

PRIMERA EDICIÓN

HERIDAS DE DIFÍCIL CICATRIZACIÓN

Un abordaje integral

HOSPITAL SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS
HUESCA

HERIDAS DE DIFÍCIL CICATRIZACIÓN



La Sociedad Española de Heridas y en su nombre la Comisión Científica de la misma, han decidido conceder el Aval Científico de la Sociedad



El Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas acredita como documento con el nivel I (Muy recomendado).

Fotografía portada: Alberto Gabarre Banzo

Edita: Colegio Oficial de Enfermería de Huesca

Imprime: Gráficas Alós. Huesca

Depósito Legal: Hu. 226/2025

I.S.B.N.: 978-84-09-82035-1

ÍNDICE

AUTORES	5
PRÓLOGO.....	7
LA PIEL	9
RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO DE LA PIEL	10
LA CICATRIZACIÓN	14
ATENCIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON HERIDAS DE DIFÍCIL CICATRIZACIÓN.....	17
CRONOLOGÍA DE LA GESTIÓN DE HERIDAS DE DIFÍCIL CICATRIZACIÓN	18
VALORACIÓN INTEGRAL DEL INDIVIDUO Y EL ENTORNO.....	19
INTERVENCIONES GENERALES.....	28
INTERVENCIONES ESPECÍFICAS	33
T: TEJIDO NO VIABLE	35
INTRODUCCIÓN.....	36
DESTRIDAMIENTO	38
BUENAS PRÁCTICAS EN EL MANEJO Y DESTRIDAMIENTO DE HERIDAS	48
I: INFECCIÓN	49
INTRODUCCIÓN.....	50
BIOPELÍCULAS.....	52
DIAGNÓSTICO.....	55
COMPLICACIONES	57
TRATAMIENTO.....	58
HIPERGRANULACIÓN	63
M: HUMEDAD.....	65
INTRODUCCIÓN.....	66
EVALUACIÓN INTEGRAL DEL EXUDADO	67
FACTORES QUE AFECTAN A LA CANTIDAD DE EXUDADO	69
MANEJO INTEGRAL DEL EXUDADO	71
E: BORDES EPITELIALES.....	81
BORDES EPITELIALES Y PIEL PERILESIONAL	82
R: REGENERACIÓN / REPARACIÓN	87
INTRODUCCIÓN.....	88
TÉCNICAS DE REPARACIÓN/REGENERACIÓN	89
S: FACTORES SOCIALES Y PSICOLÓGICOS.....	93
INTRODUCCIÓN.....	94
LESIONES CUTÁNEAS RELACIONADAS CON LA DEPENDENCIA	97
INTRODUCCIÓN.....	98
LESIONES POR PRESIÓN Y CIZALLA	99

LESIONES POR ROCE Y FRICCIÓN	106
LESIONES POR HUMEDAD.....	107
DESGARROS CUTÁNEOS	111
LESIONES COMBINADAS Y MULTIFACTORIALES.....	113
LESIONES EN TALONES.....	114
PREVENCIÓN DE LAS LCRD	115
ÚLCERA DE EXTREMIDAD INFERIOR	117
INTRODUCCIÓN.....	118
ÚLCERA DE ETIOLOGÍA VENOSA	119
ÚLCERA DE ETIOLOGÍA ISQUÉMICA.....	130
PIE DIABÉTICO	135
LESIONES ATÍPICAS	143
LESIONES ATÍPICAS	145
GALERÍA IMÁGENES	151
LEGISLACIÓN	153
ASPECTOS LEGALES EN EL TRATAMIENTO DE HERIDAS	154
BIBLIOGRAFÍA.....	157

AUTORES

M. ^a Soledad Ballabriga Escuer	Enfermera especialista en Geriátría
Almudena Pueyo Artieda	Enfermera especialista en Geriátría
Alma García Espot	Enfermera especialista en Geriátría
Teresa Moya Porté	Enfermera especialista en Geriátría
Cristina Buisán Oñate	Enfermera especialista en Geriátría
Gabriel Buil Sorrosal	Enfermero especialista en Geriátría
Marta Broto Gabarre	Enfermera especialista en Geriátría
Julia Bonilla García	Enfermera especialista en Geriátría
Azahara Arnal Galindo	Enfermera especialista en Geriátría
José Galindo Ortiz de Landázuri	Médico especialista en Geriátría

PRÓLOGO

El incremento de la esperanza de vida en la población nos aboca a nuevos escenarios y realidades como la prevalencia de patologías que antes eran poco frecuentes, y que ahora, están cada vez más presentes en nuestro día a día. Un ejemplo de ello son las heridas de difícil cicatrización. El avance en la investigación nos ha hecho conocer, diagnosticar y categorizar nuevos tipos de heridas, como las lesiones relacionadas con la dependencia o las heridas atípicas; y conocer y visibilizar mucho mejor otros tipos de heridas que ya conocíamos. Afortunadamente el desarrollo tecnológico y los nuevos descubrimientos nos ofrecen herramientas y tratamientos con los que afrontar y tratar esta nueva realidad. Pero este incremento exponencial de avances diagnósticos, terapéuticos y de información, aparejado con la fuerte presión asistencial, hacen cada vez más compleja la selección de información veraz y su síntesis, dando lugar en ocasiones a cierto grado de confusión que afecta a la toma de decisiones.

Herramientas como la que tiene usted entre manos contribuyen sobremanera a eliminar esta situación y ayudan al profesional de la salud a centrarse y orientarse entre tanta información.

Este libro es una síntesis de la evidencia más relevante a día de hoy en el campo de la herida de difícil cicatrización, expuesta de una manera didáctica, esquemática y de fácil lectura. Todo ello acompañado de imágenes obtenidas de la práctica clínica diaria de los autores de esta obra, lo cual le atribuye unas dosis de realismo basado en la experiencia, que hacen más potente y didáctico este libro.

Conozco muy bien a los autores de este libro, y todos ellos son profesionales de “trinchera” que desarrollan una extraordinaria y resolutive labor diaria basada en la evidencia, el pensamiento razonado y el saber que les da la experiencia de muchos años tratando pacientes con heridas. Quisiera darles desde estas líneas la enhorabuena por su labor diaria y por haber sacado tiempo extra para elaborar y regalarnos esta interesante obra actualizada.

Recomendaría este manual tanto al clínico más experimentado a modo de libro de consulta y repaso de conceptos; como a aquel más novel, que se está iniciando en el campo del tratamiento de las heridas, especialmente EIR y MIR.

De lo que estoy completamente seguro, es de que le será un libro muy útil para su práctica clínica diaria.

Daniel Chaverri Fierro

Presidente de la Sociedad Española de Heridas

LA PIEL

RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO DE LA PIEL

La piel es el órgano más extenso del cuerpo, recubre su superficie aislándolo del medio ambiente externo, a la vez que permite su comunicación con él.

Su grosor no es el mismo en todas las zonas del cuerpo; siendo más gruesa en las plantas de los pies y las palmas de las manos y más fina en pliegues, zonas de flexión y extensión y párpados.

La piel no es un órgano estéril, alberga numerosos microorganismos, principalmente bacterias no patógenas, entre las que se incluyen las comensales. Su composición y cantidad se mantiene relativamente estable, aunque puede variar según la zona anatómica, siendo más abundante en las áreas húmedas.

FUNCIONES

- Protección/barrera ante agresiones externas: Actúa como escudo frente a agresiones físicas (radiación ultravioleta), químicas (sustancias tóxicas), biológicas (microorganismos patógenos), térmicas y mecánicas (presión directa, fricción, estiramiento...).
- Termorregulación: Elimina calor por vasodilatación, evaporación, radiación y conducción. Mantiene el calor mediante la disminución de la sudoración, la vasoconstricción y la grasa hipodérmica.
- Hidroelectrolítica: Secreta sudor y regula la concentración de electrolitos.
- Órgano sensorial: Actúa como receptor de información externa a través del tacto, la presión, la vibración, la temperatura, el dolor o el picor. También ofrece información acerca del estado de ánimo (a través del rubor, la palidez, la piloerección o la emisión de feromonas).
- Inmunización: Contiene numerosas células inmunológicas en la epidermis y la dermis, por lo que se considera un órgano linfóide periférico.
- Endocrina y metabólica: Recibe diversas hormonas y las activa, como la testosterona. Además, participa en la síntesis de vitamina D3.
- Absorción y excreción: Posee capacidad para absorber vitaminas liposolubles y fármacos. Además, es capaz de excretar pequeñas cantidades de sales, amoníaco y urea.
- Propiedades biomecánicas:
 - Extensibilidad: Capacidad de estirarse.
 - Elasticidad: Capacidad para recuperar su forma inicial.
 - Tensión: Fuerza interna que se desarrolla en el tejido cutáneo al someter a una carga o deformación externa. Cuando la tensión es mayor que la capacidad de estiramiento aparecen las estrías.
 - Resistencia: Capacidad de oponerse a la acción de una fuerza.

El **manto ácido de la piel** (parte de la barrera hidrolipídica) le proporciona un pH de alrededor de 5,5; variando de unas zonas a otras, siendo más ácido en los varones.

Algunas enfermedades (diabetes, enfermedad renal crónica...) y hábitos como el lavado excesivo, pueden alterar el pH provocando la pérdida de su función protectora.

COMPOSICIÓN

La piel está formada por tres capas: la hipodermis, la dermis y la epidermis.

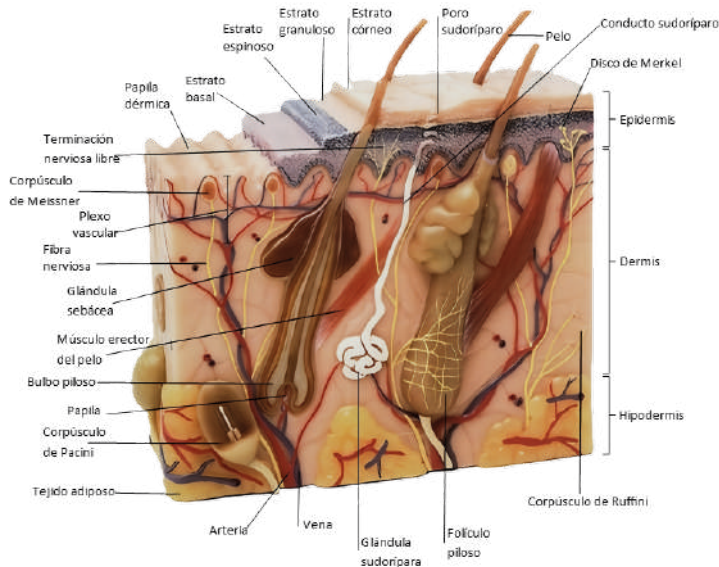


Ilustración 1. Anatomía de la piel

- **Hipodermis o capa subcutánea:** Capa más profunda de la piel, formada principalmente por tejido graso (adiposo). Contiene:
 - *Adipocitos:* Células de grasa distribuidas entre haces de fibras de colágeno y fibras elásticas, que contribuyen a su estructura y resistencia.
 - *Vasos sanguíneos y troncos nerviosos:* Encargados de la irrigación y la comunicación nerviosa de la zona.

La hipodermis está separada de los tejidos más profundos, como los músculos y los huesos, por fascias o aponeurosis. Sus principales funciones incluyen actuar como aislante térmico, proteger los órganos internos y almacenar energía en forma de grasa.

- **Dermis:** Capa intermedia de la piel, situada entre la epidermis y la hipodermis. Compuesta por tejido conectivo que alberga vasos sanguíneos, nervios, folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas. Su función principal es brindar soporte estructural, elasticidad y nutrición a la piel, además de alojar los plexos vasculares y nerviosos responsables de la regulación térmica y la percepción sensorial.

Se divide en dos capas principales:

- **Dermis reticular:** Capa más profunda de la dermis, compuesta por tejido conectivo denso con fibras de colágeno y elastina gruesas y organizadas en una red compacta que proporciona firmeza y resistencia. En esta capa se encuentran vasos sanguíneos de mayor calibre, glándulas sebáceas y sudoríparas, folículos pilosos y fibras musculares lisas. También actúa como depósito de agua y es esencial para mantener la integridad estructural de la piel.

- **Dermis papilar:** Porción más superficial de la dermis, formada por tejido conectivo laxo con fibras finas de colágeno y elastina. Esta capa incluye las papilas dérmicas, estructuras en forma de protuberancias que se interdigitan con la epidermis y forman las huellas dactilares. Además, contiene capilares, terminaciones nerviosas sensoriales y fibras elásticas, que contribuyen a la sensibilidad y elasticidad de la piel.

COMPOSICIÓN DE LA DERMIS	FIBRAS
	Colágeno: Proteína principal que proporciona fuerza y resistencia a la piel. Elastina: Permite la elasticidad y la capacidad de la piel para volver a su forma original. Fibrilina: Proteína que contribuye a la organización y estabilidad de las fibras de elastina.
	CÉLULAS
	Fibroblastos: Responsables de la síntesis de colágeno, elastina y otras proteínas. Macrófagos: Células del sistema inmunológico que eliminan desechos y patógenos. Mastocitos: Liberan histamina y otras sustancias involucradas en la respuesta inflamatoria. Linfocitos: Participan en las respuestas del sistema inmunitario de la piel.
	ANEJOS
	Folículos pilosos: Estructuras que producen el vello. Glándulas sudoríparas: Secretan sudor para la regulación de la temperatura corporal. Glándulas sebáceas: Producen sebo, sustancia oleosa que lubrica la piel.
	MATRIZ EXTRACELULAR
	Proteínas estructurales: Como colágeno y elastina, forman la red que sostiene la dermis. Proteoglicanos: Moléculas como el ácido hialurónico o el condroitín sulfato, que contribuyen a la hidratación de la piel y a la estructura de la matriz. Factores de crecimiento: Proteínas que regulan la regeneración y reparación celular. Enzimas: Como las <i>metaloproteasas de matriz</i> (MMPs), que descomponen las proteínas de la matriz extracelular para la remodelación y reparación de tejidos. Fibronectina: Proteína adhesiva que facilita la comunicación entre células y la matriz extracelular.

Tabla 1. Composición de la dermis.

- **Epidermis:** Capa más superficial de la piel, avascular y en constante regeneración. Compuesta por los siguientes grupos celulares:
 - **Queratinocitos:** Células mayoritarias (90%), forman las capas de la piel, producen queratina y son capaces de secretar un compuesto antimicrobiano que actúa como primera defensa de la piel.

- **Melanocitos:** Entre un 5 y un 10%, sintetizan la melanina en unos orgánulos especiales (melanosomas). Responsables de la diferencia de color entre personas y de controlar la cantidad de radiación solar ultravioleta que penetra en la piel.
- **Células de Langerhans:** Entre un 2 y un 5%, localizadas en el estrato espinoso, son células presentadoras de antígenos, captan antígenos y median en la respuesta de activación de los linfocitos T.
- **Células de Merkel:** Menos de un 1%, situadas en el estrato basal, transmiten información del tacto.

Se divide en capas, de la más profunda a la más superficial son:

- **Capa basal o estrato germinativo:** Contiene queratinocitos que se dividen constantemente y ascienden progresivamente hacia la superficie, transformándose en elementos córneos y de descamación. Este proceso es la queratinización y dura aproximadamente 28 días. Entre los queratinocitos encontramos agua y lípidos naturales producidos por las glándulas sebáceas, los cuales mantienen la función barrera y ayudan a controlar la pérdida de agua. En esta capa se localizan también los melanocitos.
 - **Capa espinosa:** Constituida por varias capas de células poliédricas unidas por desmosomas.
 - **Capa granulosa:** Está compuesta por dos o tres capas de células aplanadas que contienen gránulos de queratohialina, una proteína clave en la formación de la barrera protectora de la piel. Esta capa contribuye a la impermeabilidad y resistencia de la epidermis, preparando las células para su transformación en queratina.
 - **Estrato lúcido:** Capa presente únicamente en las zonas de piel gruesa, como las palmas de las manos y las plantas de los pies. Contiene una proteína llamada eleidina, la cual desempeña un papel crucial en la elasticidad, impermeabilidad y resistencia de la piel.
 - **Capa córnea:** Compuesta por queratinocitos cornificados, muertos, finos y aplanados que se agrupan en paralelo y muy densamente. Las células muertas se desprenden por sí solas o por la acción de la limpieza corporal.
- **Estructuras de unión celular,** son responsables de la fuerte cohesión de los epitelios:
- **Desmosomas:** Proteínas especializadas en establecer conexiones entre células vecinas.
 - **Hemidesmosomas:** Proteínas especializadas en establecer uniones entre las células epiteliales y la capa basal.

LA CICATRIZACIÓN

El proceso de cicatrización comienza en el organismo tras sufrir una herida, con el fin de reparar los tejidos lesionados. Se divide en varias fases que se desarrollan de forma secuencial, aunque con cierto solapamiento temporal, y culminan con el cierre de la herida.

Conocer los fenómenos que ocurren durante el proceso de cicatrización facilita la comprensión del tratamiento y los principios de la cura en un ambiente húmedo.

FASE INFLAMATORIA: En las heridas de difícil cicatrización puede prolongarse durante años.

- **Hemostasia:** En esta etapa, se activa la cascada de factores de coagulación y se produce la agregación plaquetaria. La lesión provoca la exposición del subendotelio, el colágeno y el factor tisular, lo que activa la agregación plaquetaria. Estas plaquetas, liberadas por los vasos dañados, contribuyen a la formación de un tapón hemostático. Simultáneamente, el fibrinógeno y las plaquetas se combinan para formar una matriz de fibrina (trombo), que actúa como una estructura provisional. Esta matriz no solo facilita la migración de células inflamatorias, fibroblastos y células sanguíneas, sino que también proporciona el soporte estructural principal de la herida hasta que se complete el depósito de colágeno.
- **Inflamación:** La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad en la zona de la lesión facilitan la llegada de los componentes del sistema inmune. Los primeros son los neutrófilos, que cumplen varias funciones clave: fagocitan bacterias, cuerpos extraños y detritos celulares, además de liberar proteasas que degradan el tejido desvitalizado. Algunos neutrófilos quedan atrapados en el coágulo y se eliminan junto con el tejido durante la regeneración, mientras que otros mueren en pocos días y son fagocitados por los macrófagos.



Ilustración 1. Fase inflamatoria.
Fuente: propia.

Posteriormente, los monocitos, que se transforman en macrófagos, reemplazan a los neutrófilos. Su función principal es continuar con la limpieza y el desbridamiento de la zona, además de contribuir a la regeneración tisular. Los macrófagos promueven la proliferación de fibroblastos, estimulan la angiogénesis y facilitan la migración de los queratinocitos. Estas funciones los convierte en elementos clave para impulsar el proceso de cicatrización hacia la siguiente etapa fisiológica.

FASE PROLIFERATIVA

- **Proliferación:** A los dos o tres días, comienza la proliferación de tejido, un proceso caracterizado por la angiogénesis, la formación de tejido de granulación y el depósito de colágeno. Este proceso se inicia con la llegada de fibroblastos, que provienen del tejido sano de los márgenes de la herida. Los fibroblastos proliferan

y migran hacia el área lesionada, siendo las principales células responsables de generar la matriz extracelular que reemplazará el coágulo formado previamente.

Los fibroblastos son también responsables de la formación del tejido de granulación. Este tejido, que rellenará la herida hasta cubrir su base, está compuesto por vasos sanguíneos, fibroblastos, células inflamatorias, células endoteliales, colágeno y componentes de una nueva matriz provisional. Esta matriz es rica en fibrina y ácido hialurónico, creando un entorno altamente hidratado que facilita la migración celular.

La angiogénesis ocurre cuando las células endoteliales, provenientes de los vasos sanguíneos no dañados, se desplazan a través de la matriz extracelular y forman nuevos vasos. El tejido donde tiene lugar este proceso adquiere un aspecto eritematoso.

- **Epitelización:** En esta fase, las células epiteliales migran a través del tejido recién formado para cubrir la herida. Los queratinocitos, que provienen de los márgenes de la herida, y las células madre epidérmicas, ubicadas en la dermis folicular y los apéndices dérmicos, son las principales responsables de este proceso. Estas células se desplazan desde el borde hacia el centro de la herida para cubrirla. Para que esta migración sea posible, es necesario que el tejido subyacente sea viable. En el caso de heridas profundas, el área debe llenarse primero con tejido de granulación antes de que pueda ocurrir la epitelización. Un ambiente húmedo favorece este proceso, ya que facilita la migración de las células.

La migración celular se detiene cuando las células en los bordes de la herida entran en contacto entre sí, un fenómeno conocido como inhibición por contacto. En ese momento, se comienza a secretar una serie de proteínas que forman una nueva membrana basal, esencial para la consolidación de la barrera epitelial.

FASE DE MADURACIÓN Y REMODELACIÓN

La herida ya está epitelizada, pero continúa la cicatrización. Puede durar hasta dos años según las características del paciente y la lesión.

- **Maduración.** En este proceso, los depósitos de colágeno se reorganizan en estructuras organizadas y entrelazadas. A medida que avanza, el colágeno inmaduro tipo III y la matriz extracelular provisional se degradan gradualmente, siendo reemplazados por colágeno maduro tipo I. En las etapas finales, los fibroblastos se transforman en miofibroblastos, lo que provoca la contracción de la herida y la reducción del tamaño de su superficie.
- **Remodelación.** Este proceso implica un equilibrio entre la apoptosis de las células existentes y la producción de nuevas células.



Ilustración 3. Fase proliferativa.
Fuente: propia.



Ilustración 4. Fase de remodelación.
Fuente: propia.

Al final, la actividad celular disminuye. El tejido cicatricial resultante es poco vascularizado, carece de vello, glándulas sebáceas y sudoríparas. Además, su resistencia contráctil es menor, y la zona reparada alcanza solo el 80% de la resistencia original del tejido.

TIPOS DE CICATRIZACIÓN

PRIMERA INTENCIÓN

Los bordes de la herida se aproximan mediante suturas o adhesivos, para que queden alineados plano con plano. Reduce el tiempo de cicatrización y mejora la apariencia estética de la cicatriz.

Indicado en heridas incisas, accidentales o postoperatorias, con bordes bien definidos, sin cuerpos extraños ni tejido desvitalizado, y sin signos ni sospechas de infección.

SEGUNDA INTENCIÓN

La formación del tejido de granulación rellena progresivamente la herida. A medida que este tejido se desarrolla, la herida se contrae y epiteliza de manera gradual, sin el uso de métodos de aproximación. Este tipo de cicatrización requiere más tiempo para completarse. Indicado en lesiones con pérdida de sustancia, alto riesgo de infección, presencia de tejido no viable o cuando los bordes de la herida no pueden aproximarse.

TERCERA INTENCIÓN

También conocido como cierre primario diferido. Inicialmente, no es posible realizar un cierre primario debido a factores como infección o la necesidad de eliminar tejidos desvitalizados. En esta etapa, la herida permanece abierta para permitir la proliferación de tejido de granulación. Una vez que las condiciones de la herida han mejorado y no hay signos de infección, los bordes se aproximan mediante sutura.

CUARTA INTENCIÓN

Implica el uso de injertos cutáneos para acelerar el proceso de cicatrización.

Tabla 2. Tipos de cicatrización.

ATENCIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON HERIDAS DE DIFÍCIL CICATRIZACIÓN

CRONOLOGÍA DE LA GESTIÓN DE HERIDAS DE DIFÍCIL CICATRIZACIÓN

La atención al paciente con heridas de difícil cicatrización, sin importar su etiología, debe realizarse desde una visión integral y no centrada en la lesión.

Hace más de dos décadas el Dr. Falanga y el Dr. Sibbald publicaron la base del actual abordaje de las heridas complejas: *Preparación del Lecho de la Herida* (PLH), su principal objetivo fue la valoración holística.

En el año 2003, junto con un panel de expertos, consolidan esta visión e introducen el acrónimo T.I.M.E., englobando los 4 elementos necesarios para abordar la PLH:

- **T**issue, tejido no viable.
- **I**nfection/Inflammation, infección/inflamación.
- **M**oisture, humedad.
- **E**edges, bordes epiteliales.

En el año 2006, Vowden P, Troxler M y Vowden K, reconocen el término **heridas de difícil cicatrización** como una forma más adecuada de describir aquellas lesiones cuya evolución hacia la curación se ve comprometida por diversos factores. Surge como alternativa al término heridas crónicas, centrado únicamente en la lesión, sin considerar la complejidad del proceso de cicatrización ni los múltiples factores sistémicos, clínicos y contextuales que pueden influir en su evolución.

La Sociedad Mundial de Heridas (WUWHS), en el año 2016, publica el documento de Consenso de *Avances en el Cuidado de la Herida* tomando como herramienta el **Triángulo de Valoración de Heridas**.

En el año 2019 se publica otro documento de consenso internacional denominado *“Implementando el TIMERS: la carrera contra heridas difíciles de cicatrizar”*, que recomienda actualizar el TIME, añadiendo la “R” que hace referencia a la regeneración/reparación de tejidos y la “S” a los factores sociales y psicológicos del paciente que influyen en las heridas de difícil cicatrización.

En el año 2022, Ruiz C.E. y Roviralt S. integrando las herramientas TIME, triángulo de valoración de la herida y heridas de difícil cicatrización, crean una nueva herramienta denominada **el pentágono de valoración**.

La atención integral a los pacientes con heridas se puede esquematizar en 3 pilares:

VALORACIÓN INTEGRAL	INTERVENCIONES GENERALES	INTERVENCIONES ESPECÍFICAS
Factores que afectan la cicatrización Examen físico Valoración del dolor Valoración nutricional Valoración psicosocial Valoración de la lesión	Cuidado de la piel Prevención de nuevas lesiones Soporte nutricional Tratamiento del dolor	Limpieza Cura en ambiente húmedo TIMERS Abordaje etiopatogenia

Tabla 3. Pilares de la atención integral.

VALORACIÓN INTEGRAL DEL INDIVIDUO Y EL ENTORNO

Una valoración clara, lógica y sistemática del paciente y la herida es fundamental para realizar un correcto diagnóstico, una planificación efectiva de actividades, un registro preciso y unificado y una comunicación interdisciplinar fluida.

Una valoración integral es esencial para garantizar que el paciente reciba un tratamiento personalizado, respaldado por las mejores prácticas, y enfocado en alcanzar los objetivos terapéuticos

FACTORES GENERALES QUE AFECTAN AL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

En la valoración del paciente hay que considerar los factores que pueden alterar o retrasar el proceso de cicatrización, se pueden agrupar en:

FACTORES INTRÍNSECOS	FACTORES EXTRÍNSECOS	FACTORES IATROGÉNICOS
Edad • Piel frágil • ↓ Capacidad de reproducción celular • ↓ Fibras de colágeno y elásticas Perfusión tisular • Alteraciones vasculares periféricas • Hipovolemia	Fármacos • Anticoagulantes • AINES • Glucocorticoides • Quimioterápicos Radiación Biocarga Estrés Hábitos tóxicos Factores psicosociales	Cuidados inapropiados • Técnica incorrecta • Uso incorrecto de antisépticos Daños adicionales • Traumatismos • Alta presión de irrigación • Manipulación inadecuada

Tabla 4. Factores que afectan al proceso de cicatrización.

EXAMEN FÍSICO DEL PACIENTE

La exploración de los principales sistemas corporales: respiratorio, cardiovascular, digestivo, neurológico, músculo-esquelético y endocrino es básica, ya que sus alteraciones pueden repercutir en la evolución hacia la cicatrización de la herida. Se debe inspeccionar la piel, de tal manera que queden descartadas otras posibles lesiones.

VALORACIÓN DEL DOLOR

El dolor es un fenómeno complejo, subjetivo y perceptivo muy frecuente en pacientes que padecen lesiones de difícil cicatrización. Es catalogado como el peor de los aspectos de convivir con una herida, ya que influye de forma directa sobre la calidad de vida y empeora la evolución de la lesión. Tiene una relación directamente proporcional con el tamaño de la lesión; a mayor tamaño, mayor intensidad del dolor.

Existen diferentes factores que pueden modificar la percepción dolorosa: la edad, la situación cognitiva, el estado emocional y las experiencias dolorosas previas.

El dolor debe ser evaluado de manera constante y sistemática en pacientes con heridas de difícil cicatrización, involucrando activamente a los familiares y cuidadores. Las dificultades en la verbalización y la comunicación pueden llevar a subestimar el dolor, lo que podría resultar en un tratamiento insuficiente o inadecuado.

En las heridas de difícil cicatrización, el dolor suele ser continuo y se considera que alcanza su punto culminante en el momento del cambio de apósito.

El dolor en las heridas de difícil cicatrización puede clasificarse:

- Según la **duración**: continuo, episódico o por fallo final de dosis.
- Según la **etiología**:
 - Nociceptivo: Indica la presencia de una lesión tisular. En heridas donde la fase inflamatoria se prolonga, aumenta la sensibilidad tanto en la herida (hiperalgesia primaria) como en la piel perilesional (hiperalgesia secundaria).
 - Neuropático: Aumento de la sensibilidad tisular ante mínimos estímulos (alodinia) o aparición espontánea sin causa aparente.
 - Psicógeno: Dolor físico que se origina debido a factores emocionales o psicológicos, sin una causa médica clara.
- Según el **curso**: dolor de fondo, irruptivo o producido durante las curas (retirada y/o aplicación de apósito y/o limpieza de la herida).
- Otros tipos de dolor: dolor fantasma, irradiado, referido o perioperatorio.

