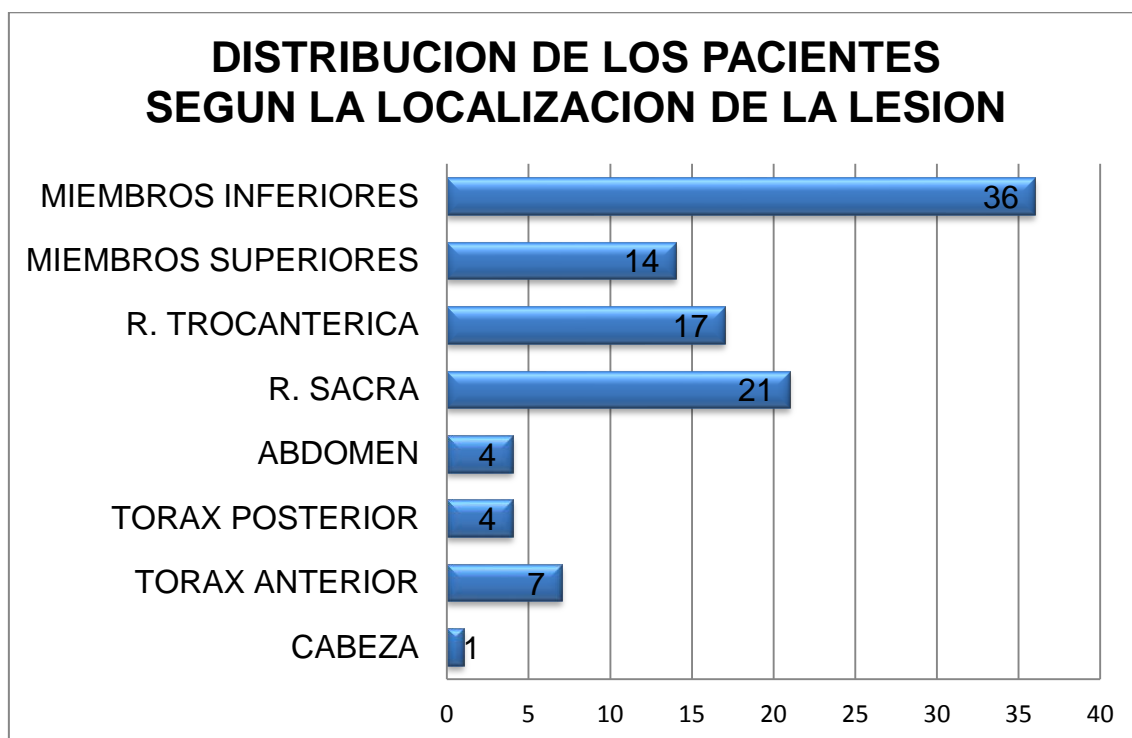


Fuente: Base de datos

3.8.3 LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN.

Las lesiones que se encontraron fueron resultado del cumplimiento de los criterios de inclusión, exclusión y en relación a su presentación cronológica en el servicio, los resultados encontrados los mencionaremos de acuerdo a las áreas con mayor frecuencia; los miembros inferiores fueron los más afectados con un numero de 36 casos que corresponden al 35 %, lesiones en la región sacra con un numero de 21 casos que corresponden al 20 %, lesiones en la región trocantérica con un numero de 17 casos que corresponden al 16 %, lesiones en los miembros superiores con un numero de 14 casos que corresponden al 13 %, lesiones en el tórax anterior con un numero de 7 casos que corresponden al 7%, las lesiones en el tórax posterior y el abdomen en un numero de 4 casos cada área que corresponden al 4 % respectivamente, las lesiones en cabeza con un numero de 1 caso que corresponde al 1 %.

Grafico 3.8.3 Distribución de los pacientes incluidos en el estudio según área afectada.

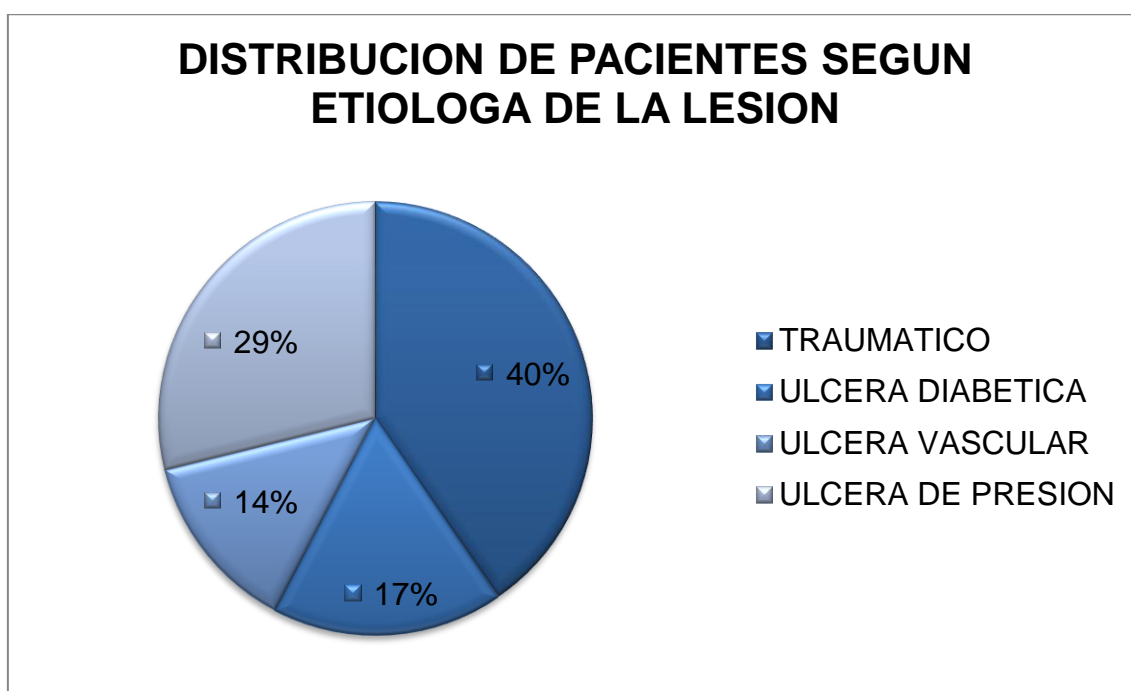


Fuente: Base de datos

3.8.4 ETIOLOGÍA DE LA LESIÓN.

La etiología de la lesión encontrada en nuestro estudio las describiremos en orden de frecuencia, la etiología más frecuente fue la Traumática con 42 casos que corresponden al 40 %, las úlceras de presión ocuparon el segundo puesto en frecuencia con 30 casos que corresponden al 29 %, las úlceras diabéticas ocuparon el tercer puesto con una frecuencia de 18 casos que corresponden al 17 %, y en cuarto lugar se encontraron las Úlceras de origen vascular con una frecuencia de 14 casos que corresponden al 14 %.

Grafico 3.8.4 Distribución de los pacientes incluidos en el estudio según etiología de la lesión.