Se han desarrollado diversas herramientas para medir la intensidad del dolor, las llamadas Escalas de Valoración del Dolor (EVD). Permiten documentar clínicamente las experiencias de dolor, así como, las respuestas terapéuticas. Se clasifican en:

- Escalas **objetivas**: No son muy fiables ya que el dolor es subjetivo y solo el paciente puede evaluarlo con precisión.
- Escalas **subjetivas**:
 - Escala verbal simple.
 - Escala numérica (EVN), es el método más sencillo de interpretar y el más utilizado.
 - Escala visual analógica (EVA).
 - Escala de expresión facial. Utilizada en pacientes de otras culturas y ancianos.
 - Escalas conductuales como la PAINAD, se utiliza en pacientes con demencia avanzada.
 - Indicadores no verbales del dolor: fruncir el ceño, apartar el miembro del estímulo doloroso, frotar la zona afectada...
- Escalas **multidimensionales**: Valoran los distintos aspectos relacionados con el dolor como áreas sensoriales y afectivas.
- Métodos **fisiológicos**: Son poco prácticos, entre ellos están los cambios fisiológicos y endocrino-metabólicos.

VALORACIÓN NUTRICIONAL

La nutrición y cicatrización de las heridas están claramente relacionadas. Las deficiencias nutricionales o la malnutrición pueden afectar negativamente la cicatrización al prolongar la fase inflamatoria, reducir la proliferación de fibroblastos y alterar la síntesis de colágeno. Además, se ha asociado con un mayor riesgo de infección y de aparición de lesiones.

Los **pacientes con obesidad** tienen mayor riesgo de infección en las heridas y retraso en la cicatrización. El tejido adiposo está menos vascularizado, provocando una disminución del flujo sanguíneo hacia la herida y una menor llegada de nutrientes. Estos pacientes tienen una mayor incidencia de dehiscencia de heridas y son más susceptibles a desarrollar hematomas.

El consenso general respalda la relación entre nutrición y cicatrización y asume que:

- Es necesario asegurar un aporte nutricional y energético diario adecuado.
- Mantener una dieta equilibrada y un control de peso adecuado, puede reducir el riesgo de enfermedades crónicas que favorezcan la aparición de lesiones.
- Ante un déficit nutricional, se recomienda una intervención específica.
- La malnutrición afecta a la funcionalidad de los tejidos, incluida la piel.

La **valoración nutricional** es clave para detectar de forma temprana a los pacientes en riesgo nutricional y permitir intervenciones adecuadas. Es fundamental considerar que:

- El estado nutricional debe valorarse en la primera visita en el caso de pacientes ambulatorios o dentro de las primeras 24-48 horas, en el ámbito hospitalario o sociosanitario.
- Si la valoración no es posible, debe indicarse la impresión clínica: caquexia, delgadez, peso aceptable, sobrepeso u obesidad.
- Debe realizarse un seguimiento y reevaluación si el IMC es inferior a 18,5kg/m² o si ha habido una pérdida de peso en los últimos 3 meses.

Para llevar a cabo una evaluación nutricional completa, es necesario considerar los siguientes aspectos clave:

- Identificar **factores de riesgo** tales como la comorbilidad, polifarmacia, depresión, deterioro cognitivo, pérdida de autonomía, soledad, hospitalización reciente...
- Realizar una **encuesta dietética** teniendo en cuenta aspectos tanto cualitativos como cuantitativos.
- Realizar un **cribado nutricional**. La Sociedad Española de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) recomienda las siguientes herramientas:

	ADULTOS	ANCIANOS
COMUNIDAD	Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)	Mini Nutritional Assessment (MNA)
RESIDENCIAS GERIÁTRICAS	—	Mini Nutritional Assessment (MNA)
HOSPITALES	MUST , Malnutrition Screening Tool (MST), Nutritional Risk	Mini Nutritional Assessment (MNA)

Tabla 5. Escalas de valoración nutricional

El MNA presenta limitaciones en pacientes con demencia avanzada, estados confusionales, afasia o apraxia. En dichos casos, y cuando no se dispone del peso del paciente, puede emplearse el Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI), que emplea el peso ideal en lugar del actual.

- Determinar **parámetros antropométricos**.
 - Talla. En pacientes que no pueden mantener bipedestación se puede estimar por la altura talón-rodilla.
 - Peso corporal. Evaluar el porcentaje de pérdida de peso: una mayor pérdida de peso en un periodo más corto indica una mayor severidad.
 - Índice de masa corporal (IMC) =
$$\frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Estatura}^2 \text{ (m)}}$$

IMC en adultos:

20-25 kg/m² normal

<16 kg/m² mayor mortalidad

IMC en ancianos:

22-27 kg/m² normal

<22 kg/m² mayor mortalidad

- Composición corporal.
 - La masa grasa (MG) se distribuye aproximadamente en un 50% de forma subcutánea, lo que hace que la **medición de pliegues cutáneos** sea un método sencillo para estimarla. Las mediciones de los pliegues cutáneos (bicipital, tricipital, subescapular, suprailíaco, abdominal y muslo) deben realizarse en el lado del cuerpo no dominante.
 - La **relación cintura/cadera** se utiliza como un índice específico para evaluar la grasa abdominal y los diferentes tipos de obesidad. Además, este índice es un indicador de riesgo cardiovascular independiente del IMC.
 - La **relación cintura/talla** puede detectar la obesidad central y evaluar el riesgo de cardiopatías, dislipemias, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular general.
 - La **circunferencia muscular del brazo** (CMB) y el área muscular del brazo (AMB) nos permiten conocer la cantidad de proteína muscular presente en el cuerpo humano.

- Determinar **parámetros bioquímicos**. Miden los niveles séricos de diversos marcadores nutricionales. Los parámetros plasmáticos más utilizados son:
 - Albúmina: Indicador del estado de la proteína visceral, su concentración disminuye 0,8 g/l por cada década a partir de los 60 años y predice cicatrización deficiente y malnutrición.
 - Transferrina: Transporta hierro, refleja la función hepática y la presencia de anemia o infecciones y es útil en la valoración de la malnutrición.
 - Prealbúmina: Transporta la hormona tiroidea y es el mejor parámetro para monitorizar el estado nutricional, sin verse afectada por el estado de hidratación del paciente.
 - Colesterol: Niveles bajos pueden indicar malnutrición, aunque el uso de hipolipemiantes limita su interpretación.
 - Valoración vitamínica y mineral: Esencial en casos de déficit vitamínico o de oligoelementos y en desnutrición moderada-severa.
 - Marcadores de inmunocompetencia: Se realiza un recuento linfocitario, ya que la desnutrición cursa con disminución del número total de linfocitos T.

VALORACIÓN PSICOSOCIAL

La valoración psicosocial de un paciente con heridas de difícil cicatrización tiene como objetivo identificar factores emocionales, sociales y conductuales que puedan influir en el proceso de cicatrización y en la calidad de vida del paciente. La evaluación debe incluir:

- Estado cognitivo. Evaluar posibles alteraciones en memoria, atención o razonamiento que puedan influir en la adherencia al tratamiento y en la comprensión de las indicaciones terapéuticas.
- Habilidades y barreras de aprendizaje. Capacidad del paciente y/o cuidador para comprender o cumplir con el tratamiento, expectativas personales...
- Entorno social y capacidad de autocuidado. Permite identificar factores que pueden afectar la salud y el bienestar de los individuos y las familias, como la situación económica, el nivel educativo, el entorno familiar y las redes de apoyo social. La *escala de valoración sociofamiliar de Gijón* es un instrumento diseñado para evaluar las condiciones socioeconómicas y familiares de las personas mayores de 65 años.
- Valoración de la calidad de vida relacionada con la salud (CRVS): afectación de la vida diaria, laboral, económica, alteración de la imagen corporal... El cuestionario WOUND-QoL es el mejor aceptado por los pacientes y con mejores propiedades psicométricas.

Los principales factores psicosociales que pueden afectar negativamente la cicatrización son los siguientes:

- Estrés: La activación del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HHA) como respuesta fisiológica al estrés conlleva un aumento en la liberación de cortisol y catecolaminas. Estos mediadores hormonales pueden inhibir la respuesta inflamatoria inicial, disminuir la proliferación de fibroblastos y reducir la síntesis de colágeno, todos ellos procesos fundamentales para la reparación tisular. Cuando el estrés se prolonga, también puede interferir con la angiogénesis y aumentar la susceptibilidad a infecciones, lo que retrasa el proceso de cicatrización.

- **Ansiedad:** Activa una respuesta neuroendocrina caracterizada por un aumento en la producción de cortisol y adrenalina. Esta activación puede interferir en las fases iniciales del proceso de cicatrización al alterar la migración de células inmunitarias hacia la lesión y disminuir la capacidad fagocítica de los macrófagos. Como consecuencia, se genera una respuesta inflamatoria deficiente, lo que dificulta la transición adecuada hacia la fase proliferativa de la reparación tisular.
- **Depresión:** La depresión se asocia con una disminución en la actividad del sistema inmunológico, lo que compromete la capacidad del organismo para enfrentar infecciones y reparar el tejido dañado. Las personas con síntomas depresivos suelen presentar niveles reducidos de factores de crecimiento, así como una menor actividad de los fibroblastos. Esta combinación de alteraciones retrasa la formación del tejido de granulación y la epitelización, prolongando el tiempo requerido para una cicatrización adecuada.
- **Aislamiento social:** La falta de una red de apoyo emocional o la exposición prolongada a un entorno de aislamiento social puede afectar negativamente la adherencia al tratamiento y reducir la motivación para mantener un cuidado adecuado de las heridas. Además, incrementa el riesgo de desarrollar altos niveles de estrés y depresión.
- **Problemas de sueño:** La privación de sueño o una calidad de sueño deficiente puede alterar los ciclos fisiológicos necesarios para la reparación tisular, reduciendo la producción de citocinas proinflamatorias y afectando la actividad de los linfocitos. Esta disrupción del sistema inmunológico disminuye la capacidad del organismo para combatir infecciones y regenerar el tejido dañado de manera eficiente, lo que puede retrasar significativamente el proceso de cicatrización.
- **Dolor crónico:** La presencia de dolor crónico estimula la liberación sostenida de hormonas del estrés y favorece un estado inflamatorio persistente. Este entorno inflamatorio prolongado puede interferir con la migración celular, reducir la síntesis de colágeno y prolongar la fase inflamatoria, dificultando el avance hacia las fases de proliferación y remodelación tisular.

Existen otros factores que afectan emocionalmente al paciente y están relacionados con el funcionamiento del sistema sanitario. Entre estos se incluyen la accesibilidad a los centros y consultas, la escasez de recursos, los frecuentes cambios de personal, la falta de tiempo para atender adecuadamente a cada paciente, la limitada privacidad y el exceso de burocracia. A pesar de su relevancia, estas condiciones suelen ser subestimadas.

VALORACIÓN DE LA LESIÓN

Debe ser precisa y detallada, basándose en criterios unificados, que faciliten la comunicación interprofesional. Si el paciente presenta más de una herida, cada una debe evaluarse individualmente. Los parámetros a tener en cuenta son:

- **Localización anatómica.** Suele orientar sobre el diagnóstico y la identificación de los procesos patológicos subyacentes asociados.
- **Etiología.** Es esencial identificar lo antes posible la causa con el fin de implementar el tratamiento adecuado.
- **Antigüedad** de la lesión.

- **Clasificación/estadiaje.** Es crucial categorizar la herida utilizando herramientas validadas y específicas para cada tipo de lesión.
- **Dimensiones.** La estructura dinámica tridimensional de las heridas dificulta su medición, sin embargo, ha de considerarse:
 - Para medir la herida siempre de la misma manera, se recomienda realizar la medición de forma céfalo-caudal, o bien utilizando el método del reloj, donde las 12 en punto corresponde con la cabeza del paciente.
 - Longitud (L) y anchura (A), se debe escoger la parte de la lesión que mayor longitud y anchura posea. Para conocer la superficie se multiplican ambas medidas.
 - La profundidad puede medirse evaluando la afectación de los tejidos o midiendo la distancia desde la superficie visible hasta la más profunda, utilizando un hisopo, pinza o catéter.
 - Método Kundin, para aquellas heridas con superficie mayor a 10cm² y con el objetivo de no sobrestimar su área se aplica un factor corrector: $(L \times A \times 0,785)$.
- **Herramientas de valoración** de la herida. En el documento de posicionamiento de la WUWHs titulado “*Avances en el cuidado de la herida: el triángulo de evaluación*”, se presenta una herramienta de valoración que centra la atención en tres aspectos clave: el lecho de la herida, el borde y la piel perilesional. Además facilita el registro protocolizado de la evolución de las heridas en la historia clínica del paciente y ayuda en la toma de decisiones sanitarias.

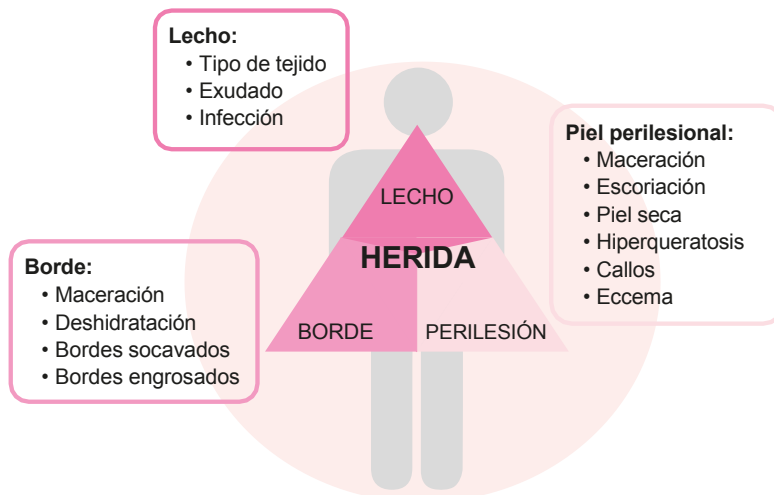


Ilustración 5. Triángulo de evaluación de la herida.

Fuente: WUWHs

Lecho de la herida

- Tipo de tejido: El lecho debe examinarse para determinar la presencia, características y cantidad del tipo de tejido presente:

- Tejido necrótico: Tejido desvitalizado, muerto e inviable que contiene células muertas resultantes de la destrucción de tejido. Puede presentarse como necrosis seca o húmeda.
- Tejido de granulación: Nuevo tejido conectivo formado en la superficie de la herida durante el proceso de cicatrización, rico en fibroblastos, vasos capilares y colágeno, de color rojo brillante, con aspecto granuloso. El tejido de hipergranulación es una proliferación excesiva de tejido de granulación.
- Tejido epitelial: Tejido blanco-rosáceo, delicado y frágil, de aspecto fino y translúcido que se forma por la migración de las células epiteliales a través de la superficie de la lesión. A veces se presenta en forma de islas.
- Exudado: El exudado de la herida, ayuda a la migración de las células reparadoras, aportando nutrientes esenciales para el metabolismo celular.
- Infección: La infección de la herida puede retrasar la cicatrización, por lo que es crucial detectarla de manera temprana. En el caso de las heridas complejas, los signos de infección a menudo son sutiles u ocultos.

Borde de la herida. La evaluación del borde de la herida puede proporcionar información sobre la progresión de la misma y la eficacia del plan de tratamiento. El avance del borde epitelial se considera un indicador predictivo fiable de la cicatrización. (Ver pág. 82)

Piel Perilesional. Constituye un área de entre 4-20 cm de extensión y puede verse afectada por factores relacionados con la lesión y/o patología subyacente. (Ver pág. 85)

- **Monitorización y registro de las heridas:** Permite determinar el curso favorable a la cicatrización o, por el contrario, si está estancada o empeora. Es una herramienta de soporte para la toma de decisiones clínicas respecto al tratamiento e intervenciones. Esta labor inherente al manejo de la lesión, se torna subjetiva, existiendo una variabilidad entre los diferentes profesionales implicados.

La fotografía a color es una herramienta útil en los procesos de aprendizaje, investigación y comunicación interdisciplinar. Cada vez es más común utilizarla para medir la evolución de una lesión, mediante comparación directa o a través de sistemas informáticos.

Deben considerarse los aspectos éticos y legales del registro de imágenes de lesiones, especialmente la necesidad de autorización por escrito del paciente o tutor legal. En este contexto, es necesario seguir ciertas recomendaciones para asegurar la obtención de imágenes de calidad:

- Preservar la intimidad.
- Usar buena fuente de luz ya sea natural o artificial, no utilizar el flash.
- Colocar correctamente al paciente y la herida que se va a fotografiar, cubriendo zonas sensibles.
- Realizar previamente la limpieza de la herida y valorar la necesidad de desbridamiento.
- Fotografiar el apósito si es necesario valorar el exudado.

- Colocar algún indicador de longitud o una regla graduada junto a la herida, para estimar dimensiones.
- Medir la distancia de la cámara a la herida, para usar la misma al hacer fotografías seriadas.
- Las fotografías han de realizarse preferiblemente sobre fondo blanco. Los paños o fondos deben estar bien colocados, evitando arrugas que puedan causar sombras. Los fondos azules o verdes pueden distorsionar el color de la piel, si no se dispone de fondo blanco, es recomendable usar siempre el mismo color.
- El objetivo de la cámara debe estar perpendicular (90°) a la superficie de la herida.
- Registrar la información pertinente (nombre, características de la herida).
- Registrar la fecha de la imagen.
- Descargar y almacenar las imágenes.
- La repetición del procedimiento debe ser a intervalos regulares, utilizando el mismo ángulo, iluminación, dispositivo y distancia focal.

Existen *software* como **HELCOS** o **ClinicGram** (incluye algoritmos basados en inteligencia artificial) que facilitan la valoración, monitorización y toma de decisiones

INTERVENCIONES GENERALES

La planificación de cuidados generales en heridas de difícil cicatrización abarca un enfoque integral que incluye el cuidado de la piel, la prevención de nuevas lesiones, el soporte nutricional adecuado y el manejo efectivo del dolor, elementos clave para promover la recuperación y mejorar la calidad de vida del paciente.

CUIDADOS DE LA PIEL Y PREVENCIÓN DE NUEVAS LESIONES

Recomendaciones para el cuidado de la piel y la prevención de nuevas lesiones en pacientes con heridas de difícil cicatrización:

- Mantener una correcta higiene e hidratación de la piel.
- Utilizar jabones no irritantes y con pH neutro.
- Lavar la piel con agua y jabón, aclarar y secar cuidadosamente sin friccionar, prestando especial cuidado en pliegues cutáneos y zonas interdigitales.
- No masajear ni frotar vigorosamente la piel que está en riesgo.
- No realizar masajes en las prominencias óseas.
- Aplicar lociones hidratantes específicas hasta su absorción.
- No utilizar soluciones que contengan alcohol.
- Aplicar ácidos grasos hiperoxigenados (AGHO) en las zonas de riesgo ya que aumentan la tonicidad cutánea, mejoran la microcirculación y evitan la deshidratación de la piel.
- Valorar y tratar los procesos que originan un exceso de humedad en la piel como incontinencia, sudoración profusa, exudado de heridas...
- Utilizar productos barrera para proteger la piel frente al exceso de humedad.

SOPORTE NUTRICIONAL

Los requerimientos nutricionales en el paciente con heridas varían en función de diversos factores como: edad, estado nutricional, IMC, comorbilidad, actividad física, complejidad, tamaño de la herida y estado de la cicatrización.

Durante el proceso de curación de la herida se requiere energía para la construcción de nuevas células, que se obtiene generalmente de las reservas corporales de nutrientes y proteínas. Esto puede representar un gran desafío en los pacientes con desnutrición.

El objetivo debe ser priorizar la calidad y densidad energética, sobre la cantidad de la ingesta.

El consumo de ciertos fármacos, como los glucocorticoides, puede inhibir la síntesis y remodelación del colágeno, retrasando la cicatrización y disminuyendo la resistencia a la tracción de la herida y afectando a la proliferación capilar

Nutrientes implicados en la curación de heridas. Existen varios nutrientes que desempeñan un papel fundamental en el proceso de curación, entre los que se incluyen:

- **Macronutrientes**
 - **Carbohidratos:** Principales fuentes de energía, recomendándose un aporte del 45%-55%. No se recomiendan los carbohidratos simples, ya que afectan negativamente la cicatrización.
 - **Lípidos y ácidos grasos esenciales:** Son fundamentales para la epidermis, dermis y la síntesis de la matriz intracelular. Se recomienda un aporte de entre el 20%-35% de lípidos totales.
 - **Proteínas:** Esenciales para todas las etapas de la cicatrización, con un rango recomendado de 1,25-1,5 kg/día debido a las pérdidas producidas a través del exudado de las heridas.
- **Micronutrientes**
 - **Vitamina C:** Antioxidante que promueve la activación de neutrófilos y fibroblastos e interviene en la angiogénesis y síntesis de colágeno. La cicatrización deficiente es indicador de su déficit.

Se recomienda una suplementación de 500 mg/día para heridas no complicadas y hasta 2 g/día en heridas graves, debe suplementarse también durante la fase de maduración.
 - **Vitamina A:** Estimula el crecimiento epitelial y el sistema inmune. Su suplementación favorece la curación de heridas agudas y contrarresta los efectos de los corticoesteroides sobre la cicatrización.
 - **Vitamina E:** Tiene acción antioxidante y modula la expresión del factor de crecimiento, aunque existe poca evidencia sobre su impacto en la cicatrización.
 - **Vitamina D:** Inmunomodulador que influye en la angiogénesis y la reepitelización, su déficit es común en los pacientes con úlcera de pie diabético.
 - **Vitamina K:** Antioxidante que mejora la cicatrización y reduce el riesgo de infección; su déficit puede retrasar la curación y causar sangrados.
 - **Vitamina B:** Cofactores enzimáticos esenciales para la formación de leucocitos y cicatrización.
 - **Zinc:** Antioxidante y antiinflamatorio que participa en la síntesis de colágeno y reparación de tejidos, su déficit es común en personas con enfermedades digestivas, vegetarianos o alcohólicos.
 - **Hierro:** Esencial para la oxigenación tisular y síntesis de colágeno; su déficit puede retrasar la curación.
 - **Cobre:** Cofactor de enzimas implicadas en la unión de colágeno y elastina.
- **Agua:** Mantiene la turgencia de la piel, promueve la eficiencia circulatoria y mantiene la homeostasis.

La deshidratación ocasionada por la baja ingesta de líquidos o excesivas pérdidas, crea retrasos en la cicatrización. Si una lesión no mantiene la humedad óptima, las células epiteliales no podrán reparar el tejido a un ritmo adecuado.

Los pacientes de edad avanzada son más vulnerables a la deshidratación ya que tienen mal control del mecanismo de la sed. En caso de disfagia a líquidos, el uso de aguas gelificadas y espesantes es imprescindible para mantener una hidratación segura.

	CALORÍAS	PROTEÍNAS	AGUA
PIEL INTACTA	30 Kcal/kg peso/día	0,8-1 g/kg peso/día	30 cc/kg peso/día
LPP* (I-II), LACERACIONES, ÚLCERAS ISQUÉMICAS	35 Kcal/kg peso/día	1,2-1,5 g/kg peso/día	35 cc/kg peso/día
LPP (III-IV)	40 Kcal/kg peso/día	1,5 - 2 g/kg peso/día	30-40 cc/kg peso/día
LPP IV, HERIDAS SEVERAS	≥40 Kcal/kg peso/día	3 g/kg peso/día	40 cc/kg peso/día
LESIONES MÚLTIPLES QUE NO CICATRIZAN	35-40 Kcal/kg peso/día	2 - 3 g/kg peso/día	40cc/kg peso/día

*LPP: Lesión por presión

Tabla 6. Recomendaciones nutricionales

Recomendaciones dietéticas. Pautas nutricionales específicas para personas en riesgo o que padecen heridas complejas. En caso de que la dieta habitual del paciente no cubra estas necesidades, se debería recurrir a dietas complementarias o suplementos nutricionales.

TRATAMIENTO DEL DOLOR

Los profesionales deben abordar el manejo del dolor de manera proactiva, con la esperanza de alcanzar objetivos vitales y reales. Las pautas para aliviar el dolor en pacientes con heridas deben individualizarse teniendo en cuenta los aspectos psicosociales.

El **tratamiento local no farmacológico** del dolor incluye diversas estrategias que pueden ayudar a aliviar el malestar:

- Reducir la ansiedad: Explicar al paciente el tipo y el nivel de dolor que puede experimentar, así como las medidas que se van a utilizar para intentar disminuirlo.

- Selección y retirada del apósito: Evitar apósitos adhesivos. Es importante elegir apósitos que reduzcan el grado de estímulo sensorial al retirarlos, como los apósitos de silicona.
- Realizar pausas/descansos mientras se realizan los procedimientos en la herida.
- Minimizar la exposición de la herida al ambiente.
- Proteger la piel perilesional.
- Realizar desbridamiento autolítico (ver pág. 39).
- Realizar la limpieza con una solución salina a temperatura corporal.
- Evitar la presión excesiva al irrigar la herida.
- Emplear la cura en ambiente óptimo.

El **tratamiento local farmacológico** del dolor abarca una variedad de opciones terapéuticas que pueden ser efectivas para controlar el malestar, incluyendo:

- Anestésicos locales.
- Apósitos de ibuprofeno tópico.
- Lidocaína tópica 2%, pomada de lidocaína o prilocaína tópica.
- Morfina en gel aplicada media hora antes de la cura (no comercializada en España).
- Sevoflurano: Agente anestésico halogenado derivado del éter utilizado habitualmente por vía inhalatoria. Se ha descrito su uso tópico como alternativa terapéutica para el dolor en lesiones. Su aplicación por vía tópica constituye un uso fuera de ficha técnica, por lo que se requiere la firma del consentimiento informado para su uso compasivo, así como la aprobación de la Comisión de Farmacia antes de su utilización.
- Metamizol: En un estudio de un caso clínico, el metamizol tópico se consideró efectivo para reducir el dolor durante el tratamiento de una herida asociada a arterioesclerosis. Sin embargo, no existe suficiente evidencia de calidad para confirmar su efectividad como analgésico tópico en heridas y se necesita más investigación para determinar la estandarización de su uso. Su uso tópico en heridas está fuera de ficha técnica.

El **tratamiento sistémico farmacológico** del dolor ha evolucionado, a principios del siglo XXI surge la teoría del "ascensor analgésico", en reemplazo del concepto de "escalera analgésica". A diferencia de este último, el nuevo enfoque se basa en la inmediatez, permitiendo ajustar el nivel de analgesia de forma dinámica según la respuesta del paciente.

	ALARMA	Si EVA >5 reevaluar si tratamiento correcto
Dolor insoportable	PISO 4 Unidades del Dolor	Bloqueos nerviosos Opioides por vía intratecal
Dolor severo	PISO 3 Opioides potentes	Morfina y fentanilo Otros: Hidromorfona, buprenorfina, oxicodona, oxicodona-naloxona, tapentadol, petidina
Dolor moderado	PISO 2 Opioides débiles	Codeína Tramadol
Dolor leve	PISO 1 Analgésicos no opioides	AAS y AINES Paracetamol Metamizol
	PISO 0 Coadyuvantes	Antidepresivos, anticonvulsivantes, agonistas GABA, benzodiacepinas, corticoides, bifosfonatos

Tabla 7. Ascensor analgésico

Fuente. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria

La fisiología del dolor se ve afectada por cambios asociados a la edad, como la reducción de la densidad neuronal, la alteración de los neurotransmisores y el deterioro de las vías moduladoras del dolor. Estas modificaciones pueden influir en la percepción del dolor y en la respuesta al tratamiento, aumentando el riesgo tanto de infratratamiento como de efectos adversos e interacciones.

Debido a los cambios en la farmacocinética (LADME) derivados de alteraciones fisiológicas, no se recomienda el uso de analgésicos en presentación de liberación prolongada en pacientes ancianos.

INTERVENCIONES ESPECÍFICAS

Las intervenciones específicas se basan en optimizar los cuidados específicos para cada tipo de herida y siempre adaptados al paciente.

LIMPIEZA

La limpieza es la primera intervención en el cuidado local de una herida de difícil cicatrización, ya que facilita su valoración, permite elegir el tratamiento adecuado y previene complicaciones como la infección. Es fundamental prestar especial atención a la piel situada entre 10 y 20 cm alrededor de los bordes de la herida. En heridas ubicadas en las extremidades inferiores, la limpieza debe extenderse hasta la siguiente articulación.

Para realizar la limpieza, se debe aplicar una solución no tóxica que elimine desechos, exudado y restos de material. Existen dos tipos de soluciones limpiadoras:

- Soluciones no antisépticas: agua, soluciones fisiológicas y soluciones con agente surfactante.
- Soluciones antisépticas: gluconato de clorhexidina, ácido hipocloroso, hipoclorito sódico, polihexanida biguanida y diclorhidrato de octenidina.

La limpieza puede realizarse mediante distintas técnicas:

- Fomento: Consiste en aplicar una gasa empapada con solución limpiadora sobre la herida durante diez minutos.
- Arrastre mecánico: Se emplea una gasa impregnada con solución limpiadora para remover los desechos mediante fuerzas mecánicas. Es importante aplicar la mínima presión al limpiar la herida y secar el área perilesional, asegurando que el lecho permanezca húmedo y evitando la maceración.
- Irrigación bajo presión efectiva: Permite una limpieza profunda mediante la aplicación de presiones entre 1 y 4 kg/cm², eliminando detritos y bacterias sin dañar el tejido sano. Se puede realizar con una jeringa de 20-35 ml y una aguja o catéter de 19G. No debe utilizarse en zonas altamente vascularizadas, como el cuero cabelludo, ni en heridas con fístulas o senos de profundidad desconocida.

CURA EN AMBIENTE HÚMEDO

En 1962, George Winters demostró los beneficios de la cura en ambiente húmedo (CAH), evidenciando que es más efectiva y menos costosa que la cura en ambiente seco. Desde entonces, múltiples estudios han confirmado su eficacia en el tratamiento de heridas, favoreciendo una cicatrización más rápida y reduciendo el riesgo de infecciones.

Esta técnica mantiene un entorno húmedo y cálido en el lecho de la herida, lo que estimula la angiogénesis y la migración celular, procesos fundamentales para la reparación tisular. Además, la CAH disminuye el dolor asociado a los cambios frecuentes de apósitos y protege la herida de contaminantes externos.

Estudios recientes resaltan la importancia de la preparación adecuada del lecho de la herida, siguiendo el enfoque TIMERS, para optimizar los resultados de la CAH.

TIMERS

El acrónimo TIME es uno de los más reconocidos y ampliamente utilizados por los profesionales en el cuidado y la curación de heridas. Sin embargo, se identificó la ausencia de ciertos componentes clave en su marco. Para abordar otros factores que también influyen en el retraso de la curación, el panel de consenso de 2019 recomendó actualizar TIME a TIMERS.

T	Tissue-Tejido no viable o deficiente: Eliminación del tejido necrótico o desvitalizado mediante desbridamiento
I	Infection/Inflammation - Infección/Inflamación: Control de la infección y la inflamación para evitar retrasos en la cicatrización
M	Moisture balance - Equilibrio de la humedad: Mantener una humedad adecuada en la herida para favorecer la cicatrización sin maceración ni desecación.
E	Edge of wound - Bordes epiteliales: Estimular la migración celular en los bordes de la herida para cerrar la lesión.
R	Regeneration/Repair - Regeneración/Reparación tisular: Aplicar terapias avanzadas como células madre, factores de crecimiento o bioingeniería tisular.
S	Social factors - Factores sociales: Considerar factores del paciente como nutrición, movilidad, enfermedades crónicas y adherencia al tratamiento.

Tabla 8. Acrónimo TIMERS

ABORDAJE ETIOPATOGENIA

Cada etiología requiere enfoques específicos para tratar las causas subyacentes y los factores de riesgo.

Para un tratamiento eficaz, es fundamental clasificar la herida según su origen y evaluar factores sistémicos (diabetes, insuficiencia venosa, desnutrición...) y locales (hipoxia, inflamación crónica, biofilm...) que afectan la cicatrización. El diagnóstico diferencial debe incluir exploración clínica y estudios complementarios como el índice tobillo-brazo, eco-Doppler o biopsias.

Un enfoque multidisciplinario es clave para optimizar la cicatrización y prevenir complicaciones.

**T: TEJIDO NO
VIABLE**

INTRODUCCIÓN

El tejido no viable o necrótico es el que ha perdido su función fisiológica y su normalidad. Está formado por células muertas o detritus celulares, secreciones derivadas del proceso inflamatorio y gérmenes que colonizan la lesión.

La presencia de tejido no viable es habitual en las heridas que no evolucionan hacia la cicatrización. Este tejido constituye una barrera mecánica, alarga la fase inflamatoria, favorece la proliferación bacteriana, dificulta la migración de células sanas y la angiogénesis. Con su eliminación se suprime el tejido no vascularizado y la biocarga, obteniendo el medio idóneo para la formación de tejido de granulación sano.

TIPOS DE TEJIDO NO VIABLE

La apariencia física del tejido desvitalizado puede variar, existen diferentes términos para denominarlo.

- **Tejido necrótico seco o escara:** Se caracteriza por ser seco, duro y de color negro/marrón oscuro. Está compuesto principalmente por proteínas como colágeno, elastina y fibrina, además de células dañadas, detritus celulares y cuerpos bacterianos. Por lo general, no presenta infección y suele aparecer cuando el flujo sanguíneo al tejido está comprometido, como en casos de obstrucción arterial o presión prolongada.



Ilustración 6. Tejido necrótico.
Fuente: propia.

- **Tejido necrótico húmedo:** Se caracteriza por ser blando, flexible, viscoso y de color amarillo, verdoso, blanco o grisáceo. Contiene gran cantidad de fibrina y exceso de humedad, lo que a menudo sugiere una infección. Se observa con frecuencia en áreas afectadas por inflamación, infección, abscesos, edema o aporte sanguíneo deficiente.
 - Esfacelos o slough: Tejido desvitalizado húmedo, con textura suave y viscosa, flexible y difícil de aprehender. Puede aparecer suelto o adherido al lecho.



Ilustración 7. Tejido necrótico húmedo.
Fuente: propia.



Ilustración 8. Tejido necrótico húmedo.
Fuente: propia.

Es importante recordar que en la práctica, varios tejidos pueden coexistir en una misma lesión.



Ilustración 9. Diversidad de tejidos.
Fuente: propia.

DESBRIDAMIENTO

El desbridamiento es el conjunto de mecanismos fisiológicos o externos que se encargan de la eliminación de tejido no viable de la herida, incluyendo tejido necrótico, componentes microbianos y no microbianos (citoquinas, proteasas, fibrina), biopelícula, sustancia polimérica extracelular (SPE) y materiales extraños.

Tiene como objetivo reducir estos componentes para facilitar la cicatrización, previniendo infecciones y eliminando efectos indeseables, como el mal olor, con mínimos efectos secundarios. Además, permite evaluar la extensión y gravedad de la herida y preparar el lecho para la aplicación de tratamientos.

La elección del método adecuado debe considerar factores como el tipo de lesión y tejido, el estado de la piel perilesional, enfermedades concomitantes, tratamiento farmacológico, objetivos terapéuticos (curación, cuidado paliativo, control del dolor), así como los recursos disponibles y la experiencia del profesional.

Siempre que no haya contraindicaciones, es esencial desbridar todas las heridas. Sin embargo, alrededor del 60% no se desbridan con la frecuencia necesaria, lo que incrementa la morbilidad, el dolor y el sufrimiento del paciente.

Es fundamental realizar una limpieza exhaustiva y adecuada de la lesión tanto antes como después de llevar a cabo el desbridamiento

Actualmente la JWC desarrolla el concepto del **desbridamiento Integral** como "*el uso combinado de diferentes desbridamientos complementarios en la misma herida*". Consiste en una adaptación personalizada y un enfoque centrado en el paciente considerando su comodidad y preferencias a la hora de seleccionar el método de desbridamiento. Por ello, es necesario tener en cuenta aspectos como el autocuidado, las características de la herida y los recursos disponibles.

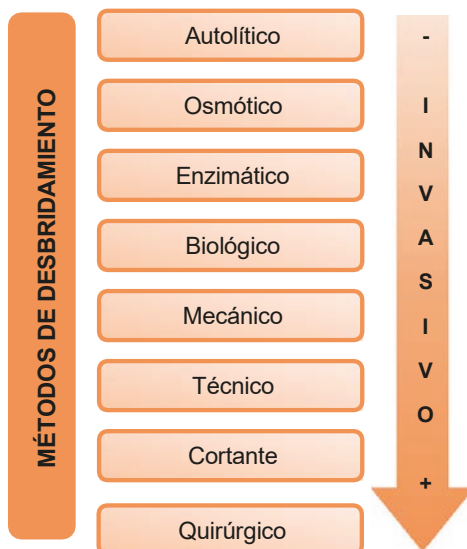


Tabla 9. Métodos de desbridamiento

AUTOLÍTICO

Proceso que ocurre de manera fisiológica en todas las heridas gracias a la descomposición de tejido necrótico realizada por enzimas endógenas. Para que se produzca se consideran tres factores: la hidratación del lecho de la herida, la fibrinólisis y la acción de enzimas endógenas sobre tejidos desvitalizados

INDICACIONES	VENTAJAS
Heridas no infectadas	Indoloro, selectivo y de bajo coste Se puede combinar con desbridamiento enzimático y/o cortante
DESVENTAJAS	CONTRAINDICACIONES
Lento Requiere control de humedad y temperatura Precisa desbridamiento mecánico u otras técnicas más invasivas	Úlceras de pie diabético Enfermedad vascular periférica Heridas isquémicas Lesiones por compromiso vital severo
TÉCNICA	
Preparación del área de la lesión: Higiene de la herida y proporcionar las condiciones óptimas de temperatura y humedad para favorecer el proceso de desbridamiento natural del organismo (principios de cura en ambiente húmedo) Procedimiento: Aplicar hidrogel, apósitos hidrocoloides, hidrofibras de poliacrilato y alginatos	

Tabla 10. Desbridamiento autolítico

OSMÓTICO

Desbridamiento que elimina el tejido no viable a través del intercambio de fluidos de distinta densidad mediante un proceso de ósmosis. Un gradiente hiperosmótico ejerce una atracción osmótica sobre las células de los tejidos y el lecho de la herida

INDICACIONES

Lesiones de cualquier etiología

VENTAJAS

Indoloro y selectivo
Favorece la granulación
Actividad antiinflamatoria
Evita la formación de biofilm
Compatible con desbridamiento cortante y autolítico

DESVENTAJAS

Aplicación productos de barrera en el área perilesional
Cambios frecuentes
Lento

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad o alergia a algunos de los componentes del producto

TÉCNICA

Preparación del área de la lesión: Higiene de la herida

Procedimiento: Aplicar soluciones hiperosmolares y apósitos de fibras hidrodetersivas de poliacrilato, que actúan como un gel al entrar en contacto con el exudado y logran que los residuos se adhieran, facilitando su eliminación. Pueden impregnarse con soluciones como Ringer Lactato, miel de Manuka o dextranómeros, que son partículas hidrofílicas capaces de absorber el exudado, bacterias y restos detríticos

Retirada del agente osmótico y tejido necrótico tras un tiempo determinado

Tabla 11. Desbridamiento osmótico

ENZIMÁTICO

Consiste en la aplicación tópica de enzimas exógenas (colagenasa, estreptoquinasa...), que junto con las endógenas degradan o disuelven el tejido no viable

INDICACIONES	VENTAJAS
Lesiones por presión y vasculares	Indoloro y selectivo Puede realizarlo el paciente Compatible con desbridamiento cortante y/o autolítico
DESVENTAJAS	CONTRAINDICACIONES
Inactivación con alcohol, yodo, mercurio, jabones y sales de plata Precisa temperatura, humedad y pH óptimos Lento	Aplicación en tendones, vasos sanguíneos importantes, nervios o huesos expuestos

TÉCNICA

Preparación del área de la lesión: Higiene de la herida

Aplicación de productos:

- **Colagenasa:** Enzima de origen bacteriano que destruye los puentes de las fibras de colágeno y estimula la síntesis del tejido de granulación. Es la más utilizada. Combinada con apósitos de CAH puede permanecer hasta 48h sin perder actividad, en cura tradicional se debe cambiar cada 24h. Puede combinarse con hidrogel para potenciar su acción en heridas poco exudativas.
- **Fibrinolíticas:** Como la uroquinasa y estreptoquinasa. Degradan proteínas y movilizan factores de crecimiento de la matriz extracelular.
- **Proteolíticas:** Como la tripsina-quimiotripsina, pueden combinarse con colagenasa.

Procedimiento: Aplicar producto sobre la lesión o introducirlo con ayuda de una jeringa evitando los bordes. Si existe necrosis seca efectuar cortes para facilitar la penetración.

Tabla 12. Desbridamiento enzimático

BIOLÓGICO, LARVAL O BIOCIRUGÍA

Se realiza por acción de los jugos secretados de larvas estériles de mosca (*Lucilia sericata*) que descomponen el tejido desvitalizado, mediante la acción de un gran número de enzimas proteolíticas. Estimula el tejido de granulación y preserva estructuras como tendones, ligamentos y huesos.

INDICACIONES

Heridas infectadas incluso con gérmenes multirresistentes
Pie diabético, lesiones quirúrgicas y por presión

VENTAJAS

Posibilidad de uso en lesiones infectadas
Selectivo
Elimina el mal olor

DESVENTAJAS

En España en fase de investigación
La AEMPS autoriza su uso compasivo previa notificación y consentimiento informado
Mantenimiento de condiciones óptimas del medio para la supervivencia de las larvas

CONTRAINDICACIONES

Repulsión que provoca en el profesional y el paciente
No aplicable en tejido necrótico seco y duro

TÉCNICA

Preparación al paciente: Se informa y firma el consentimiento informado

Preparación del área de la lesión: Aplicar óxido de zinc perilesional

Procedimiento:

- Aplicación directa de larvas: Se coloca un apósito hidrocoloide con un agujero para exponer la lesión. Se añaden las larvas y se cubren con una malla de nylon o gasa hidrófila para evitar su salida y asfixia. Importante mantener un ambiente húmedo durante 48 a 72h.
- Aplicación de apósitos de larvas: Bolsa de nailon y polímero con larvas encapsuladas en su interior para evitar que escapen.

Retirada del apósito o malla. Se irriga con agua para retirar las larvas. Se deben utilizar dos bolsas, que se atan y se desechan en el contenedor de material biopeligroso

Limpieza de la lesión con agua estéril

Tabla 13. Desbridamiento biológico

MECÁNICO

Es un método que actúa por el principio de abrasión. Se lleva a cabo por la acción de almohadillas de desbridamiento o gasas

INDICACIONES

Úlcera isquémica
Lesiones en miembros inferiores
Preparación del lecho para injerto

VENTAJAS

Más rápido que otros
desbridamientos

DESVENTAJAS

Dolor
Riesgo de hemorragia

CONTRAINDICACIONES

Trastornos en la coagulación

TÉCNICA

El tejido desvitalizado se elimina de forma física mediante el uso de almohadillas o gasas impregnadas en solución salina. Este método debe considerarse solo cuando no existan alternativas más eficaces o apropiadas para el tratamiento de la herida

Tabla 14. Desbridamiento mecánico



Ilustración 10. Desbridamiento mecánico de hematoma
Fuente: propia.

TÉCNICO	
Método avanzado de eliminación de tejido desvitalizado que se realiza mediante el uso de técnicas médicas especializadas y tecnología de última generación	
INDICACIONES	VENTAJAS
Cualquier tipo de herida	Buena tolerancia Mayor precisión
DESVENTAJAS	CONTRAINDICACIONES
Realización por personal especializado a nivel hospitalario Elevado coste Disponibilidad limitada	Inestabilidad hemodinámica y coagulopatías graves Heridas mal vascularizadas Tejido necrótico seco Exposición de órganos y vasos
TÉCNICA	
Preparación al paciente: Se informa y firma el consentimiento informado Procedimiento: • Hidroquirúrgica. Emplea un chorro de solución salina a presión controlada para eliminar selectivamente el tejido desvitalizado. Existen dos modalidades, alta y baja potencia. • Ultrasónico: Elimina el tejido no viable de forma suave y atraumática aplicando ondas de baja o alta frecuencia. • Terapia de presión negativa (TPN) con instilación (Ver pág. 90)	

Tabla 15. Desbridamiento técnico

DESRIDAMIENTO CORTANTE (CORTANTE PARCIAL/SELECTIVO)

Técnica aséptica que consiste en la retirada de tejido no viable con la ayuda de instrumentos cortantes, hasta llegar al nivel de tejido sano. Se lleva a cabo a pie de cama o en consulta por el personal de enfermería

INDICACIONES

Zonas hiperqueratósicas
Tejido necrótico seco o húmedo
Lesiones exudativas o con signos de infección, no localizadas en áreas anatómicas de especial atención

VENTAJAS

Selectivo y rápido
Disminuye carga bacteriana
Evita la formación de biofilm

DESVENTAJAS

Dolor
Precisa de varias sesiones y consentimiento informado
Riesgo de sangrado
Riesgo de bacteriemia

CONTRAINDICACIONES

Insuficiencia arterial. Cura paliativa.
Lesión necrótica seca en talón
Septicemia sin tratamiento efectivo
Inmunodeprimidos
Personas con coagulopatías
Evitar en: cara, manos, dedos, genitales, mamas, mucosas, tendones y cápsulas articulares

TÉCNICA

Preparación al paciente: Se informa y da consentimiento informado

Preparación del área de la lesión: Higiene de la herida antes y después del procedimiento. Analgesia previa o anestésico tópico sobre lecho y bordes

Selección de herramientas: Bisturí, tijeras, pinzas...

Procedimiento: Evitar arrancamientos. Existen diferentes técnicas:

- Técnica Cover: Retirada desde los bordes para visualizar estructuras inferiores hasta despegar toda la placa. Indicado en tejido que se desprende fácilmente
- Técnica Slice: Se retira el tejido menos adherido al lecho de la lesión, desde el plano superficial al profundo
- Técnica de Square: Se realizan cortes longitudinales y transversales en forma de rejilla para combinar con otro tipo de desbridamiento (autolítico o enzimático). Indicado cuando no se conocen las estructuras subyacentes

Tabla 16. Desbridamiento cortante

QUIRÚRGICO (CORTANTE TOTAL)

Procedimientos quirúrgicos, para la eliminación completa de tejido necrótico, desvitalizado y otros desechos adheridos a la lesión, incluido el biofilm. Implica la resección extensa del tejido necrótico junto con una porción de tejido sano. Es realizado en quirófano por el cirujano

INDICACIONES

Tejido necrótico extenso y adherido
Heridas profundas, de localización especial y con signos de celulitis, sepsis o pérdida de tejido óseo
Pie diabético neuropático y fascitis plantar
Preparación a injerto

VENTAJAS

Rápido y efectivo
Generalmente una sola sesión
Mejora la perfusión local
Evita la formación de biofilm

DESVENTAJAS

Semiselectivo y doloroso.
Hemorragias y sepsis.
Técnica cruenta y coste elevado
Necesidad de ingreso hospitalario, anestesia y consentimiento informado

CONTRAINDICACIONES

Enfermos con coagulopatías
Placas necróticas en talones
Lesiones no cicatrizables

TÉCNICA

Preparación al paciente: Se informa y da consentimiento informado.

Procedimiento:

- Evaluación de la herida y administración de anestesia
- Preparación de la zona y exposición del área afectada
- Retirada del tejido no viable quirúrgicamente
- Control del sangrado y limpieza adicional
- Cierre o cobertura de la herida según necesidad
- Cuidados postoperatorios para asegurar la curación

Tabla 17. Desbridamiento quirúrgico

EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DEL DESBRIDAMIENTO

Existen nuevas herramientas y tecnologías emergentes para evaluar la efectividad del desbridamiento, algunas de ellas son:

- La prueba de transferencia de membrana de nitrocelulosa: Tras el desbridamiento, se analizan muestras de la herida para detectar proteínas que indiquen infección, inflamación o cicatrización. Las proteínas se transfieren a una membrana de nitrocelulosa y se identifican usando anticuerpos, lo que permite evaluar la efectividad del método.
- Dispositivos de imágenes bacterianas de fluorescencia: Estas herramientas utilizan luz para detectar bacterias en las heridas, lo que permite identificar su presencia antes y después del tratamiento sin necesidad de tomar muestras. Esta tecnología facilita la evaluación de la efectividad del desbridamiento al permitir una observación directa de la disminución de la carga bacteriana tras el procedimiento. La coloración cian indica la presencia de *Pseudomonas aeruginosa*, mientras que el color rojo señala la presencia de otras especies bacterianas (grampositivas, gramnegativas, aerobias o anaerobias), o la formación de biofilm. Además, estos dispositivos ayudan a seleccionar de manera más precisa el tratamiento antimicrobiano adecuado y facilitan la toma de muestras guiada, asegurando que se recojan de las áreas con mayor carga bacteriana. Esto reduce el riesgo de obtener falsos negativos en los cultivos.

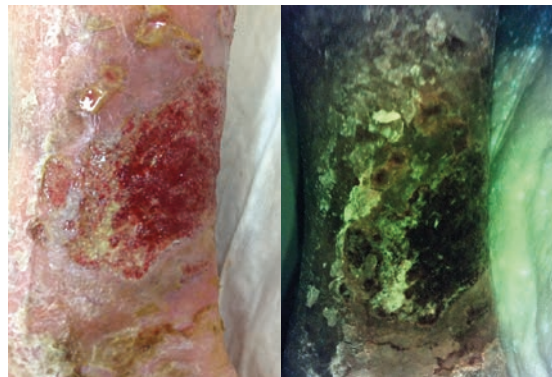


Ilustración 11. Herida bajo fluorescencia.
Fuente: propia.

BUENAS PRÁCTICAS EN EL MANEJO Y DESBRIDAMIENTO DE HERIDAS

- Es esencial priorizar la seguridad del paciente en todo momento, asegurando que se minimicen los riesgos y se sigan las mejores prácticas clínicas.
- Es fundamental asegurar el cumplimiento de los objetivos establecidos garantizando así su efectividad.
- Los distintos tipos de desbridamiento no son incompatibles entre sí, se pueden combinar para mejorar la efectividad.
- El desbridamiento de la lesión debe realizarse de forma periódica, teniendo en cuenta las circunstancias del paciente, las características de la herida y la técnica de desbridamiento utilizada.
- Se debe evitar la exposición no deseada y el posible daño a estructuras sanas, como nervios, tendones, músculos y vasos sanguíneos.
- Se debe realizar acondicionamiento de los bordes de la lesión, ya que pueden albergar una carga microbiana considerable que dificulte la cicatrización.
- Se debe procurar especial atención a las lesiones localizadas en los talones que presenten necrosis seca, sin edema, eritema, fluctuación o drenaje ya que no precisan un desbridamiento inmediato. Son zonas de alto riesgo para osteomielitis y se aconseja esperar y vigilar la lesión. Si cambian sus características se podrá proceder al desbridamiento.



Ilustración 12. Desbridamiento cortante.

Fuente: propia.

I: INFECCIÓN

INTRODUCCIÓN

La infección de una herida ocurre cuando el tejido es invadido por microorganismos que se multiplican hasta alcanzar un nivel que desencadena una respuesta local, sistémica o de propagación en el huésped. Cuando las defensas del organismo se ven sobrepasadas, se produce daño en los tejidos, generando una respuesta inflamatoria excesiva y prolongada, impidiendo la cicatrización de la herida.

La pérdida de integridad cutánea permite la entrada de gérmenes al interior del organismo que pueden proliferar y crecer a expensas del tejido desvitalizado. El tejido subyacente queda expuesto aumentando significativamente el riesgo de infección. Todas las heridas de difícil cicatrización, al igual que la piel sana, contienen bacterias, esto no implica que todas las heridas estén infectadas.

La infección de las heridas representa un gran reto tanto para las personas que las padecen como para los profesionales sanitarios por varios motivos:

- Aumento de la prevalencia. Estudios recientes sugieren que por cada millón de pacientes con heridas, al menos 10.000 mueren por infecciones microbianas.
- Gravedad de las consecuencias clínicas y epidemiológicas.
- Amenaza creciente de microorganismos resistentes.
- Necesidad de mejora en el diagnóstico.
- Uso racional de los antimicrobianos.
- Uso correcto de las opciones terapéuticas.

FACTORES DE RIESGO

FACTORES GENERALES DEL PACIENTE	FACTORES LOCALES DE LA HERIDA	FACTORES DEPENDIENTES DEL GERMEN
Diabetes mellitus Cáncer Artritis reumatoide Desnutrición Uso continuado de corticoides Inmunosupresión Envejecimiento Obesidad Inmovilidad Enfermedades que provocan hipoxia o hipoperfusión tisular Insuficiencia renal, cardíaca o respiratoria	Presencia de cuerpo extraño o tejido necrótico Isquemia tisular Herida de gran tamaño o profundidad Localización próxima a focos de contaminación (región perianal) Antigüedad de la lesión	Patogenicidad Virulencia Organización de los gérmenes colonizadores o capacidad de crear biopelículas

Tabla 18. Factores de riesgo de infección.

EL ESPECTRO DE LA INFECCIÓN

El espectro de la infección de heridas del Wound Infection Continuum, puede considerarse una herramienta que ofrece un marco conceptual sobre cómo los microorganismos afectan al huésped y al proceso de cicatrización.

Actualmente se considera que la carga microbiana evoluciona continuamente por lo que no es posible identificar el momento exacto en el que la infección se vuelve crítica. Este continuo define las siguientes situaciones respecto a la microbiología de la herida:

- Contaminación: Se observa la presencia de microorganismos en la superficie de la lesión, sin embargo no están adheridos, no se reproducen y no se evidencia ninguna respuesta del huésped. Se asume que todas las heridas están contaminadas.
- Colonización: Los microorganismos presentes en la lesión están fijados al lecho, se reproducen, pero no causan respuesta en el huésped. Se asume que todas las heridas de difícil cicatrización están colonizadas.
- Infección local: Los microorganismos del lecho, penetran a tejidos profundos, causan daño y reacción de defensa en el huésped.
- Propagación/diseminación de la infección: Es el proceso mediante el cual los microorganismos invaden el tejido circundante a la herida, pudiendo extenderse a tejidos profundos como músculo, fascia, órganos y cavidades corporales.
- Infección sistémica: Los microorganismos se propagan a través del sistema vascular o linfático afectando a todo el organismo.

Tradicionalmente, la microbiología ha considerado a las bacterias como microorganismos planctónicos de vida libre. Sin embargo, en la actualidad se reconoce que, en la mayoría de los entornos naturales, las bacterias crecen asociadas a superficies en forma de comunidades multicelulares, llamadas biopelículas.

BIOPELÍCULAS

La biopelícula es una comunidad microbiana organizada, compuesta por una o varias especies de microorganismos asociados. Las bacterias sintetizan y secretan una matriz protectora que les permite adherirse firmemente a superficies bióticas o abióticas, proporcionando defensa frente a amenazas externas.

El concepto de *biofilm* en las heridas proviene del biofilm dental, donde la placa actúa como una biopelícula y requiere desbridamiento diario (cepillado) y el uso de productos antimicrobianos y anti-regeneradores (pasta de dientes y colutorios). Sin estas acciones, la placa dental reaparece en 24-48h, comportamiento similar al *biofilm* de las heridas.

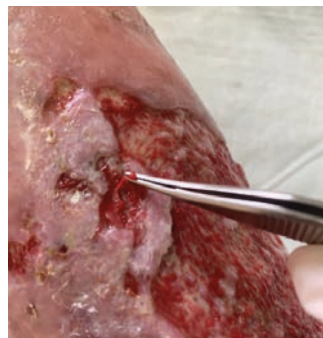


Ilustración 13. Biofilm.
Fuente: propia.

Las biopelículas también se forman en la superficie de dispositivos médicos, como catéteres urinarios, implantes y tubos orotraqueales.

Son ampliamente reconocidas como un factor que puede contribuir al retraso en la cicatrización de las heridas y no son fáciles de erradicar.

La estructura, organización, identificación y abordaje de las biopelículas exige una perspectiva diferente al método clásico de tratamiento de la infección, el cual es sustituido por el “*paradigma del biofilm*”.

Desde esta propuesta teórica, se identifican varias fases en la evolución de las biopelículas hasta alcanzar la infección clínica. Estas fases pueden superponerse.

- **Estadio 1, contaminación o estadio transitorio:** Es una fase de adaptación en la que los microorganismos están en estado planctónico; presentes, pero sin multiplicarse. Al no estar adheridos al lecho, pueden ser eliminados mediante métodos de limpieza habituales y son más sensibles a los antimicrobianos y a las defensas del huésped, lo que facilita su erradicación.
- **Estadio 2, colonización I o adhesión reversible:** Las bacterias evalúan el entorno a través de receptores bioquímicos y pueden adherirse a la superficie de la herida o permanecer en estado planctónico. A medida que la adhesión se fortalece, las bacterias pasan al siguiente estadio y cambian su fenotipo a biofilm.
- **Estadio 3, colonización II o adhesión irreversible:** La bacteria se adhiere firmemente al medio, formando una matriz polimérica extracelular (SPE) mientras continúa multiplicándose. A medida que el entorno cambia, otras especies bacterianas se adhieren formando micro-colonias. En esta fase las bacterias son más resistentes a los antimicrobianos.
- **Estadio 4, biofilm maduro:** Se producen cambios en la microbiología de la herida y en la disponibilidad de oxígeno, lo que da lugar a áreas específicas con hipoxia que favorecen la aparición de bacterias anaerobias y en consecuencia, la formación de colonias más diversas. No se observan signos clínicos de infección.