Fuente: Base de datos

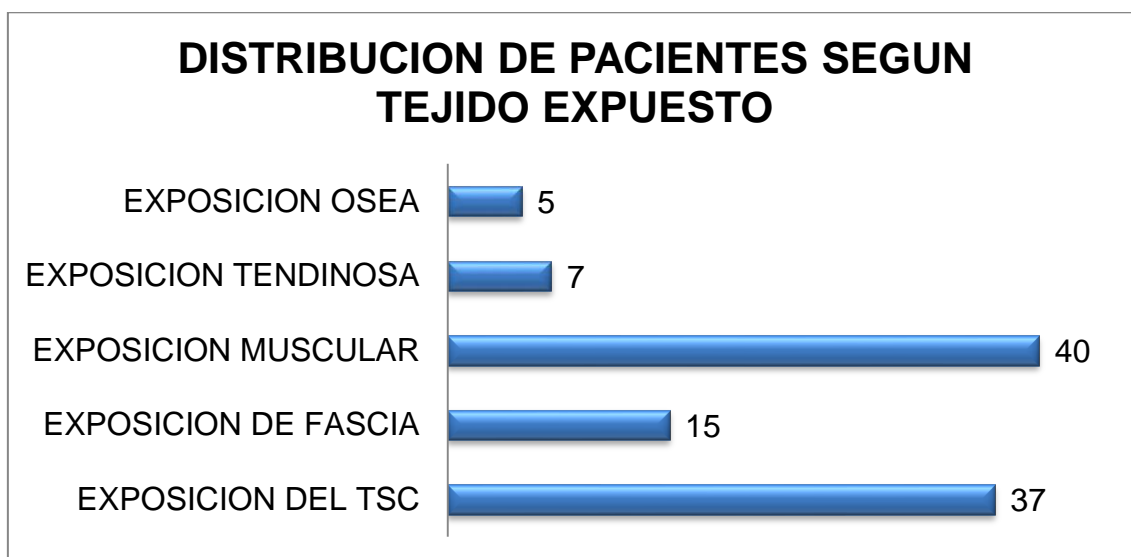
3.8.5 DÍAS DE EVOLUCIÓN DE LA LESIÓN.

Los días de la lesión fueron un valor de difícil referencia pues las lesiones presentaron unos rangos muy amplios, se definió una media de días de evolución de las lesiones que ingresaron en el estudio que fue de 37,5 días \pm 22 días con una mínima de 1 día y una máxima de 123 días.

3.8.6 TEJIDO LESIONADO EXPUESTO.

En el grupo se realizó una tabulación de acuerdo al tipo de tejido que se encontraba expuesto pues esto indicaría la respuesta al tratamiento con presión negativa dependiendo del tejido, y su poder de regeneración, el grupo se describirá según frecuencia, el musculo fue el tejido expuesto con mayor frecuencia de 40 casos que corresponden al 38 %, seguido por el tejido celular subcutáneo con una frecuencia de 37 casos que corresponden al 36 %, fascia con una frecuencia de 15 casos que corresponden al 14 %, los tendones con una frecuencia de 7 casos que corresponden al 7 % y finalmente lesiones con exposición del tejido óseo con una frecuencia de 5 casos que corresponden al 5 %.

Grafico 3.8.5 Distribución de los pacientes incluidos en el estudio según tejido expuesto sobre el que se colocó el dispositivo.

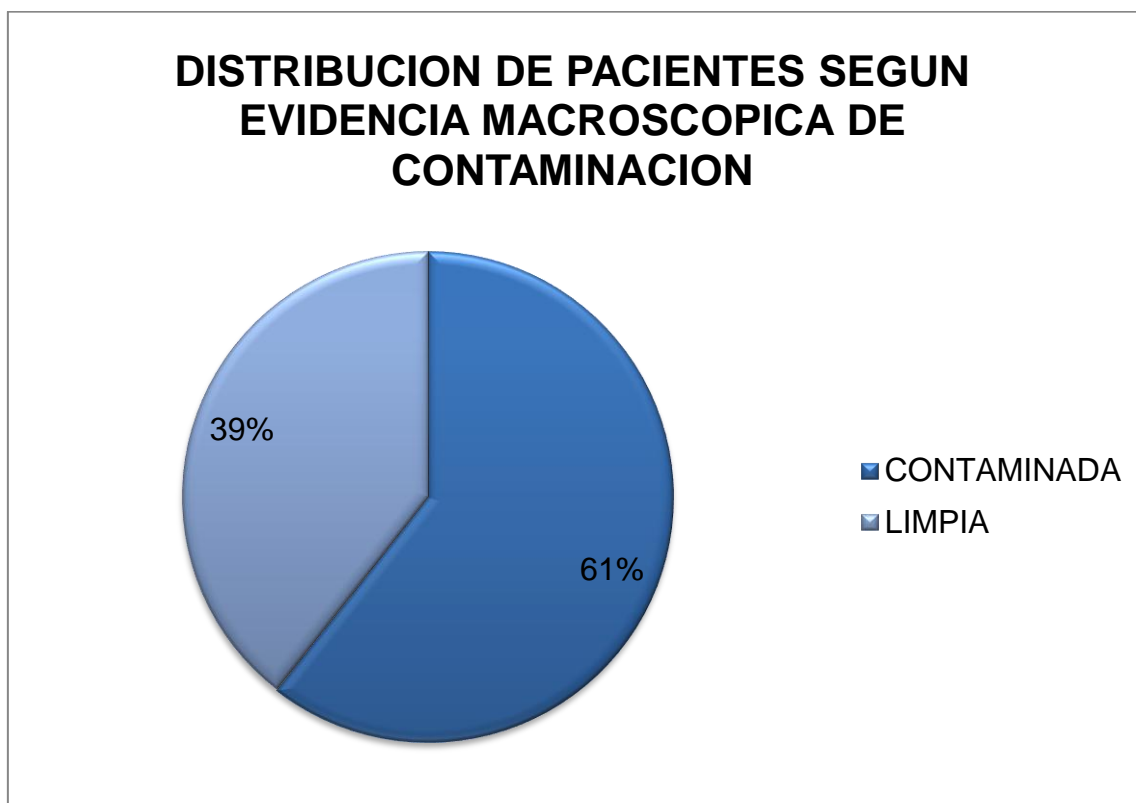


Fuente: Base de datos

3.8.7 ESTADO DE LA HERIDA.

El estado de la lesión se definió como la presencia o ausencia macroscópica de características infecciosas sobre el lecho de la lesión, donde se encontró que 63 casos que corresponden al 61 % presentaron signos de infección sobre su lecho y que 41 casos que corresponden al 39 % fueron incluidos al estudio con características macroscópicas de una herida limpia.

Grafico 3.8.6 Distribución de los pacientes según evidencia macroscópica de contaminación.