- **Estadio 5, infección clínica:** Las biopelículas maduras pueden dispersarse y adherirse a otras partes del lecho formando nuevas colonias. En este estado, los microorganismos dentro de la comunidad comparten destrezas y habilidades individuales para la supervivencia del grupo lo que les proporciona una mayor protección y resistencia a los antimicrobianos.
- **Estadio 6, infección sistémica.**

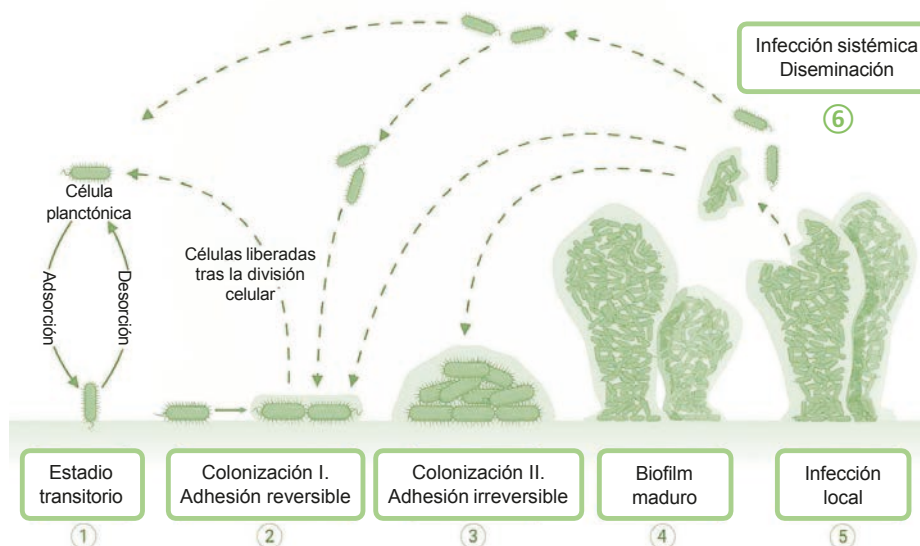


Ilustración 14. Estadios de formación de biofilm.

Fuente: Guzmán-Soto et al., 2021.

Este proceso ha sido ampliamente respaldado por estudios experimentales que muestran que bacterias planctónicas como *Staphylococcus*, *Enterococcus* y *Pseudomonas*, se adhieren en cuestión de minutos. En un plazo de dos a cuatro horas forman micro-colonias firmemente adheridas, y entre las seis y doce horas desarrollan una SPE, lo que les otorga resistencia a los antimicrobianos. Además, estas bacterias se recuperan rápidamente tras la eliminación mecánica, formando nuevamente biopelículas maduras en aproximadamente 24 horas.

El **quórum sensing** (QS) es un sistema de comunicación microbiana que detecta y responde a cambios en el entorno, induciendo alteraciones en la expresión genética para favorecer la adaptación y supervivencia del grupo. Este mecanismo es clave en la formación y maduración de biopelículas.

REPERCUSIONES DEL BIOFILM EN HERIDAS

- Induce un estado inflamatorio crónico.
- Eleva los niveles de proteasas.
- Reduce la migración y proliferación de queratinocitos.
- Inhibe la respuesta inmunitaria de células polimorfonucleares.
- Disminuye la movilidad de factores de crecimiento.
- Incrementa la producción de radicales libres de oxígeno.

DIFERENCIAS ENTRE EL BIOFILM Y ESFACELOS

Aunque ambos pueden estar presentes en heridas de difícil cicatrización, tienen características distintas en cuanto a su composición, formación y efectos sobre el proceso de cicatrización.

BIOFILM	ESFACELOS
Fácil retirada del lecho	Muy adherido al lecho
Vuelve a formarse	No se regenera
Microorganismos en comunidad	Microorganismos planctónicos
Clínica local	Clínica sistémica
Mala respuesta a antibioterapia	Antibioterapia efectiva
Respuesta lenta a antimicrobianos	Respuesta rápida a antimicrobianos
Transparente y gelatinoso	Blanquecinos o amarillentos
Células microbianas	Células cutáneas

Tabla 19. Diferencias entre biofilm y esfacelos.

MANEJO DEL BIOFILM

Para abordar el biofilm se recomienda una estrategia combinada, empleando los siguientes métodos:

- **Eliminación física** mediante desbridamiento o limpieza vigorosa. Dado que las biopelículas se encuentran tanto en la superficie como en las capas más profundas del lecho de la herida, los métodos de desbridamiento más eficaces son aquellos que eliminan de forma rápida, agresiva y completa el tejido no viable, los microorganismos y los desechos de la herida.
- **Prevención de la reconstitución** de la biopelícula mediante apósitos y agentes antimicrobianos para eliminar los microorganismos planctónicos.



Ilustración 15. Retirada biofilm
Fuente: propia.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección de una herida es, en esencia, una decisión clínica basada en la presencia de signos y síntomas entre los que destacan:

CLÁSICOS	ATÍPICOS
Eritema Calor local Dolor Inflamación Agrandamiento de la herida Aumento de mal olor y el dolor Exudado purulento Cambio del aspecto del exudado	Hipergranulación Dehiscencia Sangrado, tejido de granulación friable o decoloración Formación de puentes epiteliales y bolsas en el tejido de granulación Tunelizaciones y cavitaciones Retraso en la cicatrización

Tabla 20. Signos y síntomas de infección.

Puede establecerse una relación entre las manifestaciones clínicas y las diferentes etapas de evolución de la herida:

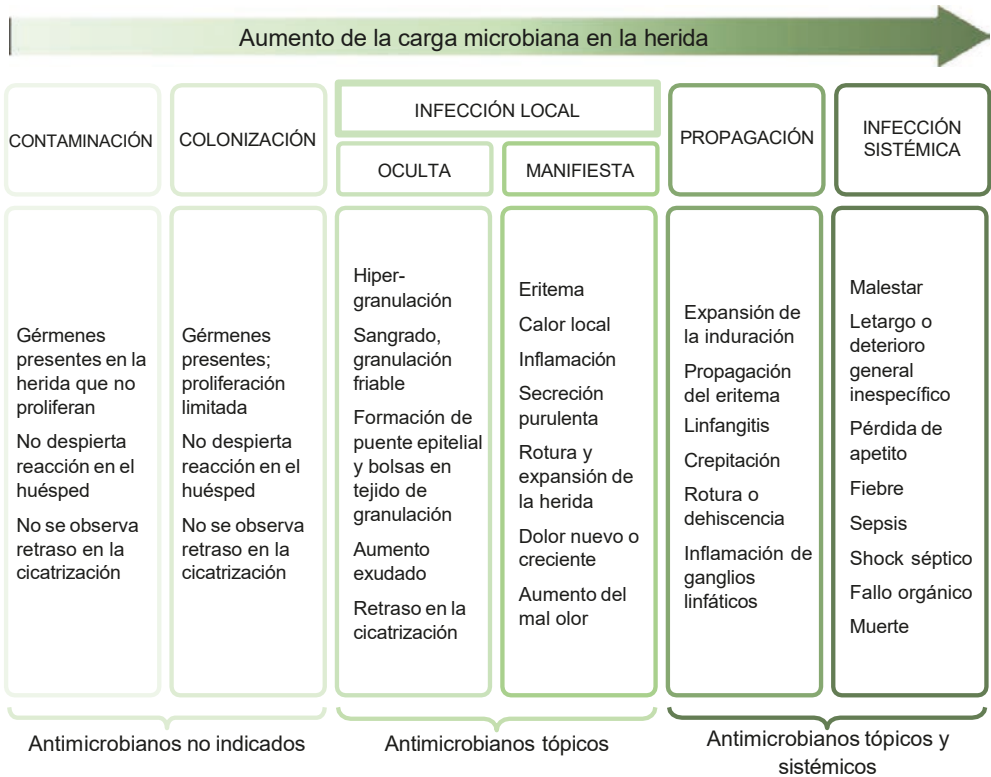


Tabla 21. Relación entre manifestaciones clínicas y etapas de evolución.

La evaluación clínica puede complementarse con investigaciones hematológicas, microbiológicas y radiológicas.

RECOGIDA DE MUESTRAS

La recogida de muestras de la herida se recomienda en situaciones específicas:

- Cuando la herida no muestra progreso, se deteriora o aumenta de tamaño.
- Con el objetivo de identificar microorganismos multirresistentes a los antibióticos.
- Si la herida presenta signos clínicos de infección y no ha respondido a la terapia antimicrobiana empírica.

La toma de muestras de tejidos debe evitar el material superficial que solo refleje la microbiota colonizadora. Los métodos acreditados para la obtención de muestras son:

BIOPSIA	Es el procedimiento de elección por su alta efectividad diagnóstica. Proporciona información cuantitativa y cualitativa, sobre los microorganismos y su virulencia. Sin embargo, puede causar daño tisular, requiere la intervención de un especialista y tiene un coste más elevado, lo que limita su uso en la mayoría de los casos. PROCEDIMIENTO • Limpiar la herida con suero fisiológico, repetir tras el desbridamiento • Aplicar un antiséptico, como clorhexidina al 2% • Tomar muestras con un punch en dos puntos diferentes de la herida • Colocar las muestras en un contenedor estéril con unas gotas de suero fisiológico para su conservación
PUNCIÓN ASPIRACIÓN	Es el método más adecuado para detectar bacterias anaerobias planctónicas. PROCEDIMIENTO • Limpiar la herida con suero fisiológico, repetir tras el desbridamiento • Elegir zonas con tejido de granulación, evitando áreas con necrosis o esfacelos • Desinfectar con alcohol al 70% la piel íntegra alrededor de la zona de punción, dejar secar y aplicar clorhexidina al 2% • Puncionar con aguja intramuscular a 45° hacia el borde de la herida, aspirando 0,5-1 ml de contenido • Retirar el aire de la muestra y colocar en un medio de transporte adecuado • En lesiones poco exudativas, inyectar 0,5ml de suero fisiológico y aspirar de nuevo para recoger la muestra
DESBRIDAR	Tras realizar el desbridamiento cortante con bisturí, tijera o cureta, introducir el material desbridado en un contenedor estéril al que se añade suero fisiológico
FROTIS CON HISOPO	Método más utilizado por su simplicidad, carácter no invasivo y bajo coste. La Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC), señala una alta correlación entre los cultivos realizados con hisopo y biopsia. PROCEDIMIENTO (La técnica Levine es la más recomendada) • Limpiar la herida con suero fisiológico, repetir tras el desbridamiento • Rotar el hisopo sobre la herida, aplicando suficiente presión para extraer el exudado sin causar sangrado. Repetir en varios puntos de forma seriada, en dirección de las agujas del reloj • Evitar tomar muestras de zonas purulentas, necrosadas, desvitalizadas, los bordes o la piel perilesional

Tabla 22. Métodos para la recogida de muestras.

COMPLICACIONES

Celulitis: Infección aguda, difusa y extendida de la piel y los tejidos subcutáneos, que ocurre cuando las bacterias o sus productos invaden los tejidos circundantes. Puede ir acompañada de fiebre y en ocasiones de linfangitis. En casos excepcionales puede afectar a tejidos más profundos, ocasionando cuadros de mayor gravedad.

Osteítis/ osteomielitis: Infección del periostio/hueso. Los signos específicos de reacción perióstica, como la elevación del periostio, la formación o destrucción ósea y la pérdida de la arquitectura trabecular, suelen tardar al menos dos semanas en aparecer en una radiografía. Estos cambios solo se vuelven visibles cuando se ha perdido alrededor del 50% del contenido mineral óseo. Por ello, se recomienda repetir la radiografía tras dos semanas si los resultados iniciales son negativos o persiste la duda tras la exploración inicial. Alternativamente, se puede realizar una resonancia magnética (RMN), ya que es la técnica de imagen más útil para la detección precoz de la osteomielitis y para evaluar la extensión del tejido desvitalizado.

Bacteriemia y sepsis: Infección sistémica que requiere tratamiento antibiótico sistémico de amplio espectro de forma empírica e inmediata, para adecuarlo posteriormente al germen causante. La sepsis necesita atención médica urgente, especialmente en los ancianos, quienes pueden no presentar todos los signos y síntomas típicos. Es un cuadro grave de elevada mortalidad.

	AEROBIOS	ANAEROBIOS
GRAMPOSITIVOS	Estafilococo Estreptococo Enterococo	Peptostreptococcus Clostridium Porphyromonas
GRAMNEGATIVOS	Proteus sp. E. Coli Klebsiella Enterobacter Pseudomonas	Bacteroides sp.

Tabla 23. Gérmenes más frecuentes.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la infección de la herida debe fundamentarse en tres pilares:

- Optimizar la respuesta del huésped a través de acciones que mejoren la capacidad del individuo para resistir la infección.
- Mejorar el entorno de la herida.
- Reducir la carga microbiana de la herida mediante: limpieza y desbridamiento, antimicrobianos tópicos y antimicrobianos sistémicos.

ANTIMICROBIANOS

Los antimicrobianos son sustancias que actúan directamente sobre los microorganismos con la finalidad de destruir o dificultar el desarrollo de nuevas colonias. Además, inhiben su crecimiento a través de efectos químicos o mecánicos. El término antimicrobiano incluye los desinfectantes, antisépticos, antibióticos, antivíricos, antifúngicos y antiparasitarios.

Desinfectante: Producto químico que se aplica sobre superficies o materiales **inertes** con la finalidad de eliminar microorganismos. Entre ellos se encuentran los derivados clorados o alcohólicos. En referencia a su aplicación sobre la piel de los pacientes, el término desinfectante se utiliza con frecuencia de manera incorrecta en el ámbito sanitario y coloquial.

Antiséptico: Producto que se aplica sobre los tejidos **vivos** para eliminar o inhibir la multiplicación de microorganismos aunque carece de capacidad selectiva sobre ellos. Según la dosis y el tiempo de exposición, pueden ser citotóxicos y afectar negativamente el proceso de cicatrización. Algunas recomendaciones sobre el uso adecuado de antisépticos son:

- No deben utilizarse de forma rutinaria en la limpieza de heridas debido a su posible toxicidad.
- Considerar su uso junto al desbridamiento ante los primeros signos de infección como parte del tratamiento. Deben aplicarse durante periodos de dos a seis semanas con reevaluaciones periódicas.
- Su efectividad depende del uso correcto o incorrecto, conforme a las indicaciones sobre concentración y duración del tratamiento.
- Están indicados para su uso de manera preventiva o terapéutica en el tratamiento de heridas con los siguientes objetivos:
 - Prevención de la infección en heridas agudas con sospecha de alta carga bacteriana (traumáticas, mordeduras...).
 - Prevención de la infección de la herida quirúrgica.
 - Descontaminación de heridas colonizadas por gérmenes multirresistentes.
 - Tratamiento de heridas con signos de infección.
 - Preparación previa al desbridamiento de la herida.
- Los compuestos orgánicos de mercurio, agua oxigenada o nitrofuril se consideran obsoletos.

ANTISÉPTICOS MÁS IMPORTANTES	
ALCOHOL	Debido a su naturaleza irritante, no está indicado en heridas ni mucosas y no tiene eficacia por sí solo frente al biofilm.
ALGINOGEL	Complejo enzimático antibacteriano con alginatos hidratados. Disponible al 3% y 5%. No tóxico para queratinocitos y fibroblastos.
CLORHEXIDINA	Escasa evidencia sobre su eficacia en heridas de difícil cicatrización
COBRE	Destruye la membrana celular, evitando la replicación patógena. Menor toxicidad en presentación de nanopartículas.
HIPOCLORITO SÓDICO ÁCIDO HIPOCLOROSO	Se presenta en gel y solución (concentración del 0,004%), se ha mostrado eficaz en la disminución de la carga bacteriana en heridas infectadas por SARM, en combinación con terapia de presión negativa y en infecciones necrosantes de tejidos blandos, osteítis y osteomielitis.
MIEL DE MANUKA, árbol de té australiano	La miel es un producto natural con propiedades antimicrobianas, antiinflamatorias, anti exudativas, antioxidantes y desbridantes. Se presenta en forma de apósitos, pasta y gel. Para ser considerada un producto sanitario y utilizarse en heridas, debe contar con el sello CE.
OCTENIDINA	Disponible en formato gel o solución al 0,05-1%, a menudo asociado con fenoxietanol para potenciar su efecto. Se ha demostrado su eficacia en la reducción de la carga bacteriana en heridas y, en formato gel, en el tratamiento de quemaduras, mostrando incluso mayor efectividad en la reducción del dolor experimentado por los pacientes.
POLIHEXANIDA	El Polihexametileno de Biguanida (PHMB) es un antiséptico de acción rápida que detiene las adhesiones de la biopelícula. Su capacidad para unirse a la membrana externa bacteriana inhibe su metabolismo, lo que induce la lisis y muerte celular. Existen presentaciones en solución y gel. Su uso no está asociado con resistencias bacterianas, ya que cuenta con un amplio espectro de actividad y una gran variedad de mecanismos de acción. Se ha mostrado eficaz para reducir el dolor y el mal olor de la herida, ayuda a eliminar el tejido no viable y tiene baja citotoxicidad. Al combinarse con betaina (surfactante) se ha demostrado su eficacia como tensioactivo, disolviendo SPE y facilitando la eliminación de tejido desvitalizado y biopelículas. Está indicado para la preparación del lecho de la herida, así como para su limpieza y descontaminación.

CLORURO DE DIALQUILCARBAMILO (DACC)	Sustancia hidrófoba derivada de ácidos grasos que secuestra gérmenes y los aleja del lecho, eliminándolos al sustituir el apósito. No depositan ningún principio activo, no existe riesgo de sensibilización, absorción sistémica ni resistencias bacterianas.
YODOFOROS	El más utilizado es la solución acuosa de povidona yodada, disponible en concentraciones variables del 2 al 10%. También se presenta en solución alcohólica, formato gel y tul de malla hidrófila. Su uso rutinario en heridas complejas no está recomendado. El cadexómero yodado al 0,9% en formato apósito, gránulos y pasta, actúa mediante la liberación gradual de yodo en el lecho de la herida, reduciendo su posible toxicidad sobre los tejidos. Es un antimicrobiano de amplio espectro, efectivo frente a SARM, bacterias, virus, hongos y esporas. Favorece el desbridamiento autolítico, la absorción del exudado y tiene acción antiinflamatoria. Es altamente recomendado excepto en caso de trastornos tiroideos, enfermedad renal, embarazadas y menores de doce años. Puede permanecer en la herida hasta 72 horas. El cambio de color del apósito indica que el producto debe sustituirse. No se debe combinar con cremas ni ungüentos, ni usar sobre tejido necrótico seco.
PLATA	Agente bactericida de amplio espectro frente a bacterias Gram+ y Gram- (incluso multirresistentes), levaduras, hongos y virus. Se recomienda como primera opción terapéutica en el tratamiento de la infección de la herida de difícil cicatrización. En los apósitos puede presentarse como: ▪ Plata elemental: Nanocristalina ▪ Compuesto inorgánico: Sulfato de plata, sulfadiazina argéntica ▪ Compuesto orgánico: Alginato de plata, carboximetilcelulosa argéntica El contacto con el exudado es esencial para que ejerza su acción antibacteriana, por lo que no se recomienda su uso en heridas secas. La cantidad total de partículas de plata y su liberación, varía en función del apósito. Se recomiendan concentraciones entre 5-50µg/ml para la eliminación de microorganismos en las heridas. Es uno de los productos que más se combina con apósitos de CAH (alginatos, hidrofibra de hidrocoloide...), permitiendo la liberación progresiva de iones en función del exudado de la herida. Provoca reacciones y cambios estructurales en las bacterias: bloquea su sistema de obtención de energía; dificulta su reproducción; genera interacciones que reducen su capacidad patogénica y forma compuestos insolubles que complican su supervivencia. Entre sus ventajas, la plata presenta una toxicidad sistémica mínima, limitada a la hiperpigmentación cutáneo-mucosa y no interfiere con otros tratamientos sistémicos. Además, reduce la adhesión bacteriana, desestabiliza la matriz y aumenta la susceptibilidad del biofilm a los antibióticos. Se recomienda reevaluar su aplicación a los 14 días. No debe emplearse junto a colagenasa ni productos de base oleosa, y debe evitarse en pacientes que se sometan a pruebas radiológicas y radioterapia.

Tabla 24. Antisépticos más importantes

Agentes “antibiofilm”: Dada la facilidad con la que se regenera el biofilm, se han desarrollado investigaciones dirigidas a estudiar compuestos novedosos, que influyen directamente en los diferentes componentes del ciclo vital de las biopelículas. Estos productos en combinación con apósitos de CAH y otros compuestos como la plata, pueden convertirse en una excelente estrategia para eliminar y evitar la regeneración del biofilm. Los más destacados son:

- Lactoferrina: Es una proteína con actividad antimicrobiana que mejora la adhesión de los neutrófilos a las células endoteliales y presenta una alta afinidad por los lipopolisacáridos en la membrana externa de las bacterias gram negativas.
- Xilitol: Utilizado normalmente como edulcorante artificial, tiene capacidad para bloquear la adhesión de las bacterias gram positivas al quedar unido a su membrana.
- Ácido etilendiaminotetraacético (EDTA): Es un agente quelante de iones metálicos (magnesio y hierro). Actúa sobre la EPS del biofilm aumentando la permeabilidad de la membrana bacteriana y provocando la pérdida de su integridad lo que facilita la entrada de otros agentes y en consecuencia la muerte celular.
- Inhibidores del quórum: Su interrupción hace que las bacterias se mantengan en estado planctónico y esto implica menor resistencia al tratamiento.
- Dispersin B: Es una enzima producida por el microorganismo periodontal *Actinobacillus aggregatibacter*, que actúa dispersando la matriz extracelular y rompiendo la estructura del biofilm sin eliminar a las bacterias.
- Bacteriófagos: Son virus con capacidad para colonizar bacterias y replicarse en su interior, lo que conlleva la muerte celular y, por tanto interfieren en el crecimiento del biofilm. Estos agentes han demostrado su eficacia ante el biofilm en estudios “in vitro” por lo que se necesitan más estudios en la práctica clínica.

Existen otros productos con características antimicrobianas como el carbón activado. Su acción está relacionada con la adsorción de toxinas, olores y ciertos productos bacterianos, lo que puede ayudar indirectamente al control microbiano y la cicatrización

Antibiótico: Es una molécula natural o sintética con capacidad de destruir bacterias (bactericida) o inhibir su crecimiento (bacteriostático). Tienen capacidad selectiva sobre las células bacterianas y no influyen en las células humanas, es decir, tienen baja o nula toxicidad. Los antibióticos pueden clasificarse en dos grandes grupos:

- Antibióticos sistémicos: Necesarios en heridas infectadas, especialmente aquellas donde se observa diseminación de la infección, o infección de tejidos profundos. El tratamiento se basa en el uso de antibióticos empíricos, dependiendo de si se ha realizado un cultivo para identificar el agente causal. Generalmente, dura entre 7 y 14 días, en casos de osteomielitis puede extenderse de 4 a 6 semanas.
- Antibióticos locales tópicos: Los más empleados son: sulfadiazina de plata, ácido fusídico, mupirocina y metronidazol. Sin embargo, numerosos estudios sugieren el *“no uso de antibióticos por vía tópica de forma empírica para el tratamiento de la infección en heridas ya que no existe evidencia suficiente sobre su eficacia clínica”*.

Además, se han descrito resistencias y pueden ocasionar efectos adversos. No se recomienda el uso de antibióticos por vías de administración no indicadas.

Signos sistémicos de infección con estabilidad clínica	
ELECCIÓN	Amoxicilina-Clavulánico 875/125 cada 8 horas durante 7 días (14 días en DM)
	<u>Con factores de riesgo SARM:</u> Cotrimoxazol 160/180 cada 12 horas, durante 5-10 días
	<u>En Pie diabético:</u> Ciprofloxacino o Levofloxacino (Ertapenem si sospecha de BLEE) asociado a Cotrimoxazol (*) o Linezolid durante 7-14 días (*) Se desaconseja el uso de: • Cotrimoxazol en cuadros con necrosis o supuración severa. • Clindamicina sin conocer previamente la sensibilidad a esta. • Eritromicina, debido a que se han reportado fracasos terapéuticos.
ALTERNATIVA	Moxifloxacino 400 cada 12 horas o Clindamicina 600 cada 8 horas <u>Con factores de riesgo SARM:</u> Clindamicina 600 cada 8 horas o Linezolid 600 cada 12 horas durante 7-14 días
Signos sistémicos de infección con inestabilidad clínica, sepsis, celulitis u osteomielitis	
ELECCIÓN	Amoxicilina-Clavulánico 2g cada 8 horas o Ceftriaxona + Cloxacilina 2g cada 6h
	<u>Con factores de riesgo SARM</u> Linezolid 600mg cada 12 horas IV
	<u>Herida necrótica:</u> Piperacilina-tazobactam 4/0,5g cada 6-8h o Meropenem 1-2g cada 8h + Daptomicina 6-10mg/kg cada 24h + Clindamicina 600 mg cada 6h
ALTERNATIVA	<u>Con factores de riesgo SARM</u> Daptomicina 6 -10mg/kg cada 24h (De elección en inmunosupresión, deterioro hemodinámico o Clcr < 50 ml/min)
	<u>Herida necrótica:</u> Piperacilina-tazobactam 4/0,5g/6-8h o Meropenem 1g/8h + Linezolid 600mg/12h IV

Tabla 25. Tratamiento antibiótico sistémico

HIPERGRANULACIÓN

DEFINICIÓN

La hipergranulación, también denominada sobregranulación o hiperplasia del tejido de granulación, hace referencia al crecimiento anómalo y desmesurado de fibroblastos y células endoteliales, que adoptan una estructura similar a la del tejido de granulación normal. Dificulta la migración horizontal de los queratinocitos y, en consecuencia, interfiere con la correcta epitelización, retrasando así la entrada de la lesión en la fase de maduración. Este tejido presenta una apariencia esponjosa, friable y de color rojo intenso.



Ilustración 16. Tejido de hipergranulación.
Fuente: propia.

ETIOLOGÍA

El mecanismo etiopatológico de la hipergranulación no está completamente claro ni definido. Sin embargo, se observa una respuesta inflamatoria excesiva y prolongada, cuya etiología, según diversos autores, podría ser la siguiente:

- **Fricción:** Áreas de roce causadas por cuerpos extraños, dispositivos (como cánulas traqueales o sondas de gastrostomía) y catéteres.
- **Oclusión y exceso de humedad en el lecho de la herida:** Se produce debido a una gestión inadecuada del exudado, lo que provoca la estimulación de factores de crecimiento, aumento del edema y formación de nuevos vasos sanguíneos para compensar el entorno de hipoxia local.
- **Infección:** Es la hipótesis más respaldada. La infiltración bacteriana en el lecho de la herida desencadena una respuesta inflamatoria excesiva y continua por parte de los leucocitos polimorfonucleares, los cuales liberan péptidos que estimulan en exceso la proliferación fibroblástica y la formación de matriz extracelular.
- **Malignización de una herida de difícil cicatrización:** Como en el caso de la úlcera de Marjolin (ver pág. 149), más frecuente en áreas de quemaduras previas. Ante la sospecha de malignización, es necesario realizar una biopsia.
- **Dermatitis irritativa, alérgica o de contacto:** Secundaria a las fibras y otros componentes de los apósitos y productos tópicos utilizados.

TRATAMIENTO

Dada la multiplicidad de hipótesis explicativas de la hipergranulación, el enfoque terapéutico no es único y no existen evidencias contundentes que respalden la preferencia de un tratamiento sobre otro. No obstante, se puede concluir que dicho enfoque debe fundamentarse en dos pilares principales:

- **Disminución de la respuesta inflamatoria** para conseguir la reducción del hipergranuloma:
 - Eliminación de tejido granulomatoso con sustancias cáusticas, como el nitrato de plata. Este procedimiento causa trauma en el lecho de la lesión, lo que, sumado al dolor y al malestar que genera en el paciente, limita su

recomendación únicamente a casos de hipergranulomas pediculados que se extienden más allá de los bordes de la herida.

- Uso de corticoides tópicos. Se trata de una opción más conservadora y menos traumática. Además de reducir la respuesta inflamatoria, los corticoides tienen efectos antimitóticos sobre fibroblastos y queratinocitos, lo que ralentiza la síntesis de los componentes de la matriz extracelular. Por esta razón, se aconseja su uso durante períodos cortos para evitar retrasos en la cicatrización. Se recomienda su aplicación tópica sobre el tejido hipergranulado tras la limpieza de la herida.
- **Control etiológico** de los posibles agentes implicados en la hipergranulación. Incluye varias medidas clave, como:
 - La retirada de cuerpos extraños,
 - La correcta gestión del exudado y manejo de la humedad de la herida.
 - El control de la carga bacteriana mediante antimicrobianos apropiados.



Ilustración 17. Hipergranulación en lesión sacra.

Fuente: propia.

M: HUMEDAD

INTRODUCCIÓN

La humedad en el lecho de la herida contribuye a la eliminación de tejido dañado, a la migración de células y mediadores inmunitarios, a la difusión de factores de crecimiento y al suministro de nutrientes.

Aunque un ambiente húmedo resulta necesario para lograr una cicatrización óptima, las condiciones de excesiva humedad, afectan de forma negativa a la cicatrización.



Ilustración 18. Lesión muy exudativa.
Fuente: propia.

El exudado es parte del proceso natural de cicatrización de las heridas y contribuye a mantener un ambiente húmedo que favorece la curación. Se genera por la filtración de líquido intersticial hacia la cavidad de la lesión, como resultado de la respuesta inflamatoria inicial. En esta fase, los mediadores inflamatorios aumentan la permeabilidad capilar, lo que permite el paso de líquidos, proteínas y células hacia el tejido lesionado. El exceso de este líquido se acumula en la herida y da lugar al exudado.

El exudado está compuesto de: agua, electrolitos, nutrientes, proteínas, mediadores inflamatorios, células inmunitarias, proteasas, factores de crecimiento, productos de desecho, microorganismos y restos de tejido desvitalizado. Si la herida está conectada con el aparato digestivo o urinario pueden aparecer materiales asociados a estos sistemas.

En las heridas con retraso en la cicatrización, se observan niveles elevados de citoquinas inflamatorias y metaloproteasas de matriz, así como niveles reducidos de factores de crecimiento y actividad mitogénica. Todo ello afecta negativamente a la migración y proliferación celular, lo que repercute en el proceso de cicatrización.

El pH es un factor clave en el proceso de cicatrización de las heridas, ya que influye en la actividad enzimática, la proliferación celular y la respuesta inmunitaria. El pH y el exudado están estrechamente relacionados, dado que el pH depende en gran medida de la composición del exudado. Un pH ácido o neutro favorece la curación, mientras que un pH alcalino persistente puede contribuir a la cronicidad de la herida, al prolongar la inflamación y aumentar el riesgo de infección.

EVALUACIÓN INTEGRAL DEL EXUDADO

Dada la importancia del exudado para la cicatrización de las heridas y la variedad de problemas relacionados con el mismo, es importante sistematizar su valoración.

La valoración del exudado se basa en el análisis de sus características (tipo, color, consistencia y olor), en la cantidad y en la efectividad del apósito o dispositivo utilizado para su gestión.

EVALUACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL EXUDADO

TIPO - COLOR - CONSISTENCIA	POSIBLE CAUSA
SEROSO Claro, ámbar, diluido	Fase inflamatoria y proliferativa Su aumento puede indicar infección, ICC, enfermedad venosa, desnutrición o drenaje de fistulas
SEROSANGUINOLENTO Rosa o rojo claro Más viscoso que el agua	Fases inflamatoria y proliferativa Herida quirúrgica Extracción traumática del apósito
SANGUINOLENTO Rojo Fluido	Crecimiento de nuevos vasos o rotura de los mismos Herida quirúrgica Puede asociarse a hipergranulación
HEMORRÁGICO Rojo o granate Denso	Aumento de la fragilidad capilar Infección Traumatismo y/o herida quirúrgica
FIBRINOSO Turbio, lechoso o cremoso	Puede indicar presencia de fibrina Inflamación, con o sin infección
PURULENTO Amarillo, verde o marrón. Turbio, lechoso, cremoso	Infección, puede incluir tejido necrótico Verdoso puede indicar infección por <i>Pseudomona aeruginosa</i> y dorado por <i>S.aureus</i>
GRIS O AZULADO	Relacionado con el uso de apósitos que contienen plata

Tabla 26. Tipo y características del exudado

Los apósitos hidrocoloides y alginatos pueden provocar un exudado similar al purulento y un olor característico

La evaluación del olor es subjetiva, aun así, se debe realizar utilizando el mismo método e incluyendo la intensidad (ausente, débil, moderado, fuerte), la naturaleza y el impacto psicológico y social para el paciente y sus cuidadores.

También resulta útil determinar cuándo se percibe el olor: en la habitación del paciente, en el entorno cercano, antes o después de la retirada del apósito.

OLOR	POSIBLE CAUSA
LIGERO	Habitual en cualquier herida
DESAGRADABLE	Crecimiento bacteriano, infección o necrosis Fístula entérica o urinaria Altos niveles de exudado Tejido mal vascularizado
OTROS	Uso de apósitos hidrocoloides Olor a amoníaco: Infección por <i>Proteus</i> Olor a humedad: Infección por <i>Pseudomona aeruginosa</i> Olor acre: Infección por <i>Staphylococcus aureus</i> Olor sulfurado: Infección por gérmenes anaerobios

Tabla 27. Tipos de olor

EVALUACIÓN DE LA CANTIDAD

No existe ningún acuerdo sobre la cantidad “normal” de exudado que promueve la cicatrización exitosa, pero un exudado elevado o insuficiente la retrasa.

Determinar y describir la cantidad de exudado de una herida puede resultar complejo. Para ello se han elaborado diversas herramientas. En su documento sobre exudado de heridas, la World Union of Wound Healing Societies (WUWHS) propone el uso de la puntuación del exudado de Falanga, clasificándolo en tres categorías: ninguno/mínimo, moderado y muy exudativa.

En ausencia de consenso sobre la herramienta más adecuada para la valoración de la cantidad de exudado, es fundamental que el equipo que atiende al paciente unifique el método utilizado.

Los principales factores que influyen en la cantidad de exudado de una herida:

FACTORES QUE AFECTAN A LA CANTIDAD DE EXUDADO		
	AUMENTA	DISMINUYE
TIPO DE HERIDA	Heridas venosas Dehiscencias quirúrgicas Zonas donantes Quemaduras y heridas malignas	Heridas isquémicas/arteriales Úlcera neuropática del pie diabético
ETAPA	Etapas inflamatorias	Etapas finales de cicatrización
FACTORES LOCALES	Infección, inflamación y traumatismo de la herida Edema Fístula Tumor o cuerpo extraño Mayor tamaño y profundidad Localización en EEII o sacro Apósitos o intervenciones inadecuadas	Costra seca Zona isquémica Menor tamaño y profundidad Apósitos o intervenciones inadecuadas
FACTORES SISTÉMICOS	Insuficiencia cardíaca, hepática, y renal Infección/Inflamación Endocrinopatía Medicación Obesidad/desnutrición PCR elevadas Escaso o nulo cumplimiento terapéutico	Deshidratación Choque hipovolémico Microangiopatía

Tabla 28. Factores que afectan a la cantidad de exudado

EVALUACIÓN DEL APÓSITO/DISPOSITIVO

Con el objetivo de valorar las características del exudado y el rendimiento del apósito se debe examinar antes y después de retirarlo.

- Antes de retirar se debe observar:
 - La presencia de fugas y si se deben a un mal sellado del apósito o a un exceso de saturación del mismo.
 - La adaptabilidad y comodidad para el paciente, así como la necesidad de recurrir a estrategias no convencionales para evitar fugas o asegurar el apósito.
 - La fijación del apósito y búsqueda de daños provocados por el sello.
 - El olor.

- Tras la retirada:
 - La evaluación del color, consistencia y olor presente en la lesión y apósitos.
 - El nivel de saturación del apósito o volumen de exudado en el dispositivo de recogida.
 - Estado de la piel perilesional.



Ilustración 19. Coloración verde en úlcera venosa.
Fuente: propia.



Ilustración 20. Coloración gris por aplicación de apósitos de plata.
Fuente: propia.

MANEJO INTEGRAL DEL EXUDADO

El objetivo es mantener niveles óptimos de humedad en la herida, que garanticen su curación y evitar lesiones de la piel perilesional.

Es necesario ajustar los niveles de humedad no solo en función de la herida, sino también de las necesidades del paciente. En ocasiones el objetivo no es el cierre de la herida (heridas malignas, no viables o isquémicas...) sino el control de síntomas, entre ellos la contención del exudado o la formación de una costra, valorar siempre la presencia de infección y actuar en consecuencia.

Los apósitos son la principal opción para gestionar el exudado en el tratamiento local de las heridas. Existe gran variedad en el mercado y **no** hay un único apósito apropiado para cada tipo de lesión.

Durante el proceso de curación, es necesario realizar cambios en el apósito, siguiendo el principio de: *“tratamiento adecuado en el momento adecuado”*. La selección del apósito debe adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente, considerando el manejo específico de la lesión, el contexto clínico y la disponibilidad de material. El profesional debe contar con una formación adecuada sobre las características de los productos que utiliza y, junto con su experiencia, seleccionar el apósito más adecuado para lograr los objetivos terapéuticos establecidos.

En ocasiones pueden combinarse varios apósitos en la misma lesión. El apósito denominado primario, se encuentra en contacto directo con la herida. Estos apósitos no siempre tienen capacidad para gestionar el exudado ni garantizar una fijación adecuada, por lo que se requiere de apósitos secundarios.

Independientemente del apósito utilizado, este debe mantener un ambiente húmedo, evitar fugas y permitir un intervalo adecuado entre cada cambio. Es importante destacar que no siempre incrementar la frecuencia de las curas mejora los resultados; de hecho, podría tener el efecto contrario.

La WUWHS, afirma que *“dejar las heridas curadas sin tocar durante periodos más prolongados ayuda a la curación”* (Rippon et al, 2012).

CRITERIOS DE SELECCIÓN DEL APÓSITO

La capacidad para controlar el exudado y proteger la piel perilesional ayuda a seleccionar el apósito adecuado en función de las siguientes variables:

- Estado general del paciente.
- Cantidad y características del exudado.
- Presencia de cavitaciones.
- Estado de la piel perilesional.
- Localización de la lesión y signos de infección
- Coste-efectividad, disponibilidad de recursos y escenario clínico.
- Confianza del paciente en el tratamiento e interferencia en actividades cotidianas.
- Habilidad del paciente o cuidador para resolver problemas relacionados con el tratamiento, como la pérdida de apósitos, desajuste de vendajes o fugas.



Ilustración 21. Mal uso de apósitos.
Fuente: propia.

CLASIFICACIÓN Y USO DE PRODUCTOS PARA LA GESTIÓN DEL EXUDADO

HIDROCOLOIDES	
Están compuestos por una capa interna de carboximetilcelulosa sódica (CMC) y una externa de lámina de espuma de poliuretano. Presentaciones: En placa con varias formas y grosores (normal, extrafino); en pasta, en gránulos y en combinación con otros productos	
PROPIEDADES	MODO DE EMPLEO
Baja capacidad de absorción Junto al exudado forman un gel de color y olor característicos Pueden dejar residuos en la lesión Facilitan el desbridamiento autolítico Alivian el dolor debido a la humectación de las terminaciones nerviosas	Calentar previamente con las manos para facilitar su aplicación Aplicar sobre la lesión ejerciendo ligera presión para asegurar buena adhesión Debe sobrepasar los bordes de la lesión en 2-3 cm Se pueden recortar
INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Protección de la piel en zonas de roce o fricción (presentaciones en placa) Tratamiento de heridas con bajo exudado y poca profundidad	Heridas con afectación de huesos, tendones o músculos. Heridas clínicamente infectadas Heridas causadas por tuberculosis, sífilis, micosis o quemaduras de 3^{er} grado
CAMBIO DE APÓSITO	RECOMENDACIONES
Cuando el gel formado sobrepase el diámetro de la herida o un máximo de 7 días	Advertir al paciente a cerca del olor característico que puede desprender

Tabla 29. Hidrocoloides

POLIURETANOS: LÁMINA DE POLIURETANO	
Compuestos por una película de poliuretano transparente y adhesiva	
PROPIEDADES	MODO DE EMPLEO
Nula capacidad de absorción Laminares, transparentes (permite visualizar la zona) y adhesivos Permeables a gases y vapor de agua e impermeables a fluidos Protegen frente a fuerzas de fricción Adaptables a zonas difíciles como pliegues cutáneos	Aplicar directamente sobre la herida o piel, adhiriéndolo a la perilesión con un margen mínimo de 2 cm Precaución al retirar, son muy adherentes y pueden lesionar las pieles frágiles
INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Heridas de escaso o nulo exudado Como apósito secundario de apósitos no adhesivos Protección de la piel en zonas de roce o fricción Sujeción de catéteres Fijación en TPN	Hipersensibilidad al producto Úlceras infectadas y exudativas En asociación con antisépticos y agentes oxidantes que contengan hipocloritos, peróxido de hidrógeno o éter
CAMBIO DE APÓSITO	
Puede permanecer hasta 7 días si no existen fugas	

Tabla 30. Lámina de poliuretano

POLIURETANOS: ESPUMAS

Hidrocelulares, hidropoliméricas, hidroalveolares, hidrorreguladoras

Generalmente son apósitos multicapa: capa interna acrílica no adherente, capa media hidrófila muy absorbente y capa externa de poliuretano transpirable e impermeable a líquidos y bacterias. Pueden presentarse con borde o sin él, como adhesivos y no adhesivos, con adherencia normal o baja y de silicona

PROPIEDADES

Capacidad de absorción moderada
No se descomponen con el exudado
Evitan fugas, manchas, olores y la maceración de los tejidos
Pueden combinarse con otros productos
Son flexibles y adaptables
Previenen la presión
Reducen dolor y traumatismo en cambios

MODO DE EMPLEO

Colocar directamente sobre la lesión, debe superar de 2 a 3 cm la zona de la lesión

Puede combinarse con otros apósitos o productos (plata, alginato...)

No recortar los apósitos con bordes termo sellados

INDICACIONES

Absorción del exudado en cualquier tipo de lesiones especialmente con exudado de moderado a alto

Prevención de la fricción/presión

Las presentaciones con bordes de silicona, son adecuadas en piel frágil o dañada

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad al producto

No asociar con antisépticos como yodo, peróxido de hidrógeno, clorhexidina o hipoclorito

CAMBIO DE APÓSITO

La frecuencia del cambio viene determinada por sus características, el nivel de exudado (grado de saturación) y el objetivo terapéutico. De manera general, se recomiendan cambios cada 3 a 7 días

Tabla 31. Espumas de poliuretano

APÓSITOS DE FIBRAS	
Apósitos elaborados con fibras de carbametilcelulosa (CMC), polivinilo de alcohol (PVA) o fibras de celulosa etilsulfonatada (CSNA), con alta capacidad de absorción, que al entrar en contacto con el exudado forman un gel. Hay presentaciones en cinta y en placa y pueden contener plata en su composición	
PROPIEDADES	MODO DE EMPLEO
Absorben verticalmente protegiendo la piel perilesional Se adaptan al lecho de la herida Promueven el desbridamiento autolítico Pueden retener gérmenes en su estructura Mantienen su integridad estructural Fácil retirada y sin residuos Disminuyen el dolor	Colocar sobre la lesión, sobrepasando los bordes de 2 a 3 cm Cortar si precisa En lesiones cavitadas rellenar permitiendo la dilatación del apósito y el crecimiento de los tejidos Aplicar apósito secundario Pueden ser utilizados bajo terapia compresiva
INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Heridas con exudado alto/moderado Heridas cavitadas	Necrosis seca Lesiones no exudativas Hipersensibilidad al producto
CAMBIO DE APÓSITO	
Puede permanecer hasta 7 días, en función de la saturación de apósito y la necesidad de reevaluación de la herida Aumentar la frecuencia si hay infección Puede humedecerse con suero fisiológico antes de retirarlo si aparece adherido al lecho	

Tabla 32. Apósitos de fibras

ALGINATOS	
Compuestos de fibras naturales derivadas de algas marinas pardas, contienen iones calcio. Hay presentaciones en cinta y placa y pueden aparecer combinados con otros productos como: hidrocoloides o plata	
PROPIEDADES	MODO DE EMPLEO
Alta capacidad de absorción del exudado (entre 10 y 20 veces su peso) Hemostáticos naturales, gracias al intercambio entre los iones calcio del apósito y los iones sodio del exudado Efecto desbridante Pueden retener gérmenes en su estructura	Colocar sobre la lesión sin sobrepasar los bordes Cortar, doblar e introducir en cavidades si precisa En lesiones cavitadas rellenar permitiendo la dilatación del apósito y el crecimiento de los tejidos Aplicar apósito secundario
INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Lesiones con exudado de moderado a alto Lesiones sangrantes o con riesgo de sangrado	Necrosis seca Lesiones poco exudativas Hipersensibilidad al producto
CAMBIO DE APÓSITO	
Pueden permanecer hasta 7 días, en función de la saturación de apósito y la necesidad de reevaluación de la herida Pueden humedecerse con suero fisiológico antes de retirarlo si aparece adherido al lecho y eliminar posibles residuos Pueden producir un olor característico que desaparece con la limpieza	

Tabla 33 Alginatos

SUPERABSORBENTES (SAP)	
Son apósitos multicapa, que cuentan con un núcleo activo súper absorbente compuesto de celulosa y poliacrilato superabsorbente (SAP) o de fibras de celulosa modificadas mecánicamente y macromoléculas gelificantes. También existen presentaciones en polvo	
PROPIEDADES	MODO DE EMPLEO
Permiten absorber y retener grandes cantidades de exudado, incluso bajo compresión Reducen fugas y olores Atrapan y secuestran el exceso de MMPs Bloquean gérmenes Se retiran fácilmente y no dejan residuos Aportan confort y amortiguación	No cortar Aplicar con la superficie adherente directamente sobre la herida. Si no es adhesivo, como recomienda el fabricante En algunas presentaciones, el uso de cremas o pomadas puede reducir su eficacia (ver indicaciones del fabricante)
INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Heridas con un nivel de exudado que varía de moderada a alto	Necrosis seca Lesiones poco exudativas Hipersensibilidad al producto Mucosas
CAMBIO DE APÓSITO	
Puede permanecer varios días en función de su estado y el de la herida La gran capacidad de absorción permite espaciar más las curas	

Tabla 34. Apósitos superabsorbentes

HIDROGELES	
Son polímeros de estructura amorfa que contienen entre un 70 y un 90% de agua en su composición, además de alginato, almidón y CMC, entre otros. Existen presentaciones en forma de gel, malla o placa	
PROPIEDADES	MODO DE EMPLEO
Hidratán el lecho de la herida y ayudan a mantener un grado óptimo de humedad Promueven el desbridamiento autolítico y favorecen el crecimiento de los tejidos de granulación y epitelización Disminuyen el dolor local al humectar las terminaciones nerviosas	Aplicar sobre el lecho de la lesión Puede asociarse a colagenasa En forma de malla aportan humedad de forma continuada y localizada La forma canulada de algunos productos facilita su aplicación en cavidades Existen presentaciones con polihexamida y plata
INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Lesiones con bajo exudado Limpieza autolítica e hidratación en heridas secas, con esfacelos o tejido necrótico seco Estimulación de la granulación Promoción de la cicatrización	Sensibilidad a alguno de sus componentes La presentación en placa no puede utilizarse en heridas infectadas o con exposición de hueso o tendones Lesiones muy exudativas
CAMBIO DE APÓSITO	
En gel amorfo o en malla deben cambiarse cada 2-3 días. La placa dependerá de la saturación y hasta un máximo de 7 días	

Tabla 35. Hidrogeles

ADECUACIÓN DE LA GESTIÓN DEL EXUDADO

El exudado se está gestionando adecuadamente si:

- El apósito se mantiene intacto y en su lugar durante su uso.
- Se evita la fuga del exudado entre los cambios de apósito.
- La piel perilesional permanece intacta, sin maceración, alergia o sensibilidad.
- Ausencia de dolor y olor.
- Al retirar el apósito la herida mantiene un grado de humedad óptimo.
- El apósito no se adhiere al lecho de la herida.

El incumplimiento de cualquiera de estos criterios indicará un problema en el manejo del exudado. Existen varios signos que evidencian un control ineficaz e instan a la revisión del tratamiento:

- En caso de fuga de exudado y manchado o cambios de apósito frecuentes:
 - Revisar factores contribuyentes tanto sistémicos como locales.
 - Considerar el uso de apósitos más gruesos o con mayor capacidad de absorción.
 - Considerar la aplicación de apósitos secundarios absorbentes.
 - Asegurar un sellado efectivo del apósito.
- Cambios en la piel perilesional:
 - Diferenciar entre sensibilidad, alergia al apósito o proceso dermatológico.
 - Reducir al mínimo el contacto de la piel con el exudado y proteger con productos barrera adecuados.
 - Utilizar un apósito con mayor capacidad de absorción.
 - Considerar el uso de apósitos y métodos de fijación no traumáticos.
- Molestias/dolor:
 - Identificar la causa.
 - Un aumento súbito del dolor puede ser indicativo de infección.
 - Prevenir maceración y excoriación.
 - Evitar/tratar la adherencia del apósito al lecho de la herida.
 - Considerar el uso de analgésicos.
- Olor:
 - Retirar tejido desvitalizado.
 - Controlar carga bacteriana y tratar la infección.
 - Considerar un aumento en la frecuencia del cambio de apósito.
 - Plantear el uso de apósitos con carbón activado.
- Adherencia del apósito al lecho de la herida:
 - Utilizar apósitos atraumáticos de baja adherencia.
 - Reconsiderar el apósito elegido por uno menos absorbente.
 - Reconsiderar la frecuencia de cambio del apósito y humedecer antes de retirar.

E: BORDES EPITELIALES

BORDES EPITELIALES Y PIEL PERILESIONAL

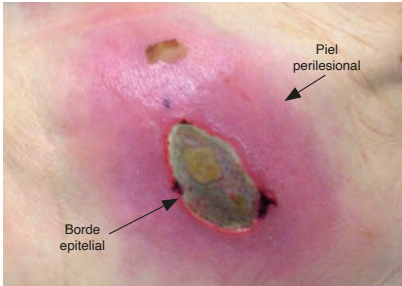


Ilustración 22. Borde y perilesión.
Fuente: propia.

El propósito principal de esta etapa radica en preservar la integridad, funcionalidad, limpieza y humedad de los bordes de la herida, facilitando así la recuperación y migración de las células encargadas de la cicatrización hacia el área afectada.

La cicatrización progresa desde los bordes hacia el centro de la lesión, requiriendo la restauración completa del tejido epitelial y la funcionalidad de la piel. La calidad del lecho de la herida es clave para el avance epitelial.

BORDES EPITELIALES

Capa de células que rodea el área lesionada

MACERACIÓN



Ablandamiento y descomposición resultante de una exposición prolongada a la humedad y exudado. Frecuentemente tiene una coloración blanquecina

DESHIDRATACIÓN



Baja humedad que perjudica el desarrollo celular y la migración necesarias para el crecimiento de nuevo tejido

PROFUNDIZACIÓN



Oquedad presente bajo el borde de la herida, genera un espacio muerto que debe rellenarse de tejido de granulación antes de epitelizar

ENROLLAMIENTO, BORDE INVERTIDO O EPIBOLE



Migración del tejido epitelial bajo los lados de la herida en vez de a través de ellos. Debe abordarse adecuadamente para evitar malos resultados en la cicatrización

TUNELIZACIÓN/ CAVITACIÓN



Trayecto o vía que puede extenderse en cualquier dirección desde la herida, afectando parte del borde. La cavitación es la destrucción del tejido subyacente a la piel intacta. Debe registrarse la ubicación, dirección y profundidad. Para ello, puede utilizarse una sonda, hisopo estéril o catéter venoso

Tabla 36. Alteraciones de los bordes epiteliales

TRATAMIENTO BORDES EPITELIALES

Apósitos interfase: Reducen la adherencia del apósito secundario al lecho y bordes, cuidando el tejido neoformado. Empleados entre la herida y el apósito.

Productos bioactivos: Interactúan con la herida, siendo capaces de desempeñar un papel activo en el proceso de cicatrización de las lesiones cutáneas.

- **Apósitos de colágeno.** Proteína involucrada en todas las fases de curación de una herida. Proporcionan colágeno exógeno protegiendo los factores de crecimiento endógenos, acelerando la reparación tisular y estimulando el proceso de granulación. Existen presentaciones de colágeno puro, adecuadas para heridas limpias y poco exudativas así como apósitos de colágeno combinado con plata o alginato. No se recomienda su uso en pacientes alérgicos a sus componentes, ni durante el embarazo y la lactancia. No debe combinarse con antisépticos que liberen cloro, nitrato de plata o yodo.
- **Ácido hialurónico.** Polisacárido implicado en la formación de tejido de granulación. Mantiene la hidratación de la piel, facilita la migración celular y promueve el proceso de cicatrización.
- **Inhibidores de metaloproteasas.** Estimulan la angiogénesis inactivando las proteasas, enzimas cuyo exceso es perjudicial para el proceso de cicatrización. Contraindicados en pacientes con sensibilidad a sus componentes, heridas malignas y fístulas, heridas muy exudativas o con alto nivel de sangrado y en heridas con signos de infección.

Injertos y equivalentes tisulares: Un injerto es un fragmento de piel que se trasplanta para cubrir áreas dañadas o heridas. Se utilizan cuando el avance epitelial de los bordes es lento y se pueden clasificar según:

- La capa de piel que sustituye: epidérmicas, dérmicas, sustitutos bicapa o dermo-epidérmicos.
- La procedencia de las células: autólogos (del propio paciente), alogénicos (de otros humanos), xenoinjertos (de otras especies) y productos sintéticos.
- La temporalidad: permanente o temporal.

Entre las distintas técnicas para la obtención y aplicación del injerto se incluyen:

- **Injertos en sello:** Injertos de espesor parcial circulares u ovalados, que se obtienen sin profundizar más allá de la dermis papilar, generalmente procedentes del muslo. Estos injertos se colocan sobre el lecho de la herida y pueden realizarse de forma ambulatoria.
- **Injertos mallados:** Los injertos de piel mallados son injertos de espesor parcial perforados en forma de malla para expandir su superficie y cubrir áreas más amplias con menos tejido donante. Esta estructura favorece la adaptación a zonas irregulares y permite un drenaje eficaz de fluidos, reduciendo el riesgo de infección. La técnica se realiza en quirófano con dermatomo y malla expansora.
- **Aloinjertos:** Mallas fabricadas a partir de la epidermis y dermis de donantes, que se aplican sobre el lecho de la herida. Proporcionan un entorno rico en colágeno, elastina y factores de crecimiento. El procedimiento puede realizarse de forma ambulatoria.

- **Injertos placentarios:** Tejidos derivados de la placenta humana. Contienen nutrientes, factores de crecimiento y componentes biológicos que ayudan a regenerar la piel y acelerar el proceso de curación.
- **Terapias basadas en tejidos cultivados:** Utilizan células cultivadas mediante ingeniería tisular o bioingeniería y componentes de la matriz extracelular.

La aplicación de estos tejidos nunca se llevará a cabo sobre heridas infectadas

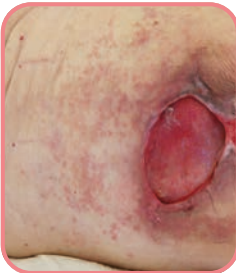
PIEL PERILESIONAL		
Área que rodea la lesión, con extensión variable según el grado de afectación y la ubicación		
MACERACIÓN		Ablandamiento y descomposición resultante de una exposición prolongada a la humedad y exudado. Frecuentemente tiene una coloración blanquecina
ESCORIACIÓN		Pérdida traumática y visible de la integridad de la epidermis
PIEL SECA		La piel carece de suficiente humedad o aceites naturales, lo que puede llevar a descamación, prurito y aumento de fragilidad
HIPERQUERATOSIS		Engrosamiento del estrato córneo, asociado con una cantidad anormal de queratina y aumento de la capa granular de la epidermis. Su grosor depende de la región corporal en la que se localice. En las palmas de las manos y plantas de los pies se denominan callos o helomas
ECCEMA/ DERMATITIS		Respuesta inflamatoria de la piel que se manifiesta a través de prurito, eritema, edema, vesiculación, exudado, costras, descamación o liquenificación. Abarca diferentes afecciones con manifestaciones clínicas similares: eccema de contacto irritativo, de contacto alérgico y atópico o dermatitis atópica, entre otros
CELULITIS		Inflamación cutánea provocada por una infección bacteriana difusa aguda. Se caracteriza por eritema, edema y dolor del área afectada. Puede causar fiebre. Su aparición es más común en las extremidades inferiores siendo los estreptococos los gérmenes causantes más frecuentes
EDEMA		Aumento patológico del líquido intersticial que produce inflamación por acumulación. Cuando se localiza en el área que rodea a la lesión y se ajusta a la forma del apósito, se denomina edema de ventana

Tabla 37. Alteraciones de la piel perilesional

TRATAMIENTO PIEL PERILESIONAL

Existen diversos productos para tratar y prevenir posibles alteraciones en la piel perilesional:

- Ácidos grasos hiperoxigenados (AGHO): Mejoran la hidratación y la resistencia de la piel frente a la fricción, la presión y el exceso de humedad.
- Productos barrera que incorporan óxido de zinc: El óxido de zinc, disponible en diversas presentaciones (crema, pasta, ungüento, pomada o aceite), cumple una función protectora y favorece la reparación cutánea. Se recomienda su aplicación sobre piel íntegra en concentraciones no inferiores al 10%. En caso de lesión ya establecida, se aconseja utilizar concentraciones superiores al 20%. Su uso está contraindicado ante sospecha de infección cutánea. Para su retirada, se recomienda el uso de productos con base oleosa.
- Películas de barrera no irritantes: Son formulaciones compuestas por sustancias como hexametildisiloxano, isooctano, terpolímero acrilato o polifenilmetilsiloxano, que actúan protegiendo la epidermis mediante la formación de una película impermeable. Esta barrera evita la penetración de humedad y líquidos, a la vez que permite el intercambio de vapor de agua y gases. Tras su aplicación, se debe esperar entre 30 y 60 segundos para su completa fijación. Su efecto protector puede mantenerse hasta 72 horas, aunque en situaciones de humedad excesiva se recomienda reaplicar cada 24 horas.
- Corticoides tópicos: Medicamentos antiinflamatorios utilizados en el tratamiento de lesiones relacionadas con la dependencia, para favorecer la regeneración y control de la inflamación.
- Cremas queratolíticas: Reducen el grosor de la capa córnea de la piel que presenta un crecimiento anormal y eliminan las escamas. Solo pueden aplicarse sobre piel íntegra.