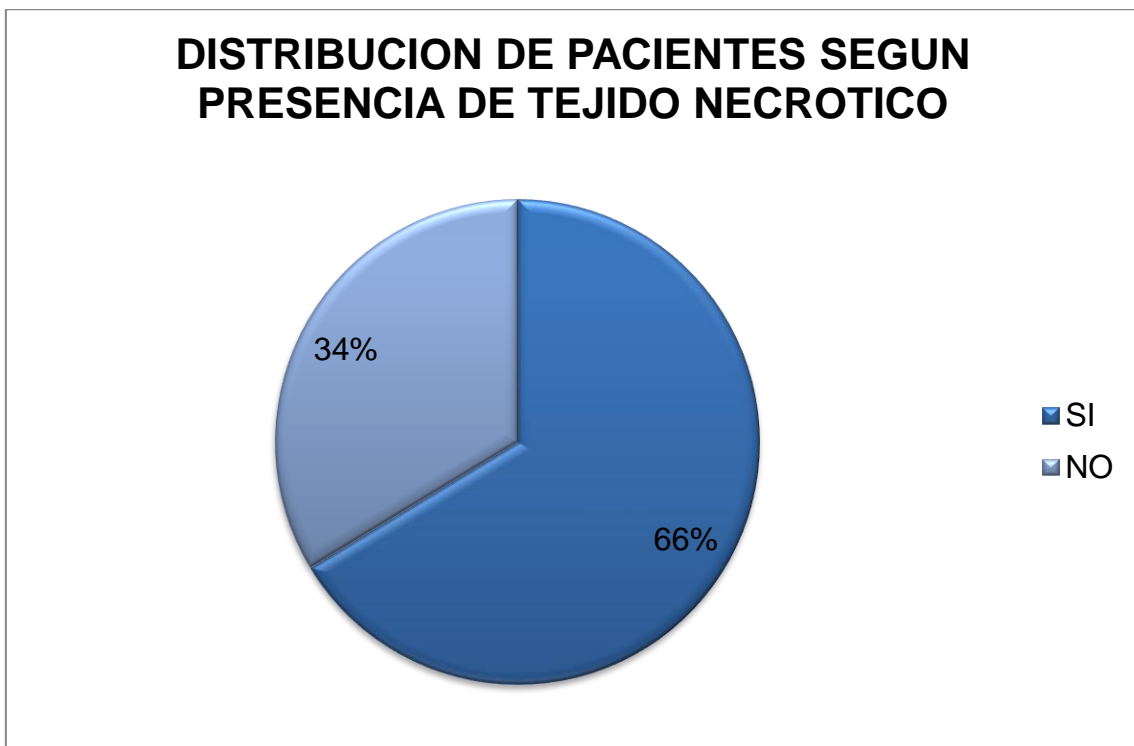
Fuente: Base de datos

3.8.8 TEJIDO NECRÓTICO.

El estado de la lesión se definió también por la presencia o ausencia macroscópica de tejido necrótico sobre el lecho de la lesión en donde se encontró que 69 casos que corresponden al 66 % presentaron signos de

necrosis en la herida o su lecho y que 35 casos que corresponden al 34 % fueron incluidos al estudio libre de tejido necrótico visualizado macroscópicamente.

Grafico 3.8.7 Distribución de los pacientes según evidencia macroscópica de tejido necrótico.



Fuente: Base de datos

3.8.9 TAMAÑO DE LA LESIÓN.

Las lesiones tuvieron una gran diversidad se tomaron 2 ejes el eje longitudinal descrito como largo y el eje transversal descrito como ancho de la lesión en donde se encontró una media del eje longitudinal de 19,38 cm con una mínima de 9 cm y una máxima de 36 cm, con relación al eje trasversal la media

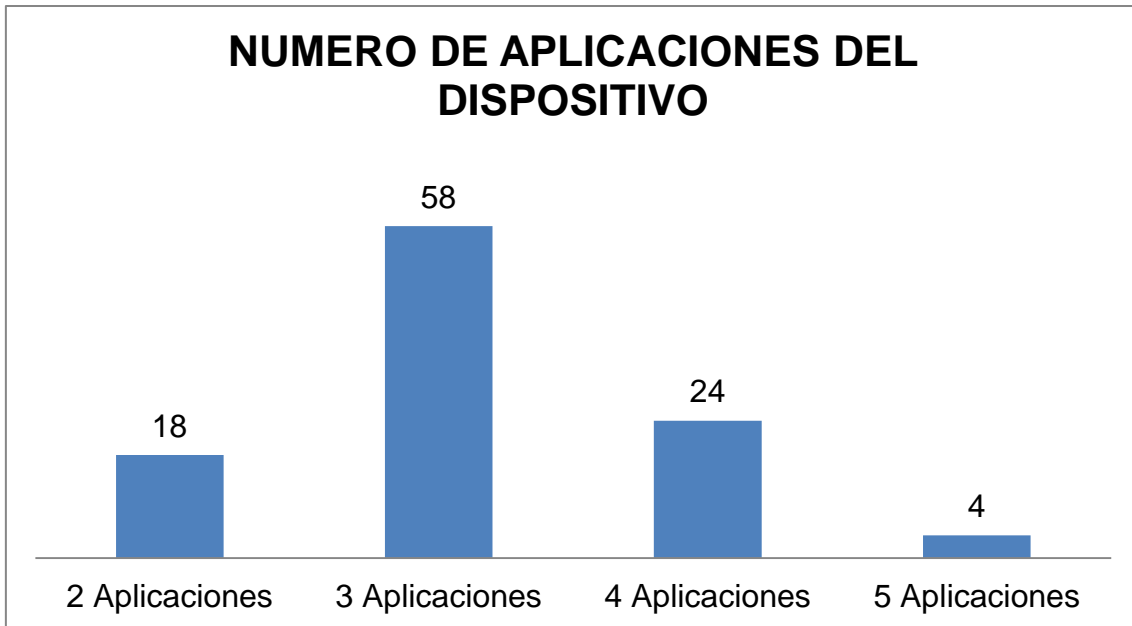
encontrada fue de 12 cm con una mínima y 6 cm y una máxima de 28 cm. Con una área cruenta media de 232,56 cm².

Además se tomó como variable del estudio la profundidad de la lesión en donde se tomó como referencia el punto más profundo de la lesión con una media de 3,61 cm, con una mínima de 1,2 cm y una máxima profundidad de 6,9 cm.

3.8.10 NUMERO DE APLICACIONES DEL DISPOSITIVO DE PRESIÓN NEGATIVA.

Esta variable hace referencia al número de veces que las heridas requirieron la aplicación del dispositivo de presión negativa el cual fue cambiado con una frecuencia de 72 horas. Los resultados obtenidos fueron 2 aplicaciones requirieron 18 casos que correspondió al 17 %, 3 aplicaciones requirieron 58 casos que correspondió al 56 %, 4 aplicaciones requirieron 24 casos que correspondió al 23 %, y 4 casos requirieron 5 aplicaciones que correspondió al 4 %. En conclusión el grupo requirió una media de 3,13 aplicaciones por herida tratada.

Grafico 3.8.8 Distribución de los pacientes según número de aplicaciones del dispositivo de presión negativa.



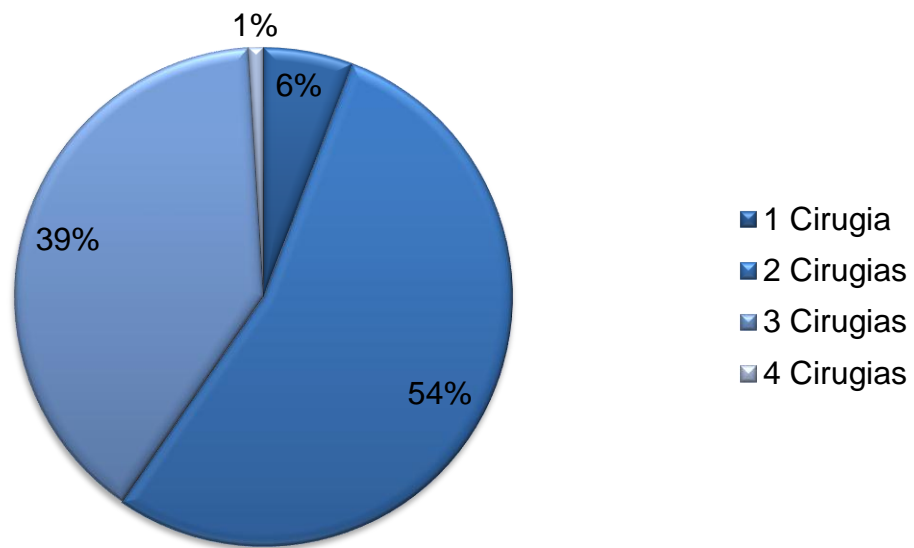
Fuente: Base de datos

3.8.11 NÚMERO DE CIRUGÍAS.

Esta variable describe el número de cirugías que se realizaron hasta lograr la cobertura o cierre del defecto al que se aplicó el dispositivo de presión negativa, 6 casos requirieron solamente una cirugía correspondiendo al 6 %, 56 casos requirieron de 2 cirugías correspondiendo al 54 %, 41 casos requirieron 3 cirugías correspondiendo al 39 %, y un solo caso requirió 4 cirugías lo cual corresponde al 1 %.