R: REGENERACIÓN REPARACIÓN

INTRODUCCIÓN

En el manejo integral de las heridas de difícil cicatrización, alcanzar una reparación efectiva del tejido no solo implica lograr el cierre de la lesión, sino también promover la regeneración funcional y estructural del área afectada. Esta fase se desarrolla una vez controlados los factores locales y sistémicos que perpetúan el estado inflamatorio. A partir de este punto, el objetivo terapéutico se desplaza hacia la estimulación activa de los procesos biológicos implicados en la regeneración tisular.

A diferencia de la cicatrización convencional, que frecuentemente conlleva la formación de tejido fibroso, la regeneración busca restaurar el tejido dañado con la mayor similitud posible a su estado original, conservando su función, estructura y resistencia. Para ello, la práctica clínica actual dispone de un gran abanico de **estrategias terapéuticas avanzadas**, muchas de ellas sustentadas en los principios de la medicina regenerativa, la bioingeniería y la biotecnología. Estas intervenciones comparten el objetivo común de estimular la formación de tejido nuevo, mejorar la calidad del proceso reparativo y favorecer la evolución clínica de las heridas de difícil cicatrización, evitando la cronificación de la herida y promoviendo el cierre efectivo y sostenido.

El **objetivo** de esta etapa es promover el cierre de la lesión mediante la estimulación de la actividad celular, utilizando diversas técnicas y terapias

TÉCNICAS DE REPARACIÓN/REGENERACIÓN

TECNOLOGÍAS BASADAS EN MATRIZ EXTRACELULAR (ECM)

Emplean las propiedades y estructura de la ECM para crear materiales y sistemas que puedan promover la regeneración tisular.

PRODUCTOS AUTÓLOGOS DERIVADOS DE LA SANGRE

Los productos autólogos derivados de la sangre, como el plasma rico en plaquetas (PRP), se obtienen a partir de una muestra de entre 20-140ml de sangre del propio paciente. El PRP estimula la liberación de factores de crecimiento, favoreciendo la reparación de tejidos. Puede administrarse directamente en el lecho de la herida en forma líquida inactiva, inyectándolo en los bordes de la lesión, o como gel tópico. Existen cuatro categorías:

- Plasma Rico en Plaquetas Puro (P-PRP)
- Plasma Rico en Leucocitos y Plaquetas (L-PRP)
- Preparaciones Puras de Fibrina Rica en Plaquetas (P-PRF)
- Fibrina Rica en Leucocitos y Plaquetas (L-PRF)

TERAPIAS BASADAS EN TEJIDOS CULTIVADOS

Son terapias basadas en células cultivadas obtenidas mediante ingeniería tisular o bioingeniería, compuestas por células dérmicas o epidérmicas vivas y componentes de la matriz extracelular. Su uso está contraindicado en heridas infectadas. Estas terapias se clasifican según:

- Capa de piel que sustituyen: epidérmicas, dérmicas, sustitutos bicapa o dermoepidérmicos.
- Procedencia de las células: autólogas (del propio paciente) o alogénicas (de donantes humanos).
- Temporalidad: permanentes o temporales.

TERAPIA DE OXÍGENO HIPERBÁRICO (TOHB)

La terapia con cámara hiperbárica proporciona un entorno saturado con oxígeno al 100%, administrado a una presión elevada, generalmente entre 2 y 3 veces superior a la presión atmosférica normal. Estas condiciones permiten alcanzar una concentración de oxígeno en el plasma de aproximadamente 60 ml/l, lo que satisface las necesidades de oxígeno en reposo de la mayoría de los tejidos.

El tratamiento se aplica en sesiones de 1 a 2 horas, con descansos de 10 minutos, cinco días a la semana, durante un periodo de 6 a 8 semanas.



Ilustración 23. Cámara hiperbárica grupal
Fuente: propia.

En pacientes con heridas, suele ser necesario realizar pruebas de oximetría transcutánea (TCOM) para confirmar la probabilidad de respuesta favorable a la terapia de oxígeno hiperbárico. Antes de cada sesión, se supervisan los niveles de glucosa en sangre y la presión arterial. Además, se evalúan los tímpanos y los sonidos respiratorios, para descartar posibles complicaciones como el barotrauma.

Existen tres tipos de cámaras hiperbáricas de oxígeno:

- Localizada: Aplicada exclusivamente en la zona a tratar (oxigenoterapia tópica).
- Individual: Diseñada para tratar al paciente de forma integral.
- Grupal: Espacio compartido que permite tratar a varios pacientes simultáneamente.

Esta técnica favorece la angiogénesis y una adecuada formación de colágeno, estimula los factores de crecimiento, reduce el edema, promueve la neovascularización en tejidos isquémicos y contribuye al control eficaz de las infecciones.

TRASPLANTE DE COLGAJOS CUTÁNEOS

Los colgajos cutáneos son estructuras tisulares formadas por piel y tejido adiposo, que se trasladan de una zona del cuerpo a otra y son vascularizadas por plexos subcutáneos. Esta técnica se emplea en cirugía para la cobertura y reconstrucción de áreas dañadas o pérdidas de la piel.

TERAPIAS FÍSICAS

Existen diversas terapias físicas que favorecen la cicatrización de las heridas, entre las cuales se destacan: ondas de choque, campos electromagnéticos, fotobioestimulación o nanotecnología.

TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA (TPN)

La TPN es un método no invasivo y activo para promover la cicatrización, que aplica presión negativa subatmosférica en la zona de la herida. Se utiliza un dispositivo compuesto por una bomba que crea succión sobre un apósito de espuma, conectado mediante una tubuladura a un depósito para recolectar los exudados. Este sistema puede funcionar de forma continua o intermitente, dependiendo de las necesidades del tratamiento.

Está indicada para el tratamiento de heridas agudas y de difícil cicatrización. Su uso está contraindicado en heridas de origen maligno, fístulas no exploradas, tejido necrótico no desbridado, infecciones no tratadas, osteomielitis, quemaduras de espesor total y en casos de vasos sanguíneos u órganos expuestos.

BENEFICIOS	COMPLICACIONES
Reduce el riesgo de infección y minimiza olores Disminuye el edema Estimula la cicatrización Controla el exudado Mejora el confort del paciente al reducir el dolor Permite realizar curas ambulatorias y más espaciadas	Sangrado del lecho debido a una presión inapropiada Adhesión del apósito al lecho de la herida Daño en los tejidos circundantes por contacto o por colocación imprecisa de la espuma Malestar o molestias durante la aplicación o ajuste de la presión

Tabla 38. Beneficios y complicaciones de la TPN

El dispositivo consta de:

- Unidad de terapia: Genera la presión negativa.

- Contenedor/colector: Depósito que recoge las secreciones. Hay de diferentes tamaños, permite cuantificar y ver las características del exudado.
- Tubo de vacío: Conecta el apósito de espuma con el sistema de succión a través de una ventosa, almohadilla o punto de succión.
- Apósito adhesivo transparente: Crea el vacío dentro de la espuma y protege los bordes de la herida y la piel circundante.
- Esponja: Distribuye la presión de manera uniforme sobre el lecho de la herida y facilita la eliminación del exudado. Existen tres tipos:
 - Espuma de poliuretano (PU): Indicada para todo tipo de heridas.
 - Apósito de espuma con plata: Utilizado en heridas con signos de infección.
 - Alcohol polivinílico (PVA): Recomendada para heridas que involucran tendones, fascia o hueso expuesto.



Ilustración 24. Componentes de la TPN.

Fuente: propia.

Existen tres modos de TPN:

- Presión continua: Mantiene una presión constante entre 75 y 125 mmHg. Es la modalidad mejor tolerada y menos dolorosa.
- Presión intermitente: Alterna periodos con y sin presión (5 min/2 min). Estimula la proliferación celular, aunque puede causar dolor por los cambios de presión.

- Presión con irrigación: Combina presión negativa con irrigación controlada, ideal para heridas infectadas, con biofilm o que requieren aseos frecuentes y formación rápida de tejido.

Existen dispositivos ambulatorios que no requieren un contenedor colector y apósitos diseñados para ejercer presión negativa directamente sobre el lecho de la herida, sin necesidad de una unidad de terapia externa

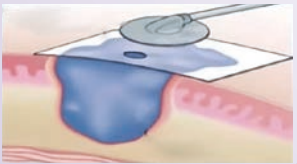
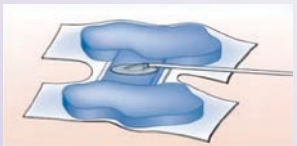
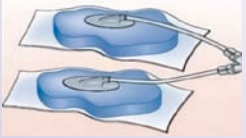
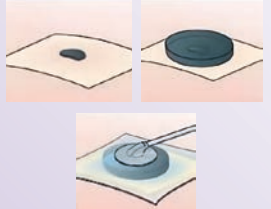
	TIPO DE HERIDA	INDICACIONES
TÉCNICA BÁSICA 	Heridas indicadas para tratamiento con TPN.	La esponja se coloca directamente sobre el lecho de la herida y se sella con un apósito adhesivo transparente. Es fundamental que la esponja se ajuste a las dimensiones de la lesión, evitando sobrepasar los bordes.
TÉCNICA EN PUENTE 	Heridas próximas entre sí, pero separadas por tejido sano, o ubicaciones que dificulten la adecuada colocación del punto de succión.	Se aplican esponjas sobre las diversas heridas y se unen con otra. Debe protegerse el tejido sano antes de colocar el puente.
TÉCNICA EN Y 	Heridas alejadas entre sí.	Se aplican esponjas sobre las diversas heridas y se emplea una tubuladura con varios puntos de succión.
TÉCNICA EN SETA 	Lesiones cuya extensión impide la correcta colocación del punto de succión sobre la esponja.	Se coloca una primera capa de esponja en contacto directo con el lecho de la herida, seguida de una segunda capa que amplía la superficie necesaria para la colocación del punto de succión.

Tabla 39. Técnicas de aplicación TPN

S: FACTORES SOCIALES Y PSICOLÓGICOS

INTRODUCCIÓN

El componente "S" del modelo TIMERS hace referencia a la situación social del paciente y a otros factores individuales que influyen directamente sobre el proceso de cicatrización. Si bien el tratamiento clínico de la herida es esencial, las condiciones sociales, psicoemocionales y el entorno del paciente pueden favorecer o entorpecer la recuperación, por lo que es crucial abordarlas de manera activa y estructurada.

ABORDAJE Y MANEJO DE LOS FACTORES PSICOSOCIALES:

Intervenciones psicológicas y de apoyo

La integración de intervenciones psicológicas adaptadas puede mejorar el bienestar general del paciente y, con ello, favorecer su recuperación. Algunas de las intervenciones recomendadas son:

- Terapia cognitivo-conductual para mejorar la aceptación de la enfermedad y reducir pensamientos negativos.
- Técnicas de relajación (respiración diafragmática, meditación guiada) para el manejo del dolor y el estrés.
- Educación emocional para mejorar la percepción del autocuidado y fomentar la esperanza y la motivación.

Educación del paciente

La educación sanitaria personalizada constituye un pilar fundamental en el manejo de pacientes con heridas de difícil cicatrización, ya que fomenta la autonomía, incrementa la adherencia al tratamiento y disminuye la dependencia del entorno asistencial.

Un paciente bien informado tiene mayores posibilidades de implicarse activamente en su recuperación, tomar decisiones acertadas y seguir adecuadamente el tratamiento prescrito. La educación debe ser:

- Clara, comprensible y adaptada al nivel sociocultural y cognitivo del paciente, utilizando un lenguaje accesible, evitando tecnicismos y apoyándose en recursos visuales o demostrativos cuando sea necesario.
- Orientada al autocuidado, abordando aspectos esenciales como la higiene de la herida, la aplicación correcta de tratamientos, el manejo del dolor, y la identificación precoz de signos de alarma que puedan requerir atención sanitaria urgente (como enrojecimiento, fiebre, exudado anómalo, mal olor o dolor intenso).
- Progresiva y continua, permitiendo que el paciente o su cuidador principal asimile la información y desarrolle habilidades prácticas a lo largo del tiempo.

En definitiva, capacitar al paciente mediante una educación sanitaria efectiva no solo mejora su pronóstico clínico, sino que también refuerza su autoestima y reduce la sobrecarga asistencial.

El rol del cuidador principal

En muchos casos, especialmente en pacientes con movilidad reducida, deterioro cognitivo o enfermedades crónicas, el cuidador principal, ya sea un familiar o un profesional, juega un papel crucial en la evolución de la herida. Este cuidador suele encargarse de tareas que implican una elevada carga física y emocional, frecuentemente en condiciones precarias: sin horarios definidos, sin periodos de descanso y con escaso apoyo externo.

Por ello, resulta fundamental:

- Incluir al cuidador en el proceso de valoración y planificación de cuidados.
- Proporcionarle formación específica sobre el manejo de la herida y medidas de prevención.
- Brindar apoyo integral al cuidador, aliviando su carga física y emocional mediante el acceso a programas de descanso para cuidadores, acompañamiento psicológico y servicios de ayuda a domicilio cuando sea necesario.

LESIONES CUTÁNEAS RELACIONADAS CON LA DEPENDENCIA

INTRODUCCIÓN

El GNEAUPP define las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia (LCRD) como: *“el daño de la piel y/o tejidos subyacentes que afecta a personas con limitación o pérdida (temporal o permanente) de la autonomía física, mental, intelectual o sensorial debido a la discapacidad, edad, proceso o enfermedad y que requieren de ayuda para sus actividades básicas”*.

Por tanto, las LCRD surgen tras la pérdida de autonomía, la disminución de las medidas de autocuidado y la capacidad de realizar actividades básicas de la vida diaria, precisando cuidados por parte de terceros.

Los principales factores de riesgo para la aparición de las LCRD son: inmovilidad, presión, fricción, cizalla, humedad y edad avanzada.

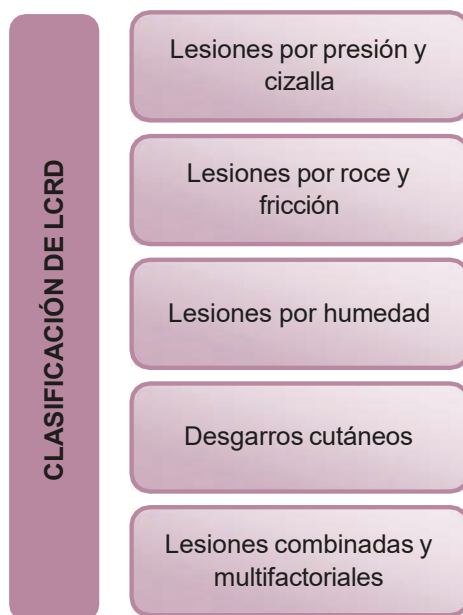


Tabla 40. Clasificación LCRD

LESIONES POR PRESIÓN Y CIZALLA

DEFINICIÓN Y ETIOPATOGENIA

El GNEAUPP define las lesiones por presión (LPP) como: "*lesiones que se presentan en la piel y/o tejido subyacente, típicamente localizadas sobre prominencias óseas, como consecuencia de la aplicación de presión o de la combinación de presión con fuerzas de cizallamiento. En ciertas ocasiones, estas lesiones pueden manifestarse en tejidos blandos que experimentan presión externa debido a diversos materiales o dispositivos clínicos*". Son dos los factores etiológicos de estas lesiones: las fuerzas de presión, solas o combinadas con las fuerzas de cizalla.

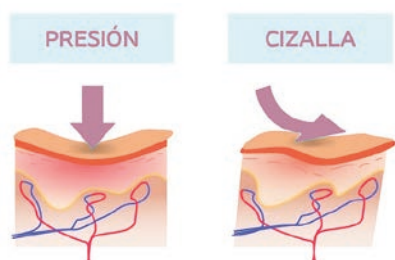


Ilustración 25. Fuerzas de presión y cizalla.

Fuente: GNEAUPP.

Las lesiones por presión se generan principalmente debido a la presión directa y perpendicular sobre la piel, aunque también se ven influenciadas por fuerzas tangenciales o de cizalla, especialmente durante movimientos como deslizamientos en la cama o durante la sedestación. Estas fuerzas pueden causar daño al mantenerse los tejidos superficiales sin movimiento mientras los profundos se deslizan por debajo.

La severidad de la lesión depende tanto de la magnitud de la fuerza aplicada como del tiempo de exposición sobre el cuerpo. Presiones que superen a las del cierre capilar, alrededor de 20 mmHg, durante un tiempo prolongado, pueden ocasionar daños irreversibles como necrosis y muerte celular. Además, las fuerzas de cizalla pueden disminuir el flujo sanguíneo tanto arterial como venoso, superficial o profundo.

El desarrollo de estas lesiones depende de factores intrínsecos, como la edad, las comorbilidades, la medicación y la nutrición; así como de factores extrínsecos, como la humedad, el tipo de superficie de apoyo y la higiene además de la respuesta individual a la presión y el tiempo de exposición.

Recientemente, se ha reconocido el papel de los **ciclos de isquemia-reperfusión** como un nuevo mecanismo implicado en el desarrollo de las lesiones por presión. Cuando se aplica presión sostenida entre dos superficies (el individuo y la superficie de apoyo), se genera una zona de isquemia tisular, lo que impide el flujo de oxígeno y nutrientes. Esta falta de irrigación causa un aumento en la permeabilidad capilar a nivel local, lo que conduce entre otros efectos, a la aparición de eritema cutáneo debido a la hiperemia reactiva. El eritema es reversible cuando cesa la presión y se restablece la perfusión tisular.

Durante los períodos de reperfusión, se produce un incremento en la producción de radicales libres de oxígeno. Tienen un efecto altamente tóxico y pueden interferir en el proceso de resolución del daño tisular ocasionado durante la isquemia. Este proceso puede contribuir a la gravedad y persistencia de las lesiones por presión.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación de estas lesiones no sigue un patrón uniforme y está influenciada por el factor etiológico principal, ya sea la presión por sí sola o en combinación con fuerzas de cizalla.

- Presión como componente principal: Áreas redondeadas u ovaladas, ubicadas perpendicularmente sobre prominencias óseas. También pueden desarrollarse en tejidos blandos sometidos a presión externa por diversos materiales o dispositivos clínicos utilizados con propósitos diagnósticos o terapéuticos y se caracterizan por presentar la forma del dispositivo clínico.
- Presión combinada con fuerzas de cizalla: Forma más irregular, no tan redondeada, y se distinguen por la presencia de un doble eritema. Este segundo eritema es más oscuro y se encuentra dentro del primero. Las lesiones tienden a desplazarse entre 30 y 45 grados respecto a la perpendicular de las prominencias óseas. Además, las lesiones también difieren en sus tiempos de evolución y cicatrización: generalmente, las lesiones originadas únicamente por presión son más fáciles de cicatrizar o revertir que aquellas causadas por la combinación de presión y cizalla.

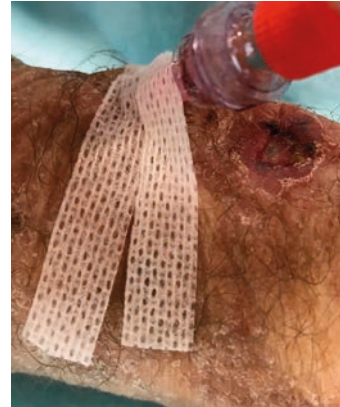


Ilustración 26. LPP por dispositivo clínico.
Fuente: propia.

Las localizaciones más frecuentes son: la región sacra, los talones y trocánteres

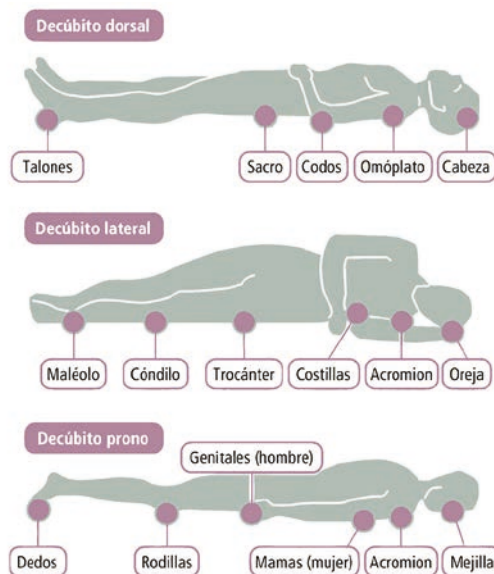


Ilustración 27. Zonas de riesgo de LPP.

CATEGORIZACIÓN

Las lesiones por presión y cizalla, según la National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP) se categorizan en 4 estadios o categorías. Este sistema se emplea para describir la apariencia **inicial** de una zona con lesiones cutáneas.

Una consecuencia no deseada de la clasificación numérica es la interpretación incorrecta de que un estadio implica progresión o regresión. Esta clasificación no sugiere una secuencia. No se recomienda cambiar de estadio a medida que se produce la cicatrización, práctica conocida como "**estadificación inversa**".

Categoría I. Eritema no blanqueable: Piel intacta con enrojecimiento que no desaparece al presionar, generalmente se encuentra sobre prominencias óseas o tejidos blandos sometidos a presión externa por diversos materiales o dispositivos clínicos. El área afectada puede presentar dolor, firmeza, suavidad, aumento o disminución de la temperatura en comparación con los tejidos circundantes, así como la posible presencia de edema o induración (>15 mm de diámetro). En individuos con tonos de piel oscuros, la detección puede ser más difícil.

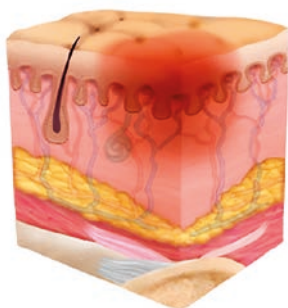


Ilustración 28. Estadio I.
Fuente: NPIAP.



Ilustración 29. Eritema no blanqueable.
Fuente: propia.

Categoría II. Lesión de espesor parcial: Pérdida de espesor parcial de la dermis, presentándose como una lesión abierta poco profunda, con un lecho de color rojo-rosado y sin la presencia de esfacelos. Prestar especial atención a las diferencias existentes con las lesiones relacionadas con la humedad. La presencia de flictenas sugiere una lesión causada por fricción. Cuando se trata de lesiones por adhesivos, excoriaciones o laceraciones cutáneas no se debería utilizar esta categoría.



Ilustración 30. Estadio II.
Fuente: NPIAP.



Ilustración 31. Lesión categoría II.
Fuente: propia.

Categoría III. Pérdida total del grosor de la piel: Pérdida completa del tejido dérmico, donde la grasa subcutánea puede ser visible, pero no se exponen huesos, tendones o músculos. Puede presentar esfacelos y/o tejido necrótico (húmedo o seco), que no ocultan la profundidad de la pérdida de tejido.

Además, puede incluir cavitaciones y/o tunelizaciones. La profundidad varía según la localización anatómica. En áreas, donde no hay tejido subcutáneo adiposo, las lesiones pueden ser poco profundas.

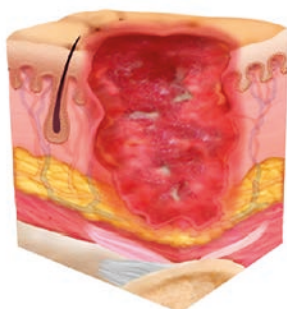


Ilustración 32. Estadio III.
Fuente: NPIAP.



Ilustración 33. Pérdida total del grosor de la piel.
Fuente: propia.

Categoría IV. Pérdida total del espesor de los tejidos: Pérdida completa del espesor del tejido con exposición de hueso, tendón o músculo. Pueden presentar esfacelos y/o tejido necrótico, tanto húmedo como seco, y suelen estar asociadas a cavitaciones y/o tunelizaciones.

La profundidad varía dependiendo de la localización anatómica y del tejido subcutáneo adiposo presente. Es importante destacar que la exposición de estructuras de soporte puede provocar osteomielitis u osteítis. En estos casos, el hueso o músculo es directamente visible o palpable.



Imagen 34. Estadio IV.
Fuente: NPIAP.



Imagen 35. Pérdida total del espesor de los tejidos.
Fuente: propia.

Otras categorías no clasificables:

- No estadiable/profundidad desconocida. Pérdida del espesor total de los tejidos donde la profundidad real de la lesión está completamente oculta por esfacelos y/o escaras presentes en el lecho de la herida. La profundidad no puede conocerse hasta su retirada. Generalmente corresponderían a categoría III o IV.



Imagen 36. Lesión no estadiable
Fuente: propia.



Imagen 37. Tras desbridamiento, categoría III.
Fuente: propia.

- Sospecha de lesión de tejidos profundos/profundidad desconocida. Área localizada de la piel con decoloración oscura (púrpura o marrón) sin rotura visible de la epidermis. Esta coloración suele ser un indicador de daño subyacente. El tejido afectado puede ser doloroso y presentar variaciones en su consistencia, como ser más firme, más blando, más cálido o más frío que los tejidos adyacentes.

Inicialmente puede formarse una ampolla sobre el área dañada. La herida puede progresar y desarrollar una escara delgada, pudiendo deteriorarse rápidamente, extendiéndose a capas más profundas del tejido a pesar de aplicar un tratamiento adecuado. La lesión de los tejidos profundos puede ser difícil de detectar en personas con tonos de piel oscura.

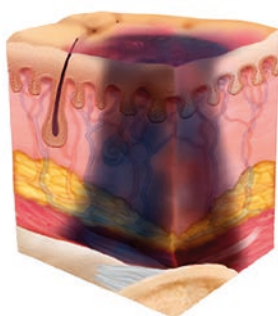


Imagen 38. Lesión de tejidos profundos.
Fuente: NPIAP.



Imagen 39. Lesión de profundidad desconocida.
Fuente: propia.

PREVENCIÓN

La mejor manera de abordar las lesiones por presión es mediante la prevención. Detectarlas y tratarlas tempranamente acelera la recuperación y reduce las complicaciones.

Valoración del riesgo de lesiones por presión y cizalla: Existen escalas para valorar el riesgo de desarrollar lesiones por presión, las más usadas son:

- Escala de Braden (adultos) y escala Braden Q (pediatría).
- Escala Norton

	ESTADO GENERAL	ESTADO MENTAL	ACTIVIDAD	MOVILIDAD	INCONTINENCIA
4	BUENO	ALERTA	CAMINA	TOTAL	NINGUNA
3	DÉBIL	APÁTICO	CON AYUDA	DISMINUIDA	OCASIONAL
2	MALO	CONFUSO	SENTADO	MUY LIMITADA	URINARIA O FECAL
1	MUY MALO	ESTUPOROSO	ENCAMADO	INMÓVIL	URINARIA Y FECAL

Tabla 41. Escala Norton

Existe riesgo de padecer una lesión cuando la puntuación total es de 14 o inferior. Se debe reevaluar según el resultado, los cambios en el estado clínico y la movilidad del paciente.

5-9: Riesgo muy alto

10-12: Riesgo alto

13-14: Riesgo medio

>14: Riesgo mínimo

Alivio de la presión: Es fundamental evitar o aliviar la presión. Se propone llevar a cabo una serie de recomendaciones según el resultado obtenido en la escala Norton.

	ALTO RIESGO	RIESGO MEDIO	RIESGO BAJO
NORTON	<12 o presencia de lesión	12-14	15-19
EXAMEN DE LA PIEL	DIARIO	DIARIO	DIARIO
CAMBIOS POSTURALES	C/2 HORAS	C/2-3 HORAS	C/4 HORAS
SUPERFICIE DE APOYO	DINÁMICA	DINÁMICA	ESTÁTICA
SEDESTACIÓN	COJÍN VISCOELÁSTICO <2 HORAS	COJÍN VISCOELÁSTICO <4 HORAS	FAVORECER MOVILIZACIÓN EN ASIENTO
PROTECCIÓN TALONES	TALONERA HIDROCELULAR	TALONERA HIDROCELULAR	VALORAR TALONERAS NOCTURNAS

Tabla 42. Recomendaciones y medidas aplicadas en el Hospital Sagrado Corazón de Jesús.

Cuidados generales:

- No aplicar alcohol, colonia u otros productos que puedan reseca la piel.
- No masajear prominencias óseas ni zonas enrojecidas.
- Hidratar la piel y aplicar AGHO en zonas enrojecidas.
- Mantener la piel limpia y seca.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe basarse en la cura en ambiente húmedo, excepto en aquellos pacientes en los que se decida, tras una valoración integral, mantener una actitud conservadora (ver capítulos infección y humedad).

LESIONES POR ROCE Y FRICCIÓN

DEFINICIÓN Y ETIOPATOGENIA

Lesiones causadas por el roce reiterado y en direcciones opuestas entre una superficie y la piel. Este roce genera energía mecánica que puede transformarse en calor, dañando los tejidos. La *Ley del rozamiento de Coulomb* establece que el coeficiente de fricción entre dos cuerpos depende de sus propiedades, la humedad y la temperatura. Por ejemplo, los textiles ásperos o la humedad en la piel o el ambiente aumentan este coeficiente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el ámbito clínico suelen manifestarse de tres maneras:

- Eritemas lineales: No desaparecen al aplicar presión, lo que dificulta su diferenciación de las lesiones por presión.
- Flictenas: Vesículas o ampollas cuyo tamaño varía, confirmando así su origen por fricción.
- Lesión abierta con pérdida de tejido: Una vez que las flictenas se rompen.

Las localizaciones más frecuentes son: la espalda (especialmente la zona escapular), glúteos, sacro, maléolos y caras externas de talones

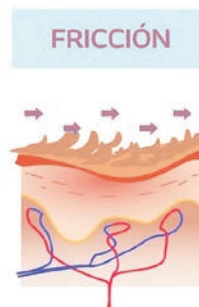


Ilustración 40.

Fuerzas de fricción.
Fuente: GNEAUPP.

CATEGORIZACIÓN

El GNEAUPP propone clasificar las lesiones por roce o fricción en tres categorías:

Categoría I. Eritema sin flictena: Piel intacta con enrojecimiento no blanqueable en un área localizada, generalmente sometida a fricción. El eritema presenta formas lineales, siguiendo los planos de deslizamiento. Puede ser doloroso, presentar edema y sentirse más caliente que los tejidos adyacentes. En personas con piel oscura, puede ser difícil de detectar. En esta etapa, pueden confundirse con las lesiones por presión.

Categoría II. Presencia de flictena: Flictenas intactas con contenido seroso. La lesión se encuentra a nivel de la epidermis o la dermis superficial. La piel que forma la flictena suele ser fina y fácil de retirar. El contenido puede ser hemático debido a lesiones en la dermis profunda, aunque los tejidos subyacentes no se vean afectados. Pueden ser confundidas con lesiones combinadas de presión/cizalla y fricción, las cuales afectan a tejidos más profundos.

Categoría III. Lesión con pérdida de la integridad cutánea: Herida abierta, poco profunda, con lecho rojo-rosado, en la que hay una pérdida parcial del espesor de la dermis. Alrededor de la lesión, pueden quedar restos de la piel que recubría la flictena, y los bordes de la piel pueden estar levantados o dentados. Pueden confundirse con lesiones por humedad, presión, por adhesivos, excoriaciones o laceraciones.

LESIONES POR HUMEDAD

DEFINICIÓN Y ETIOPATOGENIA

Lesiones de la piel (no es habitual la afectación de tejidos subyacentes) que se manifiestan como una inflamación y/o erosión de la misma, como respuesta a la exposición prolongada a diversas fuentes de humedad con potencial irritativo como por ejemplo, orina, heces, exudados de heridas, sudor, saliva, moco o efluentes de estomas o fístulas. La presencia de humedad emerge como el factor principal que desencadena las lesiones cutáneas asociadas a humedad (**LESCAH**).

Una exposición prolongada o casi constante a fluidos corporales, junto con su capacidad irritante, conduce a cambios tanto en la estructura como en las funciones de la piel, volviéndola más susceptible.

Esta alteración de la barrera cutánea aumenta la fragilidad de la piel y la probabilidad de lesiones, debido a varios factores:

- Proceso inflamatorio (dermatitis): Este proceso tiende a volverse crónico, lo que resulta en una mayor permeabilidad de la piel, manifestada por enrojecimiento, deterioro del tejido, exudación, formación de costras, picor y dolor.
- Alcalinización cutánea: El pH de la piel oscila entre 5.4 y 5.9, rango que favorece el equilibrio del manto ácido. Cuando estos niveles se alteran, cambian las condiciones para el crecimiento bacteriano, lo que rompe el equilibrio y puede provocar irritación química debido al aumento de la alcalinidad o la proliferación bacteriana.
- Alteración de la capa dermolipídica: El exceso de humedad aumenta la fricción en la piel, predisponiéndola a agrietarse. En pacientes con incontinencia este riesgo se agrava debido a los lavados frecuentes, que deterioran la función de barrera protectora de la piel al eliminar los lípidos y acelerar la pérdida de agua, disminuyendo así la elasticidad cutánea. El uso de productos de higiene adicionales puede empeorar esta situación.
- Fuerzas externas: La piel debilitada tiene menor tolerancia a la presión, lo que puede generar isquemia local y necrosis incluso con presiones relativamente bajas, así como con fuerzas de fricción y cizalla.

Humedad + Factores adicionales = LESCAH

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las LESCAH presentan las siguientes características:

- Heridas poco profundas: Pérdida de las capas más superficiales de la piel.
- Localizadas en zonas expuestas a la humedad, pueden aparecer también sobre prominencias óseas
- Cursan con enrojecimiento, edema y en algunos casos vesículas con formación de exudado claro.
- Bordes irregulares y difusos.

- Suelen estar acompañadas de maceración de la piel adyacente o de eritema que puede no ser blanqueable bajo presión digital.
- Este tipo de lesiones suelen ser bilaterales a nivel de nalgas (no en zona sacra), en zonas genitourinarias, perianal y en pliegues cutáneos (ingles, submamario, suprapúbico).



Ilustración 41. LESCAH.

Fuente: propia.

Dentro de las LESCAH se incluyen:

- **Dermatitis asociada a la incontinencia (DAI):** Esta afección se localiza comúnmente en la zona perianal y genital, siendo su origen el contacto con la orina y las heces. Es la forma más frecuente y típica de las LESCAH.
- **Dermatitis intertriginosa o por transpiración:** Ocurre debido a la humedad provocada por el sudor en los pliegues cutáneos, siendo frecuente en zonas como debajo de los senos, axilas, ingles y otras áreas donde se acumula humedad. Estas áreas suelen sobreinfectarse con bacterias y hongos.
- **Dermatitis perilesional:** Irritación cutánea alrededor de una lesión preexistente.
- **Dermatitis cutánea asociada a exudado:** Se desarrolla debido al exudado procedente de afecciones como insuficiencia cardíaca severa o linfedema.
- **Dermatitis periestomal:** Se produce por la exposición a los fluidos provenientes de ostomías como el efluente intestinal o la orina.
- **Dermatitis por saliva o mucosidad procedente de la boca o fosas nasales:** Estas dermatitis suelen ir acompañadas de síntomas como dolor, picazón, hormigueo y ardor.

CATEGORIZACIÓN

El GNEAUPP propone clasificar las lesiones cutáneas asociadas a la humedad en dos categorías:

Categoría I. Eritema sin pérdida de la integridad cutánea: Piel íntegra, con enrojecimiento que puede ser no blanqueable, se presenta en un área localizada que normalmente está sometida a humedad. Según las características del eritema, a su vez pueden clasificarse en:

- 1A. Leve-Moderado (piel rosada).
- 1B. Intenso (piel rosa oscuro o rojo).

En individuos con tonos de piel oscura puede ser difícil detectar el eritema y la inflamación, puede aparecer de un color diferente a la piel de alrededor. Estas lesiones pueden confundirse con lesiones por presión o fricción.

Categoría II. Eritema con pérdida de la integridad cutánea: Lesión abierta de poca profundidad con un lecho rojo-rosado, tras pérdida parcial del espesor de la dermis. Es habitual encontrar maceración en los bordes de la piel perilesional.

En lesiones de gran extensión con múltiples lesiones satélites, pueden aparecer lesiones de varias categorías simultáneamente.

A su vez, y en función del grado de erosión puede clasificarse como:

- 2A. Leve-Moderado (erosión menor al 50% del total del eritema).
- 2B. Intenso (erosión del 50% o más del tamaño del eritema).

VALORACIÓN

Uno de los objetivos prioritarios para detectar y tratar precozmente este tipo de lesiones es realizar una adecuada valoración de la piel expuesta a humedad y/o a irritantes cutáneos, así evitaremos su evolución a estadios clínicos más complejos.

Actualmente hay varias escalas o instrumentos para valorar correctamente el riesgo de desarrollar LESCAH y actuar en consonancia, las más recomendadas son:

- Escala Visual del Eritema (EVE): escala numérica de 0 a 4, que determina hasta cinco grados colorimétricos de valoración del eritema.

0	No eritema
1	Poco eritema (casi imperceptible)
2	Eritema moderado (piel rosa)
3	Eritema intenso (piel púrpura o roja)
4	Piel rota o abrasión

Tabla 43. Escala EVE

- Escala de Medida de la Lesión Perineal (PAT, Perineal Assessment Tool): Consta de cuatro ítems o factores que valoran el riesgo de lesión cutánea por incontinencia en la zona perineal.

- Sub-Escala de Humedad de la Escala de Braden: La escala de Braden, validada para la predicción de riesgo de lesiones por presión, incluye seis sub-escalas, una de las cuales evalúa la humedad como factor de riesgo. Esta subescala consta de cuatro ítems que valoran el nivel de exposición de la piel a la humedad.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Para prevenir y tratar estas lesiones, es crucial seguir un programa de cuidado de la piel bien estructurado. Este programa debe incluir la limpieza suave con limpiadores de pH neutro, la aplicación de cremas hidratantes ricas en emolientes y el uso de productos barrera adecuados. Los productos más habituales para la prevención de las LESCAH son:

- AGHO (Ver pág. 86).
- Productos barrera que incorporan óxido de zinc.
- Productos película de barrera no irritantes.
- Tratamiento anti fúngico tópico y/o sistémico si precisa.

Además de estos productos, debe valorarse la posibilidad de utilizar dispositivos de control, para cada caso en particular:

- Incontinencia: Colectores, sondas vesicales o rectales, obturadores anales y pañales absorbentes.
- Drenajes: Utilización de dispositivos adecuados y vigilancia de fugas.
- Sudoración profusa: Control de temperatura y cambios de ropa siempre que sea necesario.
- Exudado de heridas: Uso de apósitos absorbentes según la cantidad de exudado de la herida y la frecuencia programada de curas.

DESGARROS CUTÁNEOS

DEFINICIÓN Y ETIOPATOGENIA

Lesiones traumáticas localizadas en la epidermis, no suelen afectar más allá de la hipodermis. Causadas por fuerzas mecánicas, además de las producidas por la retirada de adhesivos.

Las personas de edad avanzada con piel vulnerable y envejecida constituyen el grupo de mayor riesgo para desarrollar desgarros cutáneos, pueden ser lesiones significativas y, en muchas ocasiones, complicadas.

Entre los factores de riesgo para su aparición destacan:

- **Intrínsecos:** Cambios relacionados con el envejecimiento de la piel como el adelgazamiento y aplanamiento de la epidermis, la pérdida de colágeno y elastina, la atrofia y contracción de la dermis, la disminución de la actividad de las glándulas sebáceas y sudoríparas y cambios arterioscleróticos en los vasos sanguíneos.
- **Extrínsecos:** Relacionados con la ayuda en las actividades básicas de la vida diaria, la retirada de apósitos y traumatismos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Lesión aguda superficial delimitada, que afecta a dermis y epidermis, sin llegar a la hipodermis. Tiene forma irregular, puede presentar sangrado y su color es rojizo sin presencia de tejido necrótico.

Las localizaciones anatómicas más prevalentes son las extremidades, tanto superiores como inferiores o el dorso de las manos.

Generalmente cicatrizan sin complicaciones con una evolución al cierre como herida aguda en un periodo de 14 a 21 días.

CATEGORIZACIÓN

Según el International Skin Tear Advisory Panel (ISTAP), los desgarros cutáneos pueden clasificarse en tres categorías:

- **Categoría I. Sin pérdida de la piel.** Se trata de un desgarro lineal o colgajo de piel que puede reposicionarse para cubrir el lecho de la herida.
- **Categoría II. Pérdida parcial del colgajo.** El colgajo no puede reposicionarse para cubrir la totalidad del lecho.
- **Categoría III. Pérdida total del colgajo.** El lecho de la lesión se encuentra completamente expuesto.



Ilustración 42. Categoría I.
Fuente: propia.



Ilustración 43. Categoría II.
Fuente: propia.



Ilustración 44. Categoría III.
Fuente: propia.

TRATAMIENTO

Es importante tratar la causa desencadenante, para evitar futuras lesiones. Se debe prestar especial atención al control del sangrado. Se recomienda:

- Marcar el apósito con una flecha que indique la dirección en la que se debe retirar.
- Emplear productos que ayuden a la retirada de apósitos.
- Retirar los apósitos despacio y con cuidado.
- Utilizar productos protectores de la piel perilesional.
- Valorar el estado vacunal.
- Evaluar continuamente el estado de la piel para prevenir lesiones.
- No aplicar grapas ni puntos de aproximación para reposicionar el colgajo

LESIONES COMBINADAS Y MULTIFACTORIALES

DEFINICIÓN Y ETIOPATOGENIA

Aquellas lesiones que en la clínica aparecen asociadas a varios factores etiológicos. Las lesiones combinadas resultan de la unión de dos factores etiológicos mientras que las multicausales involucran la acción conjunta de varios componentes. Su abordaje y resolución son más complejos que los de las lesiones causadas por un solo factor.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Están relacionadas con las características de cada uno de los factores etiológicos implicados, lo que puede dificultar la identificación y categorización de la lesión. Por ello, la GNEAUPP recomienda que estas lesiones se describan según el factor predominante y se clasifiquen combinando el tipo de lesión y categoría.

CATEGORIZACIÓN

La categorización de estas lesiones es desafiante debido a su complejidad etiológica. El GNEAUPP propone describirlas de la manera más detallada posible, preferiblemente con imágenes, haciendo énfasis en el factor etiológico predominante. Se diferencian:

- Lesión combinada Humedad - Presión
- Lesión combinada Presión - Fricción
- Lesión combinada Humedad - Fricción
- Lesión combinada Presión - Desgarro
- Lesión combinada Fricción - Desgarro
- Lesiones multicausales: Tres o más factores interactúan de forma conjunta

En cuanto a la evolución, es fundamental tener en cuenta que no retroceden de categoría, es decir, no pasan de un estadio III a II, sino que cicatrizan. Por lo tanto, se recomienda utilizar un sistema validado para evaluar su evolución.



Ilustración 45. Lesión combinada humedad-presión.
Fuente: propia.

LESIONES EN TALONES

Las lesiones por presión y/o fricción en los talones requieren cuidados específicos. Para aquellas con costra necrótica **seca**, se recomienda el manejo con povidona yodada. La evidencia indica que una lesión seca y estable, sin signos de edema, eritema, fluctuación o drenaje, no debe ser desbridada, ya que la costra funciona como una barrera natural contra infecciones, protegiendo el tejido subyacente. En estos casos, es fundamental mantener la costra limpia y seca, utilizando gasas impregnadas con povidona yodada o aplicando una película barrera líquida.

Este enfoque es particularmente importante en pacientes con alto riesgo de infección o en contextos complejos, como los cuidados paliativos o en etapas finales de vida, donde otros métodos de curación pueden no ser viables. En estos casos, mantener la costra seca y protegida se convierte en una estrategia fundamental para el manejo conservador de lesiones por presión en los talones.

Sin embargo, cuando la costra se torna **inestable** (húmeda, desprendida, eritematosa o edematosa), es necesario desbridar para prevenir complicaciones y favorecer la cicatrización. Antes de proceder, es crucial evaluar la vascularización de la zona, ya que una circulación deficiente puede comprometer la capacidad de curación y aumentar el riesgo de infecciones graves. En estos casos, se recomienda optar por un manejo conservador.

IMAGEN	MANIFESTACIÓN	INTERVENCIÓN
	Talón enrojecido	Aplicación de AGHO y protección con taloneras
	Hematoma con piel íntegra	Aplicación de AGHO y protección con taloneras
	Flictena con contenido hemático o seroso	Desbridamiento de la ampolla y tratar la lesión resultante
	Placa necrótica blanda	Realizar cortes con bisturí para facilitar desbridamiento

Tabla 44. Cuidado de lesiones en talón

PREVENCIÓN DE LAS LCRD

Es fundamental abordar las LCRD de manera integral y combinar medidas preventivas con un tratamiento adecuado para promover la curación y evitar complicaciones. Las principales medidas preventivas en las LCRD son:

- **Inspección de la piel:** Es importante revisar la piel con regularidad en busca de enrojecimiento, decoloración, lesiones o irritaciones. Esto permite detectar problemas a tiempo y tomar medidas.
- **Higiene de la piel:** Mantener la piel limpia y seca es fundamental. Se debe utilizar agua tibia y jabón neutro, evitando frotar vigorosamente la piel.
- **Hidratación de la piel:** Mantener la piel bien hidratada ayuda a prevenir la sequedad y las fisuras, que pueden ser puntos de entrada para infecciones.
- **Control de humedad:** Mantener un buen control de la humedad puede ayudar a prevenir la maceración de la piel, que puede llevar a lesiones.
- **Movilización y cambio de posición:** Es crucial cambiar la posición del cuerpo regularmente para evitar la presión prolongada sobre áreas específicas de la piel. Se recomienda cambiar de posición al menos cada dos horas en pacientes acostados en la cama o sentados en una silla de ruedas.
- **Dispositivos de alivio de presión (SEMP):** Utilizar almohadas, cojines y colchones especiales diseñados para redistribuir la presión, puede ayudar a proteger las áreas más vulnerables.
- **Ropa adecuada:** Usar ropa suelta y no ajustada puede ayudar a reducir la fricción y la irritación en la piel.
- **Nutrición e hidratación adecuada:** Una buena nutrición y una dieta equilibrada promueven la salud de la piel y la curación de lesiones cutáneas.
- **Educación y entrenamiento:** Tanto los profesionales como los cuidadores deben recibir educación sobre la importancia de estas medidas preventivas y cómo implementarlas correctamente.

	PRESIÓN Y CIZALLA	FRICCIÓN	LESCAH	DESGARROS CUTÁNEOS
CAUSA	Presión y/o cizalla	Roce entre superficies paralelas	Humedad	Traumatismo
LOCALIZACIÓN	Prominencias óseas	Espalda, glúteos, sacro, maléolos y talones	Pliegues cutáneos	Predominio en extremidades
FORMA	Presión: Redondeada Presión + cizalla: Irregular	Lineal, alargada, bordes irregulares	Irregulares, superficiales y difusas	Superficial delimitada, irregular, posible sangrado
NECROSIS	Puede estar presente	Puede estar presente	No hay	No hay
PROFUNDIDAD	Categoría I, II, III, IV o no estadiable	Superficial	Superficial generalmente	Superficial
COLOR	Eritema no blanqueable o doble eritema	Eritema lineal no blanqueable + flictenas	Eritema blanqueable	Rojizo con sangre

Tabla 45. Resumen LCRD

ÚLCERA DE EXTREMIDAD INFERIOR

INTRODUCCIÓN

DEFINICIÓN

Lesión en la extremidad inferior, de origen espontáneo o accidental, cuya causa está relacionada con un proceso fisiopatológico propio de la extremidad o con una afectación sistémica. Esta lesión no cicatriza en el tiempo esperado debido a alteraciones en todas las etapas del proceso de cicatrización tisular.

La prevalencia de úlceras en la extremidad inferior se sitúa entre el 0,10 % y el 0,30 % y la incidencia es de 3 a 5 nuevos casos por cada mil personas al año.

CLASIFICACIÓN

- **Según su grado de afectación tisular.** Se recomienda indicar el *grado de afectación tisular* según la siguiente clasificación:
 - Grado I: Afecta a epidermis y dermis
 - Grado II: Afecta a tejido celular subcutáneo o hipodermis
 - Grado III: Afecta a fascia y al músculo
 - Grado IV: Afecta al hueso
- **Según su etiología**
 - Venosa
 - Isquémica
 - Neuropática
 - Otras: Hipertensivas, calcifilaxis, vasculitis...

Las úlceras de extremidad inferior de origen venoso, isquémico y neuropático representan el 95 % de los casos totales.

El término “úlceras de etiología mixta” se emplea de manera restringida, limitándose a los casos en los que no es posible identificar una única causa subyacente. Debido a su falta de especificidad, este tipo de lesiones ha sido renombrado como *úlceras arteriovenosas combinadas (CAVI)*, término que hace referencia a la presencia simultánea de insuficiencia venosa crónica (IVC) y enfermedad arterial periférica (EAP) de grado leve o moderado.

ÚLCERA DE ETIOLOGÍA VENOSA

DEFINICIÓN

Lesión localizada entre la rodilla y el tobillo que permanece abierta más de 4 semanas y se origina en presencia de hipertensión venosa ambulatoria (HTVA) en el miembro, secundaria a la insuficiencia venosa crónica (IVC). La úlcera venosa está considerada como la manifestación más severa de la IVC.



Ilustración 46. Úlcera venosa.
Fuente: propia.

EPIDEMIOLOGÍA

- Es la más prevalente de las úlceras de extremidad inferior (UEI), representando entre el 75 y el 80% de los casos.
- La prevalencia en la población general varía entre el 0,5 % y el 0,8 %, aumentando al 3-5% en mayores de 65 años.
- La incidencia anual es de 2 a 5 nuevos casos por cada mil personas.
- Entre el 57% y el 78% de las lesiones son recidivantes.

RECUERDO ANATÓMICO

El sistema venoso transporta la sangre desde la periferia hacia el corazón. Los sistemas venosos de las EEII pueden dividirse en dos compartimentos:

- Sistema venoso profundo: Drena el 80% de la sangre venosa. Las principales son: la femoral y la ilíaca. La femoral se bifurca en la femoral profunda que recoge el drenaje venoso de la zona posterior de la pierna y la superficial, drena la sangre que recibe de la vena poplítea.
- Sistema venoso superficial: Drena el 20% restante. Tiene importancia clínica y quirúrgica, ya que en él se encuentran la mayoría de las patologías venosas. La vena safena interna se origina en el arco venoso dorsal del pie y recorre el lado interno de la pierna hasta el muslo. Por otro lado la safena externa se sitúa por encima de los gemelos y drena a la vena poplítea.

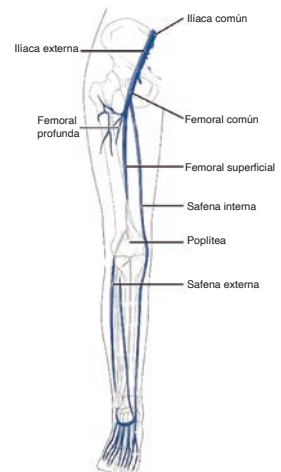


Ilustración 47. Anatomía de EEII.

El sistema venoso tiene dos funciones principales: asegurar el retorno de la sangre al corazón y mantener el equilibrio del sistema vascular. Para que las venas funcionen correctamente, es esencial que las válvulas se abran y cierran adecuadamente, asegurando el flujo de sangre en sentido centrípeto, evitando el reflujo producido por la gravedad.

Hay venas de gran importancia que atraviesan la fascia para comunicar los sistemas profundo y superficial, conocidas como **venas perforantes**. Además, existen venas que interconectan las venas superficiales entre sí y las venas profundas entre sí, denominadas **venas comunicantes**.

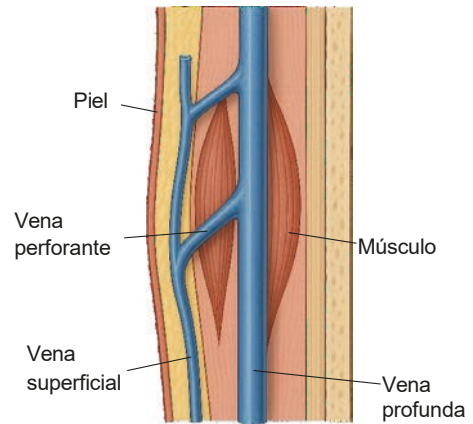


Ilustración 48. Anatomía del sistema venoso.
Fuente: propia.

La contracción muscular ejerce presión sobre las venas, actuando como un fuelle que impulsa la sangre desde las venas superficiales hacia las perforantes, y de allí al sistema venoso profundo, facilitando así el retorno venoso.

FISIOPATOLOGÍA

La disfunción valvular provoca alteraciones hemodinámicas debido al reflujo venoso patológico, dando lugar a la HTVA. Cursa con dos fases evolutivas: la primera, reversible si la HTVA es de corta duración y la segunda, irreversible cuando la HTVA pasa a ser crónica. La úlcera venosa es el estadio final de la HTVA de larga evolución clínicamente mal tolerada.

La HTVA puede ser primaria (alteraciones congénitas) o secundaria (síndrome post-trombótico) y en ambas se producen dos efectos fisiopatológicos:

- En el sistema venoso superficial, se observa la dilatación de los plexos venosos de la vena safena interna y/o externa (varices), así como telangiectasias y venas reticulares.
- En el sistema tegumentario de la extremidad, la HTVA crónica provoca alteraciones como se muestra en el esquema:



Tabla 49. Fisiopatología de la úlcera venosa
Fuente: CONUEI

FACTORES DE RIESGO

- Edad: Mayor frecuencia a partir de los 40 años.
- Sexo: Mayor riesgo tromboembólico en mujeres.
- Tromboembolismo previo: Mayor riesgo de padecer nuevos.
- Paridad: Aumenta con el número de partos.
- Obesidad: Un mayor peso dificulta el retorno venoso.
- Inmovilidad: Favorece el estasis venoso.
- Ocupación: Ortostatismo y sedestación prolongada.

DIAGNÓSTICO

Se realiza en base a criterios clínicos que deben ser confirmados con estudios morfológicos y hemodinámicos mediante metodología basada en eco-Doppler. En aquellos pacientes en los que el diagnóstico no sea concluyente y se establezca la posibilidad de una patología venosa obstructiva proximal, el protocolo diagnóstico debe completarse mediante estudios como angioTC, angioRMN, o flebografía.

En base a la clínica producida por la insuficiencia venosa crónica (IVC), las Sociedades Internacionales de Angiología y Flebología recomiendan seguir la clasificación **CEAP**. (Ver pág. 123)

Se establece el diagnóstico clínico inicial de la úlcera venosa en presencia de los siguientes signos y síntomas:

- Localización: Zona lateral interna del tercio distal de la pierna.
- Morfología: Redondeada, irregular, tamaño variable.
- Bordes: Excavados, mal delimitados, superficiales.
- Lecho ulceral: Predominio de tejido de granulación, altamente exudativo.
- Tejido periulceral con alteraciones cutáneas previas como dermatitis ocre, hiperqueratosis, atrofia blanca.
- Expresión de dolor: Baja excepto en presencia de infección.
- Pulsos positivos.
- Índice tobillo/brazo (ITB): Mayor a 0,75. Especial atención a la calcificación arterial, ITB >1.3

ALTERACIONES CUTÁNEAS EN LA INSUFICIENCIA VENOSA

Dermatitis ocre: Manchas marrones u oscuras en la piel, como resultado de la extravasación de eritrocitos hacia el tejido cutáneo. Estos glóbulos rojos son degradados por los macrófagos dérmicos, que liberan y almacenan el hierro en su interior, formando depósitos de hemosiderina.

Hiperqueratosis: Engrosamiento anormal del estrato córneo de la epidermis debido a la acumulación excesiva de queratinocitos o de queratina, generalmente como respuesta a fricción crónica, inflamación o ciertas enfermedades cutáneas.

Dermatitis de estasis o eccema secundario a hipertensión venosa: Eritema y descamación, generalmente acompañados de erosiones, costras y prurito intenso. Con el tiempo, puede producirse un engrosamiento de la piel (liquenificación) y la aparición de pápulas verrugosas dispuestas en patrón de empedrado.

Atrofia blanca: Áreas atróficas de forma irregular o estrellada, de color blanco porcelana, con aspecto cicatricial. Suelen ser dolorosas y se asocian a dificultad en la cicatrización.