Grafico 3.8.9 Distribución de los pacientes según número de cirugías que requirieron hasta la cobertura.

NUMERO DE CIRUGÍAS QUE SE REALIZARON HASTA LA COBERTURA

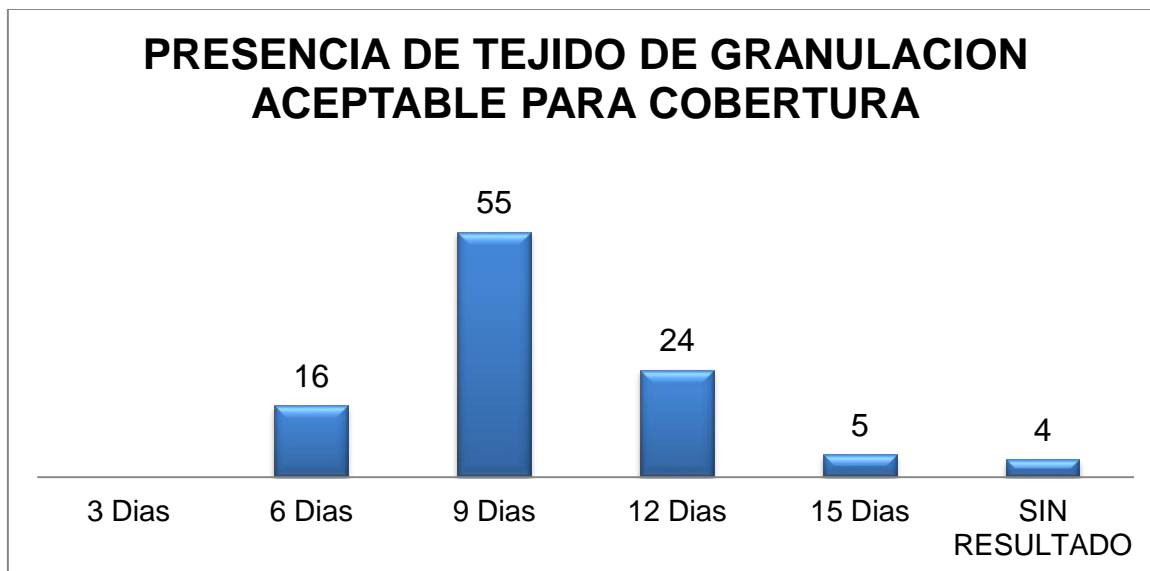


Fuente: Base de datos

3.8.12 EVIDENCIA DE TEJIDO DE GRANULACIÓN ACEPTABLE PARA LA COBERTURA.

La evidencia macroscópica de un tejido de granulación rojo y de cantidad adecuada es lo que definió la cobertura, resultando que a los 3 días ningún caso se encontraba en condiciones de cobertura, a los 6 días 16 casos que correspondían al 15 %, a los 9 días 55 casos que corresponden al 53 %, a los 12 días 24 casos que corresponden al 23 %, a los 15 días 5 casos que corresponden al 5 % y en 4 casos que corresponde al 4 % se vio que el efecto de la presión negativa no fue el esperado por lo que la cobertura se decidió sin este procedimiento como medio coadyuvante en tratamiento de la herida es decir que en el 4 % de los casos el resultado fue insuficiente.

Grafico 3.8.10 Distribución de los pacientes según número de días en donde la cobertura se hacía posible.



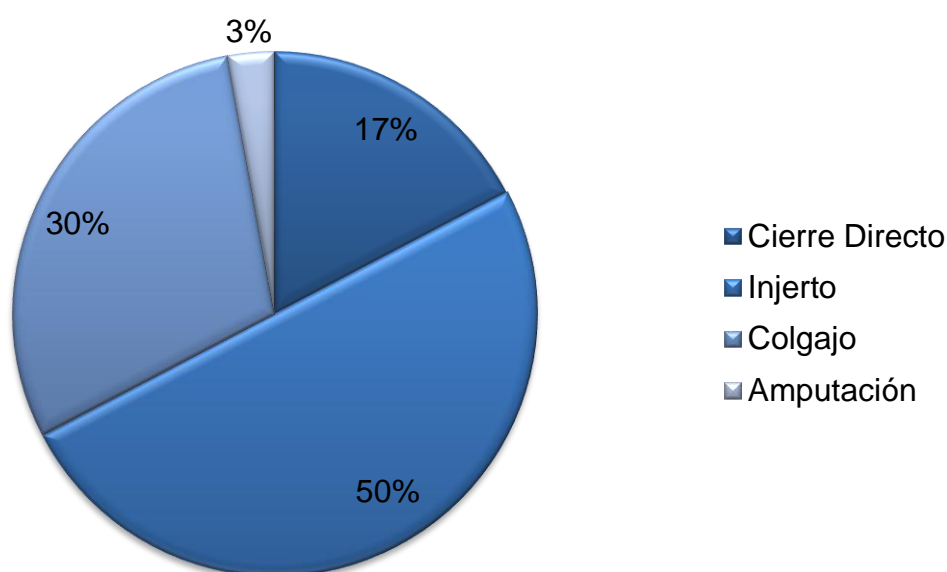
Fuente: Base de datos

3.8.13 CIRUGÍA DEFINITIVA.

En esta variable se definió como cirugía definitiva al tipo de procedimiento quirúrgico que se requirió para dar cierre o cobertura a la herida tratada bajo presión negativa en donde los resultados fueron los siguientes, 18 casos que corresponden al 17 % se resolvieron con cierre directo, 52 casos que corresponden al 50 % se resolvieron con injerto de piel, 31 casos que corresponden al 30 % se resolvieron con colgajos locales, 3 casos que corresponden al 3 % se resolvieron con amputación del área afecta.

Grafico 3.8.11 Distribución de los pacientes según procedimiento quirúrgico requerido para la cobertura definitiva.

PROCEDIMIENTO REQUERIDO PARA LA COBERTURA DEFINITIVA



Fuente: Base de datos

3.8.14 CONTRACCIÓN DE LA HERIDA.

La contracción de la herida se analizó mediante la medición de la herida en el día de la cobertura comparándola con el día de inicio en donde se realizó un promedio de contracción en donde los resultados fueron a su vez relacionados con el promedio de área de las heridas y se definió el porcentaje de contracción que esta realiza en donde el 95 % de los pacientes se encontraron dentro de estos rangos y solamente el 3,84 % de las heridas no cumplieron esta media de contracción correspondiendo a 4 casos.

La media de área obtenida para las heridas fue de 232.56 cm², relacionándola con esta se observó que a los 3 días la contracción obtenida fue de 1,5 cm² que corresponde al 0,6 %, a los 6 días de 2,45 cm², que corresponden al 2,45 %, a los 9 días de 20,58 cm², que corresponde al 8,84 %, a los 12 días de 26,5

cm², que corresponde al 11,4 % y a los 15 días de 36,58 cm², que corresponde al 15,72 %.

Con relación a la profundidad se vio una reducción de la misma a los 3 días en 3 mm, a los 6 días en 5 mm, a los 9 días en 12 mm, a los 12 días en 15 mm y a los 15 días en 20 mm, tomándose como referencia la media de profundidad que fue de 36,1 mm.

3.8.15 COMPLICACIONES.

En los 2 casos donde se presentaron complicaciones se hizo evidente un eczema periférico sobre la piel normal, lo cual corresponde al 1,92 % del total de los casos.

4. DISCUSION

4.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.

El desarrollo del análisis de los datos se realizara en la misma secuencia de sus variable, con relación a la variable sexo se evidencio que el sexo masculino supero al femenino en una relación a 2,71 a 1, relacionado a su vez con el resultado en la etiología de las lesiones en donde se evidencio que el trauma genero el 40 % de las lesiones

Es decir los hombres se encuentran más expuestos al trauma a pesar de que la relación mujeres hombres en la densidad poblacional general es mayor de las mujeres, relacionado esto al sistema de vida local podemos ver la importancia de rehabilitar con prontitud a los pacientes pues nuestra sociedad el hombre en la mayoría de los casos es el sustento familiar.

Con relación a la etiología de las lesiones que fueron encontradas en el estudio se encontró que el 40 % fue de origen traumático, el 31 % fue relacionado a ulceras relacionadas a enfermedades de base como la diabetes o la insuficiencia vascular periférica y el 29 % en relación a ulceras de presión en donde el 100 % fueron desarrolladas dentro de la institución, con lo que podemos decir que el 60 % de las lesiones con un adecuado manejo higiénico y dietético podrían ser evitadas o si no evitadas, al menos se podría disminuir en un alto porcentaje pues las lesiones donde el manejo represento mayor complejidad fueron las ulceras de presión, este grupo de pacientes además de tener lesiones de gran tamaño poseen como factor asociado el difícil manejo de la posición y sumamos a esto que son pacientes que poseen una alta estancia hospitalaria en donde la morbimortalidad y el estado nutricional se ven altamente afectados, el sistema de presión brinda una manera segura de limpieza permanente de las heridas.

Con relación a las lesiones de origen diabético o vascular podemos mencionar que son lesiones crónicas con larga evolución y con tejidos vecinos en muy mal estado vascular y sensitivo con lo que grandes procedimientos como colgajos locales se ven impedidos pues el resultado de los mismo es de bajo éxito, con lo que en este grupo de heridas el sistema de presión negativa se ve como una opción de gran efectividad frente a una área cronificada, en el HLV por ejemplo en el Servicio de Cirugía Vascular poseen para este tipo de heridas un tratamiento opcional que es la colocación de una gel de plasma rico en proteínas, el cual tiene un buen resultado pero como resultado insuficiente podemos mencionar que requiere al menos el doble del tiempo en comparación con el sistema de PN, y que el costo supera al menos 8 veces el del dispositivo desarrollado por el servicio, lo cual podría ser objeto comparativo para estudios futuros.

En el 40 % de las lesiones provocadas por trauma que mencionamos en el estudio, podemos sugerir que el sistema de PN es de gran utilidad pues además del manejo general, la limpieza del área cruenta los más importante en este tipo de etiología es el drenaje permanente de los fluidos inflamatorios provocados por el trauma con lo que se puede controlar la expansión de la lesión controlando la extrusión de tejidos más profundos por el defecto.

Las heridas con mayor frecuencia fueron presentadas en las extremidades representando el 48 % de las lesiones que entraron en el estudio, lo cual nos brinda cierto tipo de ventaja pues la aplicación en esta área anatómica no es de difícil manejo y a pesar de que en estas área topográficas se evidenciaron las mayores superficies cruentas su superficie brinda un buen lecho de sujeción para el dispositivo, mejorando de forma segura, manteniendo una limpieza adecuada de las áreas y un manejo cada 72 horas lo cual económicamente representa un ahorro para el paciente y las instituciones de salud. Con relación al 20 % de las lesiones provocadas por presión en el área sacra vimos el inmenso beneficio pues esta área se encuentra generalmente en contacto con las heces, lo cual complica el manejo y mantiene una contaminación

permanente, con el dispositivo se vio que la mejoría rápida de las lesiones tuvo directa relación con la impermeabilización de las heridas.

Las úlceras de presión como grupo etiológico sumaron un 29 % son heridas de alta productividad de líquido inflamatorio lo cual complica la buena evolución de las mismas, ya que requieren de curaciones repetidas en el transcurso del día y cuando estas no se realizan las úlceras de presión maceran sus tejidos con el sistema PN, las úlceras se mantienen drenadas, limpias y estimuladas en el proceso de cicatrización un gran número de estas requirió colgajos locales, para su cobertura pero el beneficio radica en brindar un lecho base para el colgajo limpio, granuloso y sin la presencia de una bursa inflamatoria sobre este.

Comparando el estado infeccioso junto con la presencia de tejido necrótico macroscópico observado sobre las lesiones vimos que existe una estrecha relación entre estos, compartiendo casi en el 95 % de relación las dos características, el sistema de PN no puede ser aplicado directamente sobre estas lesiones sin una limpieza del tejido necrótico y un buen lavado de las lesiones con lo que estandarizamos en 94 % de los casos una primera limpieza quirúrgica agresiva retirando todo el tejido necrótico e infectado sobre el cual se aplicó el dispositivo, donde se observó que el 96 % de las heridas concurren con una evolución favorable y una cobertura de la herida en un periodo no mayor a los 17 días.

En relación al tamaño de la lesión manejaremos para nuestro análisis la superficie en centímetros cuadrados y el de la profundidad en milímetros en donde los resultados fueron favorables pues a los 15 días en donde se logró una evolución favorable de las heridas la contracción de la misma fue del 15,72 % es decir el 1/6 de la superficie de la herida fue resuelto en un máximo de 15 días con un máximo de 5 aplicaciones del dispositivo. Con relación al relleno de la herida tomando como referencia la media de progresión de la herida podemos concluir que el 55,4 % de la profundidad de la herida en el mismo tiempo y en el mismo número de aplicaciones, si bien el sistema no brinda una contracción de la herida mayor al 1/6 podemos decir que el 96 % de los casos

este sistema brinda una superficie limpia y adecuada para el cierre y cobertura de la misma.

Los tejidos sobre los que se aplicó el dispositivo para fines de análisis los dividiremos en baja cuando la piel es la lesionada, moderada cuando el tejido celular subcutáneo la fascia y el musculo son los afectados y alta complejidad, cuando la exposición es de tendones o de hueso. Todos los tejidos tuvieron una adecuada respuesta a la aplicación del dispositivo en donde lo que más resaltaremos es el 64 % de las lesiones que comprenden moderada y alta complejidad en donde los procedimientos requeridos se resolvieron con este dispositivo pues los tejidos expuestos implican un gran riesgo para la vida ya que el riesgo de bacteriemia que estos pueden desencadenar es mayor, con lo que generamos una impermeabilización de las heridas así como una aceleración del proceso de cobertura, siendo lo más importante que con este dispositivo el 100 % de las heridas se convierte de una herida expuesta en una herida cerrada.

El número de aplicaciones definitivamente implica uno de los mayores beneficios de este tipo de terapia en el manejo de las heridas, en el análisis de los datos observamos que la media de aplicaciones del dispositivo fue de 3,13 en donde se veían cubiertos el 73 % de los casos es decir que en un periodo no mayor a diez días y un valor aproximado de 60 dólares se logró un correcto manejo de las heridas previo a su cobertura y que solo un 26 % supero esta media en donde requirieron 4 y hasta 5 aplicaciones del dispositivo y un periodo mayor de tiempo en donde no se superó los 15 días en la preparación de la herida así como el valor económico requerido para los insumos del dispositivo en 15 días no superó los 100 dólares, es decir si relacionamos esto al valor del derecho a cirugía de baja complejidad en nuestro hospital que es de 86 dólares por cada procedimiento, representando un gran ahorro para el sistema de salud de nuestra institución que a su vez subsidia los procedimientos quirúrgicos en gran valor, de gran importancia mencionar en este análisis es la disminución que logramos de la morbimortalidad quirúrgica que se obtiene con la aplicación de este dispositivo sin tener que llevar a una sala de operaciones al paciente.

La granulación de las heridas definitivamente en el análisis representa de gran aporte para el mejor manejo de áreas cruentas complejas pues el tiempo y calidad de este tejido de granulación se ven incrementados de gran manera, en los primeros 9 días posterior a la recepción del paciente y realización de una primera limpieza quirúrgica retiro de tejido necrótico y la aplicación del sistema se observó que el 68 % de los casos incremento su tejido de granulación en una medida que permita realizar la cobertura de las heridas, el 23 % de los casos en un periodo de 12 días, en el 5 % de los casos en donde resulto más demorado el efecto de la presión negativa fue a los 15 días, lo cual es discutible pues también este tiene relación con la dimensión del área cruenta y además del tipo de tejido sobre el que se aplicó pues en estos casos resulto que la granulación fue más lenta pues el defecto era mayor y el dispositivo se asentó sobre hueso o tendones, no debemos dejar de lado dentro de nuestro análisis ese 4 % donde la decisión fue no aplicar más el dispositivo pues la granulación no fue la adecuada o su beneficio fue mínimo, lo cual tuvo directa relación con una larga evolución heridas mayores a 90 días, con alteración vascular periférica e infecciones crónicas.

Otro de los grandes beneficios de la aplicación del dispositivo es la rápida rehabilitación de las heridas en donde nos dan un mejor lecho y una mejor opción de cierre de las mismas, ninguna de las heridas que entraron al estudio eran candidatas a cierre directo pues el área cruenta expuesta y el edema impedían cerrarla de forma primaria, con el dispositivo se logró cerrar de forma primaria el 17 % de los casos, el 50 % de los casos se resolvió con una de las cirugías de más baja complejidad en el área de cirugía plástica que es el injerto de piel, el cual en el 100 % de los casos tuvo una buena evolución y una adherencia de 99 % en promedio, es decir, el sistema de presión negativa además de brindar un tejido de granulación apto para la cobertura nos brinda un tejido de granulación que brinda un sustento de nutrientes suficiente como lecho receptor para la adhesión de la piel aplicada dejando entre ver que nos brinda seguridad al momento de cubrir con injertos, el 30 % de las coberturas se realiza con colgajos locales los que a su vez en el 90 % de los casos fueron exitosos en un 10 % de estos se evidencio dehiscencias y recidivas, tan solo en el 4 % de los casos la cobertura no fue posible pero este grupo de casos no

deben ser ligado al éxito o fracaso del sistema de PN pues los miembros sobre los que se asentaron las lesiones luego de análisis múltiple por el servicio de traumatología, cirugía vascular y cirugía plástica se decidió terminar en amputaciones pues la morbimortalidad que estas lesiones representaban eran mayores al beneficio de mantener la extremidad y procurar que esta sea rehabilitada.

Definitivamente el sistema de presión negativa representa una opción de manejo de heridas complejas, contaminadas y crónicas de altísima seguridad pues complicaciones directas provocadas por el uso del dispositivo desarrollado en el servicio solamente represento el 1,92 % de los casos es decir 2 pacientes en donde la complicación presentada fue un eczema dérmico con pápulas pequeñas, lo cual cedió a las 72 horas del retiro de dispositivo y con la sola exposición al ambiente del área.

Permite un manejo eficaz con el volumen del área cruenta así como el drenaje de las secreciones producidas por el proceso inflamatorio, siendo de gran utilidad en el manejo de los síndromes compartimentales postraumáticos impidiendo una gran progresión de la herida haciendo posible realizar pequeñas fasciotomía con un eficiente manejo de los líquidos por esta emitidas.

El ambiente húmedo provocado por la impermeabilización de las heridas impide la desecación de los nuevos tejidos generados, en una curación convencional oclusiva esto se ve permitido pero los fluidos generados se acumulan provocando la necesidad

4.2 CONCLUSIONES.

El uso de presión negativa representa una forma de tratamiento de las heridas complejas de gran ayuda pues disminuye la morbimortalidad de los pacientes al someterlos a cirugías repetidas en un corto de tiempo, incluyendo una disminución del riesgo anestésico, la disminución de la producción de cuadros anémicos posteriores al sangrado agudo y frecuente, debemos tomar en cuenta que una limpieza quirúrgica convencional consiste en retirar tejido con secciones tangenciales hasta encontrar el mayor tejido sangrante de forma uniforme y cuando este se ha obtenido realizar un cepillado hasta que nuevamente este tejido sangre, es decir el sangrado en mayor mientras que con este tipo de manejo es mínimo.

El uso de presión negativa acorta el tiempo requerido para un cierre o cobertura de las heridas lo que permite una reinserción temprana del individuo a la sociedad, con menores secuelas quirúrgicas, comparado con la curación convencional conservadora y los resultados descritos en la bibliografía el estudio concluyo que es siete veces más eficiente.

La facilidad y adaptabilidad del dispositivo al área cruenta sin importar el área anatómica permite un adecuado manejo de esta, brindando una curación continua, una granulación ascendente y lo más importante una impermeabilización de esta a factores contaminantes adicionales; un hallazgo importante que podemos mencionar como conclusión en este aspecto es que en áreas contaminadas o vecinas a heces fecales como el área sacra o isquiática con el uso de PN permitió un mejor manejo, una adecuada impermeabilización, el uso de menores recursos ya que el único recurso es el control diario del dispositivo y de su vacío.

Permite manejar heridas crónicas, mal irrigadas e infectadas, siendo todas estas variables, complicaciones seguras que desencadenen un mal pronóstico y una lenta evolución si realizaríamos una curación convencional, los resultados del uso de PN nos llevan a concluir que en menor tiempo, con menor agresión a los tejidos sanos logramos una cobertura segura y precoz para el paciente.

El uso de PN realiza un adecuado control del fluido producido por el trauma y por el proceso inflamatorio de esta manera se evita la proliferación bacteriana y la maceración continua de los tejidos.

Una herida regularmente requiere de dos curaciones diarias, lo que representa un gasto de material (gasa, soluciones, esparadrapo, cremas) y el uso del tiempo del personal médico y de enfermería en dos turnos, lo que en 3 días representa 6 curaciones, con el sistema de presión negativa este proceso se resume a una curación por cada 3 días.

Toda cirugía en su posoperatorio general un pico de dolor que debe ser cubierto por analgésicos vía parenteral aproximadamente por 24 horas posteriores a la cirugía, lo que implica a su vez mantener un acceso venoso periférico permanente para el manejo del dolor, con el uso de PN este manejo del dolor se ve disminuido en gran cantidad la injuria sistémica es menor, con el beneficio de este manejo se logra un manejo del mismo solamente con la vía oral disminuyendo el riesgo de flebitis, mejorando la calidad de vida del paciente durante su estadía, y reduciendo el costo en la hospitalización.

El uso de PN disminuye el riesgo de infección ya que retira el fluido y el tejido desvitalizado de manera continua, disminuyendo los posibles nutrientes que puedan recibir las bacterias.

El costo de manutención de un paciente disminuye notablemente en aproximadamente en 9 veces en relación a un paciente normal.

El tiempo de hospitalización disminuye notablemente si se compara con una herida manejada de manera conservadora, pero es difícil determinar exactamente los días de reducción pues las heridas son de etiología y parámetros diferentes quizá en futuros estudios se pueda determinar de manera exacta los días de reducción.

El sistema de PN permite combinar múltiples formas de curación, generando un tejido de granulación de mejores características y en menor tiempo permitiendo añadir sistemas de irrigación continúa junto a la presión negativa para provocar un lavado del área cruenta así como una asepsia continua del área.

4.3 RECOMENDACIONES.

El presente estudio desarrollado con un marco teórico referencial de complejidad distinta al nuestro nos ha permitido valorar y comparar resultados con mejores tecnologías versus una forma de presión negativa básica y de mínima complejidad desarrollada por nosotros en vista de los grandes beneficios y de los altos costos, en donde el problema más grande es poseer el sistema de succión continua, gracias a esto podemos recomendar nuestro sistema como un terapia de manejo de heridas de moderada y grande complejidad como una forma de curación segura y altamente efectiva, donde las complicaciones no son un problema a tomar en cuenta al momento de decidir su uso.

La sugerencia principal es conocer el mecanismo de acción y escoger de forma apropiada el caso donde se va a aplicar, teniendo en cuenta que la única real contraindicación es el aplicar el dispositivo directamente sobre vasos arteriales o venosos y nervios, ya que su aplicación directa podría desencadenar una lesión sobre ellos o un dolor de gran intensidad generando más que un beneficio una incomodidad sobre el paciente.

Sugerimos una limpieza quirúrgica agresiva en primer tiempo retirando todo el tejido desvitalizado pues para que la terapia de presión negativa tenga resultado debe asentarse sobre un tejido vital sin importar que este sea de buenas o malas características, caso contrario lo único que se lograra con la PN será delimitar de forma más acelerada el tejido necrótico a retirar en una próxima cirugía.

Recomendamos que el dispositivo no permanezca más allá de 72 horas, que este sea controlado por un personal médico o de enfermería para controlar que el vacío se mantenga y que no exista pérdida de este, en caso de que el vacío se haya perdido sugerimos retirar lavar la herida con abundante solución salina y recolocar un nuevo dispositivo.

En caso de reacción adversa cutánea a la presión negativa o al plástico adherente sugerimos se realice un retiro del dispositivo y deje expuesta el área o se someta a una curación convencional.

En caso de este asentarse sobre tejido óseo, este debe tener conservado el periostio o debemos al momento de la primera limpieza quirúrgica realizar un retiro de la cortical ósea para incentivar la granulación.

Finalmente recomendamos explicar de forma exhaustiva al paciente el mecanismo de acción del sistema de presión negativa y la posible aparición de dolor el cual deberá ser analizado de forma minuciosa para poder manejar el mismo de forma temprana y en caso de ser necesario ajustar con una terapia de analgésica por vía parenteral.

4.4 ANEXOS

4.4.1 FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

MANEJO DE HERIDAS COMPLEJAS CON SUCCION CONTINUA EN EL HOSPITAL LUIS VERNAZA, SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA ESTETICA Y RECONSTRUCTIVA, Enero 2011 – Diciembre 2012.

Paciente:

HC #

Edad:

Sexo:

Etiología de la lesión:

Trauma:

Diabetes:

Úlcera Vascular:

Úlcera de decúbito:

Infeccioso:

Localización de la lesión:

Cabeza:

Tórax anterior:

Tórax Posterior:

Miembros superiores:

Miembros inferiores:

Abdomen:

Área Sacra:

Área Trocantérica:

Área isquiática:

Tiempo de evolución: _____ días

Característica de la lesión:

Limpia:

Contaminada:

Presencia de tejido necrótico:

si:

no:

Tamaño de la lesión:

Longitudinal:

Transversal:

Profundidad:

Numero de aplicaciones del dispositivo:

Numero de limpiezas:

Drenaje diario:

Cirugía definitiva: Tipo:

días:

Características del tejido:

Pálido:

Rosado:

Rojo:

Pobre:

Adecuado:

Contracción de la herida:

Longitudinal:

Transversal:

Profundidad:

Complicaciones:

Comentarios:

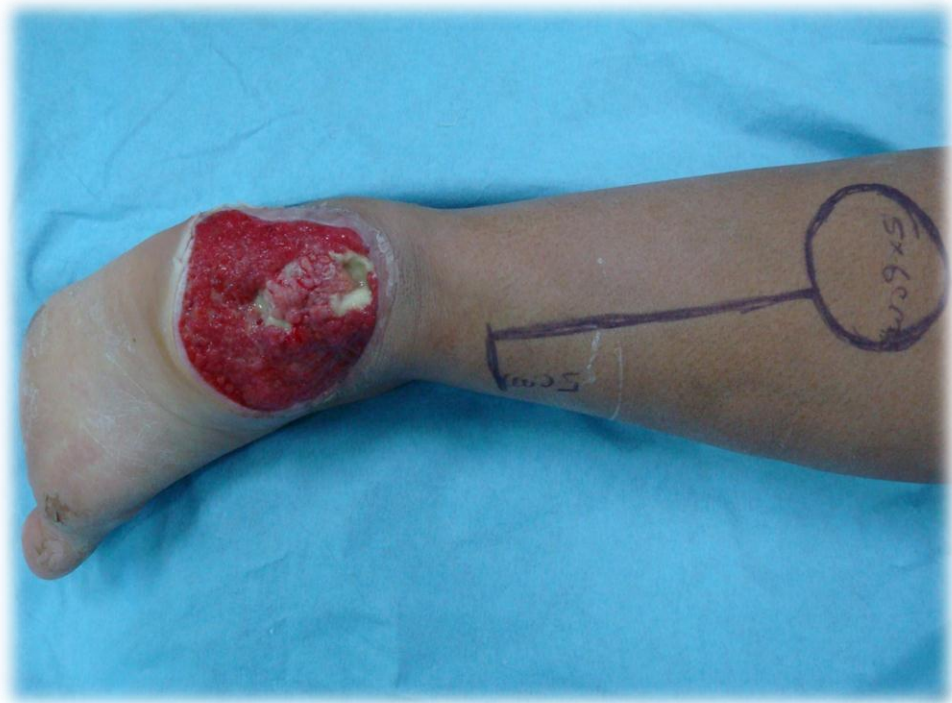
4.4.2 INDICE DE CASOS PRE Y POS OPERATORIOS

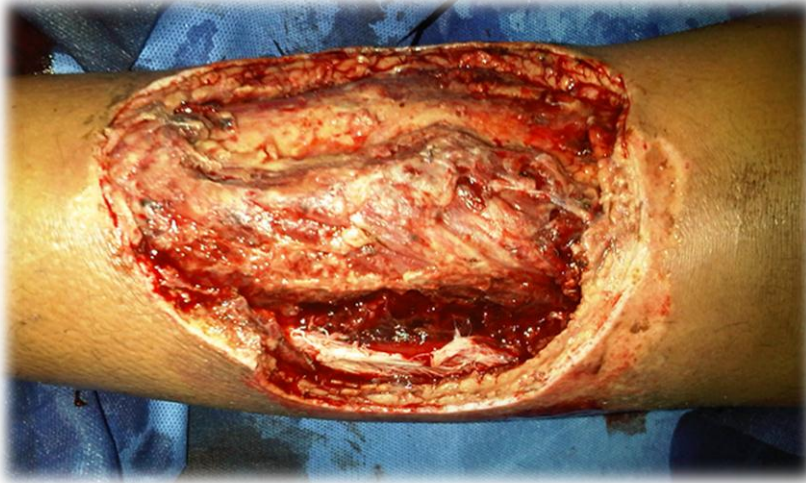
1. Herida por arma de fuego en antebrazo	77
2. Necrosis mamaria pos exéreses de nódulo mamário	78
3. Ulcera en talón con exposición ósea	80
4. Ulcera por aplastamiento en pierna	81
5. Necrosis media inferior pos abdominoplastía	82
6. Quemadura por fricción en brazo y antebrazo	83
7. Exposición ósea posterior a fractura expuesta en tobillo	84
8. Herida por arma de fuego en región occipital	85
9. Fasciotomía Síndrome compartamental en pierna	86
10. Ulcera por decúbito en región Sacra	87
11. Necrosis en dorso de pie con exposición tendinosa	88



























4.5 BIBLIOGRAFÍA

1. Argenta L, Morykwas M. Vacuum-Assisted Closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Annals of Plastic Surgery* 1997; 38(6): 563-576.
2. Porter, R. 2004. Breve historia de la medicina. Tercera edición. Barcelona: Ediciones Taurus 6:100-105.
3. Harvey, G. 1942. Historia de la cirugía. Segunda edición. Barcelona: Editorial Iberia 5:456-470.
4. Krasner, D., Sibbald, G. 2002. Chronic wound care. Third edition. San Diego: Appleton and Lange 12:120-140.
5. Rivington, L.G. 2002. Hanging wet-to-dry dressings out to dry, advanced in skin and wound care. *Adv Wound Care* 15:279-284.
6. Clark, R.A.F., ed. 1996. The molecular and cellular biology of wound repair. 2nd ed. New York: Plenum Press 1996.
7. Kirsner, R., Eaglstein, W. 1993. El proceso de curación de las heridas. *Clínicas Dermatológicas*. Ed. Interamericana, Madrid 11:653-662.
8. Schiro, J.A., Chan, B.M.C., Roswit, W.T. *et al.* 1991. Integrin $\alpha 2\beta 1$ (VLA-2) mediates reorganization and contraction of collagen matrices by human cells. *Cell* 67:403-10.11
9. Lazaurus, G.S. 1994. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Wounds* 130:489.
10. Bradley, U., Cullum, N., Nelson, E.A. 1999. Systematic reviews of wound care management dressings and topical agents used in the healing of chronic wounds. *Health Techn Asses* 3:1-18.
11. Hartoch, R.S. 2007. Emergency management of chronic wounds. *Emerg Med Clin North Am* 25(1):203-221.
12. Ladin DA. Understanding dressings. *Clinics in Plastic Surgery* 1998; 25(3): 433-441.
13. Pham CT. Vacuum-Assisted Closure for the Management of Wounds: An Accelerated Systematic Review. ASERNIP-S Report N° 37. Adelaide, South Australia: ASERNIP-S, December 2003.
14. Evans D, Land L. Topical negative pressure for treating chronic wounds (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2005.

15. Blackburn II J. Negative pressure dressings as a bolster for skin grafts. *Annals of Plastic Surgery* 1998; 40(3): 453-457.
16. Thoma S. An introduction to the use of vacuum assisted closure En: <http://www.worldwidewounds.com/2001/may/Thomas/Vacuum-Assisted-Closure.html>
17. De Franzo AJ, Argenta L. The use of vacuum-assisted closure therapy for the treatment of lower extremity wounds with exposed bone. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2001; 108(5): 1184-1191.
18. Müllner T, Mrkonjic L, Kwasny O, et al. The use of negative pressure to promote healing of tissue defects: a clinical trial using the vacuum sealing technique. *Br. Journal of Plastic Surgery* 1997; 50(3): 194-199.
19. Nwomeh BC, Yager DR, Cohen IK. Physiology of the chronic wound. *Clinics in Plastic Surgery* 1998; 25(3): 341-356.
20. Niezgoda JA. Combining negative pressure wound therapy with other wound management modalities. *Ostomy Wound Management* 2005; 51(2A): 35S-38S.
21. Greer S. Whither subatmospheric pressure dressing? *Annals of Plastic Surgery* 2000; 45(3): 332-334.
22. Wound Care Information Network. Disponible en: <http://www.medicaledu.com>
23. Suresh A , Terrazas S. A retrospective study: clinical experience using vacuum-assisted closure in the treatment of wounds. *J Natl Med Assoc.* 2004; 96 : 1073-1077.
24. Fisher A, Brady B. (2003) Vacuum assisted wound closure therapy. *Issues in emerging health technologies.* Disponible en: <http://www.ccohta.ca>.
25. Mendez-Eastman S. Tratamiento de las heridas con presión negativa. *Nursing.* 2003 21(1); 8-13.
26. Giovanini U, Demaria RG, Teot L. Interest of negative pressure therapy in the treatment of postoperative sepsis in cardiovascular surgery. *Wounds.* 2001; 13(2):82-87.
27. Lambert KV, Hayes P, Mc Carthy M. Vacuum assisted closure: a review of development and current applications. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005 29; 219-226.

28. Joseph E, Hamori CA, Bergman S, Roaf E, Swann NF and Anastasi GW. A prospective randomized trial of vacuum-assisted closure versus standard therapy of chronic nonhealing wounds. *Wounds*. 2000; 12 (3): 60-67.
29. Mc Callon SK, Knight CA, Valiulus JP, Cunningham MW, Mc Culloch JM and Farinas LP. Vacuum-assisted closure versus saline-moistened gauze in the healing of postoperative diabetic foot wounds. *Ostomy Wound Manage*. 2000; 46 (8): 28-32.
30. Ford CN, Reinhard ER, Yeh D, Syrek D, De Las Morenas A, Bergman SB, Williams S, Hamori CA. Interim analysis of a prospective, randomized trial of vacuum assisted closure versus the healthpoint system in the management of pressure ulcers. *Ann Plast Surg*. 2002; 49(1):55-61.
31. Eginton MT, Brown KR, Seabrook GR, Towne JB, Cambria RA. A prospective randomized evaluation of negative-pressure wound dressings for diabetic foot wounds. *Ann Vasc Surg*. 2003 Nov;17(6):645-9.
32. Wanner MB, Schwarzl F, Strub B, Zaech GA and Pierer G. Vacuum assisted wound closure for cheaper and more comfortable healing of pressure sores: a prospective study. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 2003; 37(1):28-33.
33. Moisisidis E, Heath T, Boorer C, Ho K and Deva K. A prospective, blinded, randomized, controlled clinical trial of topical negative pressure use in skin grafting. *Plast Reconstr Surg*. 2004 Sep 15;114(4):917-22.
34. Jovell AJ, Navarro- Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin (Barc)*. 1995; 105: 740-743.
35. Evans D, Land L. Presión negativa tópica para tratar heridas crónicas. En: *La Cochrane Library plus en español*. Oxford: Update Software.