Corona flebectásica: Telangiectasias intradérmicas dispuestas en forma radiada o helicoidal, visibles en la región medial y lateral del pie. Su presencia suele asociarse con insuficiencia venosa crónica y puede representar un signo temprano de hipertensión venosa.

Lipodermatoesclerosis: Inflamación crónica localizada que afecta la piel y el tejido subcutáneo, caracterizada por fibrosis, endurecimiento y engrosamiento del tejido dérmico y subdérmico. La piel adquiere una consistencia firme o leñosa.

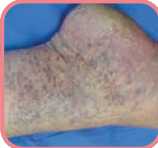
CLASIFICACIÓN CEAP								
Clínica, Etiológica, Anatómica, Patofisiológica								
C	C0	C1	C2	C3	C4	C5	C6	
								
	Sin signos de enf. venosa	Arañas vasculares	Venas varicosas	Edema	Hiperpigmentación y/o eccema	Atrofia blanca y lipodermatoesclerosis	Corona flebectásica	Úlcera cicatrizada
	Úlcera venosa activa							Úlcera cicatrizada
	Clínica: Sintomática (Cs), Asintomática (Ca), Recurrente (C2r o C6r)							
E	Etiología: Congénita (Ec), Primaria (Ep), Secundaria intravenosa (Esi), Secundaria extravenosa (Ese), No identificable (En)							
A	Extensión anatómica: Venas superficiales (As), Venas perforantes (Ap), Venas profundas (Ad), No identificable (An)							
P	Fisiopatología: Reflujo (Pr), Obstrucción (Po), Ambas (Pro), No identificable (Pn)							
Compresión 18-21mmHg (CCL1)		21-32 mmHg (CCL2)		Compresión 32-40 mmHg (CCL3)				

Tabla 47. Clasificación CEAP

El diagnóstico se complementa con la medición del ITB como método de elección. Pueden realizarse también estudios hemodinámicos mediante eco-Doppler y análisis espectral del flujo venoso.

El **ITB** es un método hemodinámico no invasivo, de bajo coste y alta sensibilidad, que permite evaluar el estado arterial de la extremidad inferior. Está indicado para el cribado y diagnóstico de la enfermedad arterial periférica.

- Material necesario para realizar el ITB: Esfigmomanómetro aneroide con manguito talla estándar y grande, eco-doppler continuo portátil con sonda de 8 y/o 10 Mhz gel conductor de ultrasonidos, papel y camilla.
- Preparación: Evitar el consumo de cafeína y alcohol durante los 30 minutos previos a la prueba, explicar el procedimiento al paciente, mantenerlo en decúbito supino en reposo durante 10 minutos antes de iniciar la prueba y cubrir cualquier lesión para evitar el contacto con el manguito.
- Técnica:
 - Colocar el manguito en la zona supramaleolar.
 - Colocar la sonda Doppler en un ángulo de 45 a 90 grados, evitando presionar la arteria y orientándola en sentido contrario al flujo sanguíneo.
 - Insuflar manguito hasta 20 mmHg por encima de la desaparición del latido arterial y deshincharlo lentamente. La presión arterial sistólica (PAS) se registrará en el momento de la reaparición del latido.
 - Determinar la PAS en la arteria pedía y la tibial posterior. Emplear la más alta de las dos.
 - Medir la PAS braquial en ambos brazos y considerar como referencia la de mayor valor.
 - Calcular índice:

$$\text{ITB} = \frac{\text{PAS pedia o tibial posterior}}{\text{PAS braquial}}$$

ITB	CLÍNICA	CLASIFICACIÓN DE FONTAINE
>1,3	Calcificación	No clasificable
0,9-1,3	Asintomático	Grado 0
0,6-0,9	Claudicación larga (>500m)	Grado I
0,4-0,6	Claudicación corta (<500m)	Grado II
<0,4	Dolor en reposo/Lesiones tróficas	Grado III/IV

Tabla 48. Correlación entre ITB y clasificación de Fontaine

TRATAMIENTO

La evolución de la úlcera venosa suele ser tórpida e insidiosa, propensa a la recidiva sin las medidas de prevención adecuadas. Es esencial identificar y corregir los factores de riesgo, así como proporcionar educación sanitaria, con el objetivo de optimizar el retorno venoso.

Cuidados locales: Basados en el enfoque TIMERS, protegiendo la piel perilesional con productos barrera para evitar maceración y tratando la descamación, prurito o dermatitis con AGHO, vaselina o pomada corticoide tópica.

Terapia compresiva: Es el pilar fundamental del tratamiento etiológico de la úlcera venosa. Reduce el edema, mejora el retorno venoso, favorece la cicatrización y previene recidivas. Debe aplicarse adecuadamente para asegurar su efectividad y seguridad.

INDICACIONES	
COMPRESIÓN MODERADA (20-40mmHg)	COMPRESIÓN FUERTE (40-60 mmHg)
Insuficiencia arterial y venosa combinadas Signos de insuficiencia venosa crónica ITB 0,6-0,8 PAS tobillo $\geq$ 60mmHg PAS dedos $\geq$ 30mmHg Ausencia o escasos signos de insuficiencia arterial grave	Insuficiencia venosa crónica sin afectación arterial Signos de insuficiencia venosa crónica ITB $>$ 0,8 PAS tobillo $\geq$ 60mmHg PAS dedos $\geq$ 30mmHg Ausencia o escasos signos de insuficiencia arterial grave
CONTRAINDICACIONES	
RELATIVAS	ABSOLUTAS
Enfermedad periférica leve o moderada Polineuropatía periférica avanzada Insuficiencia cardíaca crónica compensada Alergia o intolerancia a material y/o tratamiento Enfermedades infecciosas activas (celulitis)	ITB $<$ 0,6 Flebitis séptica Isquemia avanzada Arteriopatía periférica grave Insuficiencia cardíaca descompensada PAS del tobillo $<$ 60 mmHg Bypass extranatómico Flegmasía cerúlea dolorosa
COMPLICACIONES	
LEVES	GRAVES
Molestias y marcas de presión Irritación y sequedad de piel Prurito, maceración y dolor Diseminación de infección Edema o linfedema en antepié	Daño o necrosis de tejidos blandos Daño nervioso Tromboembolismo venoso Descompensación cardíaca Tromboflebitis venosa superficial Trombosis

Tabla 49. Indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la terapia compresiva

- Factores que determinan la presión
 - Grado de compresión: Cualquier sistema de compresión se basa en la Ley de Laplace modificada, una fórmula física que determina la presión ejercida sobre un punto en función de diferentes elementos y fuerzas participantes.
La presión bajo el vendaje en un punto determinado es mayor cuanto mayor tensión, mayor número de capas, menor radio de circunferencia en la extremidad y menor anchura de la venda. Por lo tanto, es muy importante homogeneizar perímetros en pacientes con alteraciones de la morfología de la pierna y proteger prominencias óseas y áreas de hiperpresión como el Tendón de Aquiles.

Ley de Laplace modificada:

$$\text{Presión} = \frac{\text{Tensión} \times \text{N}^\circ \text{ de capas}}{\text{Circunferencia pierna} \times \text{Anchura venda}}$$

- Propiedades de la venda
 - Extensibilidad: Capacidad del tejido para estirarse en respuesta a una tensión aplicada.
 - Elasticidad: Capacidad del tejido para volver a su longitud original al reducir la tensión. Pueden ser:
 - Baja elasticidad, corto estiramiento <90%: proporciona presiones bajas.
 - Alta elasticidad, largo estiramiento >100%: proporciona altas presiones.
- Propiedades del vendaje
 - Rigidez: Resistencia del vendaje a las modificaciones del volumen muscular en la pantorrilla.
La rigidez del vendaje está correlacionada con la presión de trabajo: cuanto más rígido es el vendaje, mayor es la presión de trabajo. En cambio, la presión de reposo es independiente de la rigidez y no requiere que la persona esté en movimiento para proporcionar compresión efectiva.

La presión que un vendaje ejerce sobre los tejidos sin necesidad de movimiento se denomina **presión de reposo**. Cuando el músculo está en actividad, al caminar o mover una articulación, la presión generada se llama **presión de trabajo**.

- Sistemas de terapia compresiva

SISTEMAS Y MATERIALES DE TERAPIA COMPRESIVA		
VENDAJES	Venda inelástica impregnada en óxido de zinc	Venda de gasa inelástica (<30% de extensibilidad), impregnada en óxido de zinc
	Venda de baja elasticidad	Venda de algodón de baja elasticidad (<90% de extensibilidad). Son necesarias al menos dos vendas (con el mismo ancho o no) y material de almohadillado para ejercer la presión terapéutica
	Vendas en kit monocomponente de baja elasticidad + almohadillado	Kit compuesto por una venda de almohadillado y una venda de algodón, cohesiva y de baja elasticidad (<90% de extensibilidad). Puede incluir guías de aplicación en la venda externa (baja elasticidad)
	Vendas en kit multicomponente de alta y baja elasticidad	Kit compuesto por una venda de almohadillado de baja elasticidad (<90% de extensibilidad) y una venda cohesiva de alta elasticidad (>140% de extensibilidad). Pueden incluir guías de aplicación en ambas vendas
	Venda multicomponente de alta y baja elasticidad	Venda compuesta por fibras elásticas e inelásticas, de baja extensibilidad y alta fuerza de retracción. Puede incluir guías de aplicación
SISTEMAS DE VELCRO	Autoajutable No autoajutable	
MEDIAS DE COMPRESIÓN	Cortas Largas Pantys	Medias de tejido plano o circular, disponibles en distintos formatos y tallas, también pueden realizarse a medida
COMPRESIÓN NEUMÁTICA		La compresión es realizada por un dispositivo de compresión intermitente
OTROS	Material de almohadillado	No realiza presión, acompaña a las vendas para redistribuirla y proteger zonas de hiperpresión
	Venda de alta extensibilidad (crepé)	Venda de sujeción. No hay evidencia sobre su uso como terapia compresiva
	Venda de alta elasticidad/elástica	No indicada como primera opción, por sí sola, para el tratamiento de lesiones venosas

Tabla 50. Sistemas de terapia compresiva

- Recomendaciones para la aplicación de la terapia compresiva
 - Evitar el uso de vendajes simples, como vendas de crepé, gasa u otras similares, ya que no existe suficiente evidencia que respalde su efectividad como método de compresión terapéutica.
 - Colocar al paciente en decúbito supino, con la rodilla flexionada a 30° y el tobillo en dorsiflexión a 90°, para facilitar una correcta aplicación del vendaje.
 - Iniciar el vendaje desde el pie, comenzando en línea con la cabeza del quinto metatarsiano y avanzando hacia la cabeza del primer metatarsiano. Esto garantiza el soporte adecuado de la posición anatómica del pie y mantiene el vendaje cerca de la base de los dedos.
 - Evitar el exceso de capas en zonas articulares, especialmente alrededor del tobillo, con el objetivo de preservar la funcionalidad de la articulación y permitir una adecuada contracción muscular.
 - Medir los perímetros de la extremidad para seleccionar correctamente el tamaño del kit compresivo o de la venda más adecuada.
 - Homogeneizar los perímetros mediante vendas de algodón en pacientes con alteraciones morfológicas de la pierna. Esto ayuda a proteger prominencias óseas y zonas de riesgo, como el tendón de Aquiles, reduciendo el riesgo de lesiones inducidas por el vendaje.
 - Seguir estrictamente las indicaciones del fabricante, tanto en el grado de solapamiento de las capas como en la colocación de marcas de seguridad.
 - Tener en cuenta que cualquier tipo de compresión es mejor a la ausencia de compresión, y que la compresión alta (>40 mmHg) ha demostrado ser más efectiva que la compresión baja (>20 mmHg).

Terapia farmacológica: Se emplean venotónicos que actúan reduciendo la fragilidad y permeabilidad vascular. Debe considerarse como coadyuvante en el tratamiento de la úlcera venosa asociado siempre a la terapia compresiva. Los principios activos y dosis recomendadas son:

- Fracción flavonoide purificada micronizada (FFPM): 1000 mg/24hrs
- Hidrosmina: 200mg/8h
- Pentoxilina: 600mg/24h
- Sulodexida: 60mg/24h

Escleroterapia sobre las venas perforantes del tercio distal de la extremidad. La inyección de una solución esclerosante ha demostrado ser eficaz en la eliminación del reflujo venoso y la cicatrización de la úlcera venosa.

Tratamiento quirúrgico: Existen diversas técnicas quirúrgicas, tanto derivativas como el by-pass y la interposición venosa, como reconstructivas como la valvuloplastia, que han demostrado ser eficaces en la cicatrización de úlceras de origen venoso.

PREVENCIÓN

- Evitar permanecer de pie sin caminar o en sedestación prolongada.
- Mantener los miembros inferiores elevados aproximadamente 15 grados en sedestación y en decúbito, elevar los pies de la cama unos 15 centímetros.
- Mantener un peso saludable.
- Evitar el estreñimiento.

- Realizar ejercicio físico moderado a diario y ejercicios de rotación y flexión de los tobillos.
- Evitar la exposición a fuentes de calor directas.
- Utilizar ropa cómoda que no oprima y calzado adecuado.
- Usar jabón con pH neutro, enjuagar con agua y secar suavemente a toques, sin frotar.
- Utilizar lociones hidratantes no perfumadas y AGHO.
- Emplear la compresión terapéutica adecuada.

Para prevenir recidivas tras la cicatrización de la herida, se recomienda el uso de medias de compresión de grado médico según el nivel de compresión CCL.

ÚLCERA DE ETIOLOGÍA ISQUÉMICA

DEFINICIÓN

Lesiones causadas por una reducción en la perfusión sanguínea, lo que genera un déficit crítico de oxígeno en los tejidos distales. Estas lesiones representan la fase avanzada de la arteriopatía oclusiva periférica.

EPIDEMIOLOGÍA

La úlcera de etiología isquémica (UI) tiene una prevalencia de entre el 0.2% y el 2% y una incidencia de aproximadamente 220 nuevos casos por cada millón de habitantes al año.

FISIOPATOLOGÍA

La causa de la úlcera isquémica en el 90% de los casos, es la arterioesclerosis obliterante, condición caracterizada por la formación de placas de ateroma que obstruyen la luz arterial, lo que reduce el flujo sanguíneo hacia los tejidos distales del árbol arterial.

Se manifiesta por la presencia de parestesias y/o dolor de reposo, intenso y urente, localizado en la porción más distal de la extremidad. Este dolor suele presentarse durante la noche, al adoptar la posición de decúbito, especialmente al inicio del sueño, cuando se produce una hipotensión relativa. El dolor cede al colocar el pie en declive favoreciendo la perfusión.

La disminución de la perfusión incrementa la vulnerabilidad de la piel ante pequeños traumatismos. Cuando esta disminución es más pronunciada, puede provocar trombosis distal en los lechos capilares, lo que conduce a lesiones necróticas que pueden evolucionar hacia gangrena seca autolimitada o húmeda en caso de sobreinfección.

Los cambios fisiopatológicos que conducen a la formación de una UI son:

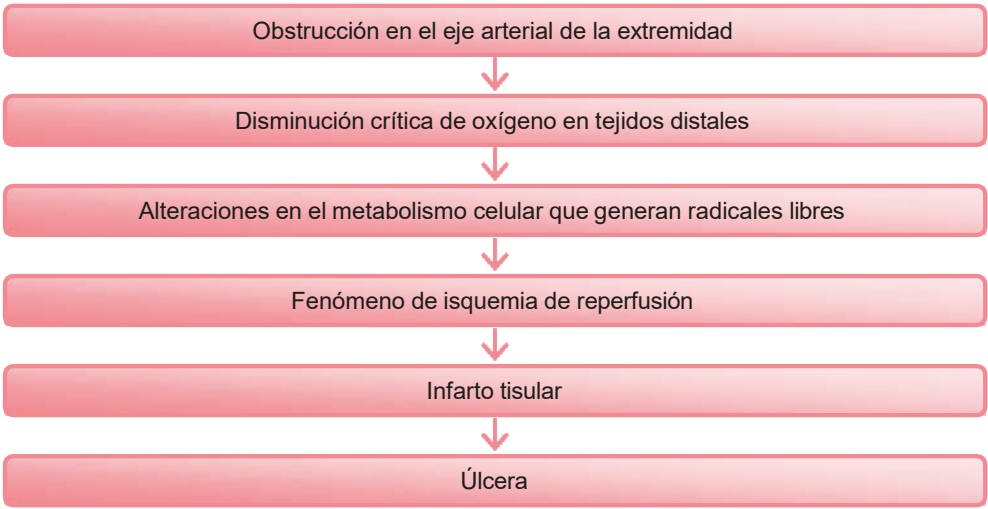


Tabla 51. Proceso de formación de UI

La arteriosclerosis está relacionada con factores de riesgo como la hipertensión, el tabaquismo, la diabetes, la hiperlipidemia, el estrés y la falta de ejercicio físico, que favorecen la obstrucción arterial.

CLASIFICACIÓN DE LA ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA OCLUSIVA

La clasificación de los estadios o grados de la UI ha sido modificada debido al creciente conocimiento sobre su evolución y su correlación hemodinámica.

FONTAINE		RUTHERFORD	
ESTADIO	CLÍNICA	ESTADIO	CLÍNICA
I	Asintomática	0	Asintomática
Ila	Claudicación intermitente no invalidante	1	Claudicación leve
Ilb	Claudicación intermitente invalidante	2	Claudicación moderada
		3	Claudicación severa
III	Dolor en reposo	4	Dolor en reposo
IV	Úlcera o gangrena	5	Pérdida tisular
		6	Úlcera o gangrena

Tabla 52. Comparación de clasificaciones de la arteriopatía periférica oclusiva

La **isquemia crítica** se define como un dolor en reposo causado por isquemia crónica, que requiere analgesia durante más de dos semanas y puede implicar la presencia de úlceras o necrosis en las extremidades inferiores. Esta condición se asocia con una presión sistólica en el tobillo inferior a 50 mmHg.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la UI, los antecedentes clínicos, la localización y características morfológicas de la lesión y la exploración de pulsos en la extremidad proporcionan información fundamental.

Manifestaciones clínicas:

- Ausencia de vello.
- Pulsos tibiales débiles o ausentes.
- Antecedentes de claudicación intermitente, caracterizada por dolor durante el ejercicio físico que cede con el reposo.

- Dolor en la extremidad de predominio nocturno, que aparece durante el decúbito y se alivia en declive.
- Palidez y frialdad cutánea al elevar el miembro, en comparación con la extremidad contralateral.
- Características de la úlcera:
 - Localización: Tercio inferior de la extremidad, cara lateral interna, dedos y/o talón.
 - Morfología: Variable, con bordes irregulares y poco profundos; base formada por tejido necrótico y/o fibrina y lecho atrófico y seco.

Estudio hemodinámico: Tras la exploración clínica y considerando la sospecha diagnóstica de úlcera isquémica, se recomienda realizar una evaluación hemodinámica mediante el cálculo del índice tobillo-brazo (ITB). Un valor de ITB mayor a 1,30 descarta el diagnóstico de úlcera isquémica, mientras que un valor menor a 0,75 sugiere que la causa principal de los síntomas es isquémica, descartando otras posibles patologías.

>1,30	Posible calcificación de la pared arterial
0,90 - 1,30	Normal
0,71 - 0,90	Enfermedad arterial leve
0,40—0,7	Enfermedad arterial moderada
<0,40	Enfermedad arterial severa

Tabla 53. Interpretación resultados ITB

TRATAMIENTO

En la UI, la revascularización del eje arterial de la extremidad debe considerarse la opción terapéutica de elección y realizarse sin demora.

La estrategia y técnica seleccionadas (cirugía abierta, técnica endovascular) deben establecerse en función de los datos hemodinámicos, la morfología, la extensión y el estado general del paciente. Cuando la revascularización no es viable o resulta ineficaz, las opciones disponibles son:

- Tratamiento farmacológico: Se prescriben prostaglandinas endovenosas E1 (PGE1) a una dosis de 40 ng cada 12 horas, durante un período de 15 a 21 días. Si transcurrido este intervalo no se observa mejoría, debe finalizarse la administración.
- Tratamiento quirúrgico: Amputación electiva. La decisión de amputar y el nivel de amputación deben considerar la viabilidad de cicatrización al nivel seleccionado, la rehabilitación y la restauración de la calidad de vida del paciente y su familia. Aunque puede ayudar a disminuir el dolor, supone la reducción de la esperanza de vida. Debe considerarse según criterios de efectividad: conseguir una cicatrización primaria al nivel más distal posible y evitar amputaciones sucesivas.

- Tratamiento conservador: En pacientes frágiles, pluripatológicos, con alto riesgo anestésico, con mal pronóstico pre y postoperatorio, o cuya calidad de vida se considere extrema, debe considerarse la inclusión en el protocolo de **cuidados paliativos**.
- Cuidados locales:
 - Se debe prestar especial atención al control del dolor, administrando analgesia antes de la cura si es preciso.
 - La terapia compresiva está totalmente contraindicada.
 - Se recomienda el desbridamiento enzimático o autolítico. El quirúrgico y/o cortante no están indicados debido a la escasa vascularización. Cuando la lesión es susceptible de mejorar, el desbridamiento debe realizarse únicamente en el lecho de la herida, evitando los bordes para prevenir la extensión de la isquemia.
 - Mantener una actitud conservadora en lesiones necróticas secas sin signos de complicación. En caso de evolución desfavorable mantener seca la placa necrótica aplicando povidona yodada y evitar el desbridamiento ya que podría aumentar el riesgo de necrosis húmeda, sepsis y amputación.
 - Se recomienda hidratar la piel perilesional con AGHO en emulsión por su efecto hidratante y estimulante de la microcirculación.



Ilustración 49. Úlcera isquémica.
Fuente: propia.

PREVENCIÓN

HÁBITOS TÓXICOS	Abandono del hábito tabáquico y otras drogas inhaladas
PATOLOGÍA ASOCIADA	Control farmacológico y dietético sobre factores de riesgo: Diabetes Mellitus, hipertensión arterial, hiperlipidemia, homocisteinemia y obesidad
HIGIENE	Realizar la higiene con jabón de pH neutro, secando suavemente sin frotar. Posteriormente, aplicar loción hidratante sin fragancia.
FARMACOLOGÍA	El tratamiento farmacológico debe incluir antiagregantes plaquetarios y estatinas
CUIDADOS DE EEII	Utilizar calzado adecuado. El calzado debe ser de piel, de la talla correcta y diseñado para prevenir rozaduras. Mantener los miembros calientes sin exponer a fuentes de calor directas
ACTIVIDAD	Ejercicios de rehabilitación orientados a optimizar la función de los grupos musculares en las EEII
CUIDADOS POSTURALES	Elevar el cabecero de la cama unos 10-15 cm Evitar que la ropa de cama presione los pies
OTROS	Evitar el uso de prendas que ejerzan presión de cintura hacia abajo En caso de lesiones o dolor al caminar que obliga a detener la marcha, acudir a un centro sanitario

Tabla 54. Prevención de la UI

PIE DIABÉTICO

DEFINICIÓN

Desde la *International Working Group on the Diabetic Foot* (IWGDF), se considera pie diabético a la infección, ulceración o destrucción de los tejidos del pie asociados a neuropatía y/o a enfermedad arterial periférica de la extremidad inferior en una persona con Diabetes Mellitus (DM).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia global del PD indica que entre el 15% y el 25% de los pacientes con diabetes desarrollarán ulceraciones a lo largo de su vida, de los cuales el 85 % necesitará una amputación de la extremidad inferior.

La incidencia anual es de 5 a 10 casos por cada 1,000 pacientes diabéticos. Además, el 79% de los pacientes con pie diabético experimentarán recurrencia en los tres años siguientes, y la mortalidad asociada es alta, alcanzando el 70 % a los cinco años.

CLASIFICACIÓN

La necesidad de unificar criterios para catalogar el PD, lleva a la utilización de diversas escalas. La clasificación de la Universidad de Texas recoge la información, no solo, de las características de la lesión, sino también de la presencia de isquemia e infección, siendo la recomendada por el programa de pie diabético en Aragón.

	GRADO 0	GRADO I	GRADO II	GRADO III
ESTADIO A	Lesión pre o per ulcerosa completamente epitelizada	Herida superficial. No afecta tendón, cápsula o hueso	Herida que afecta a tendón o cápsula	Herida que penetra hueso o articulación
ESTADIO B	Infectada	Infectada	Infectada	Infectada
ESTADIO C	Isquémica	Isquémica	Isquémica	Isquémica
ESTADIO D	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica	Infectada e isquémica

Tabla 55. Clasificación Universidad de Texas

Existen otras escalas como la escala SINBAD (localización, isquemia, neuropatía, infección bacteriana y profundidad) y la escala PEDIS (perfusión, tamaño, profundidad, infección y sensibilidad), utilizando cuatro grados.

FISIOPATOLOGÍA

Los factores que intervienen en la producción de las lesiones en el pie diabético son:

- **Neuropatía diabética:** Es la complicación más frecuente en pacientes con DM. Suele ser de aparición insidiosa, progresiva, simétrica y distal. Tiene tres manifestaciones:
 - Sensitiva-protectora: Comienza con la pérdida asintomática de sensibilidad periférica, lo que impide que el paciente sea consciente de su condición. Como resultado, los traumatismos físicos, químicos o térmicos, ya sean puntuales o prolongados, no se perciben ni evitan, lo que da lugar a este tipo de lesiones.
- Solo el 25% de los pacientes presentan síntomas, que varían considerablemente e incluyen parestesias, ardor, calambres musculares o hiperalgesia, entre otros. Además, el cuidado irregular de las callosidades y las uñas es uno de los factores traumáticos extrínsecos más comunes.

El calzado es el principal factor traumático, siendo los puntos de máxima presión el primer y quinto dedo, así como el dorso de los dedos medios cuando presentan deformidades en garra o martillo.

- Motora: Se manifiesta mediante hipotonía de la musculatura intrínseca del pie, lo que provoca un desequilibrio muscular y da lugar a la formación de dedos en martillo/garra, así como al desplazamiento anterior de la almohadilla grasa plantar. Esto expone las cabezas metatarsianas, aumentando la presión de la zona. Además, se observa una limitación en la movilidad articular, lo que favorece el desarrollo de pie equino y rigidez del primer dedo (*hallux limitus*). También pueden presentarse otras alteraciones como pie cavo/valgo, hallux valgus, modificaciones en los puntos de apoyo y pie de Charcot.

El pie o **neuroartropatía de Charcot** es una rara complicación de la DM que afecta a menos del 1% de las personas diabéticas. Conduce a importantes deformidades del pie y ocasiona ulceraciones recurrentes, que en algunos casos pueden llevar a infecciones severas y eventualmente a la amputación de la extremidad



Ilustración 50. Vista frontal y lateral de pie de Charcot.
Fuente: propia.

- **Autónoma:** Disminuye la sudoración del pie, produciendo una piel seca, con marcada hiperqueratosis y grietas que facilitan la entrada de infecciones. Esta afectación de los nervios simpáticos se denomina, autotomía.

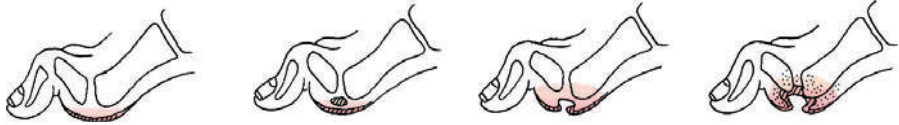


Ilustración 51. Mecanismo del desarrollo de una úlcera a partir de un estrés mecánico.

Fuente: IWGDF.

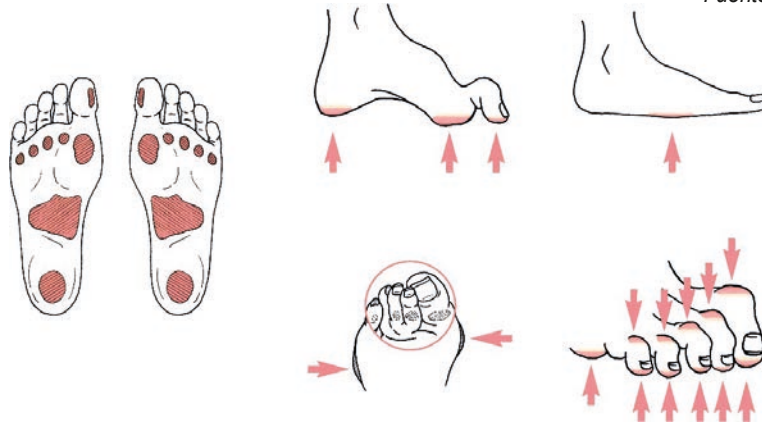


Ilustración 52. Zonas del pie con alto riesgo de ulceración.

Fuente: IWGDF.

- **Enfermedad vascular periférica (EVP):** Generalmente causada por aterosclerosis, presente hasta en un 50% de los pacientes con úlceras de pie diabético y constituye un factor de riesgo significativo para el deterioro de la cicatrización.

- **Macroangiopatía:** Caracterizada por lesiones arterioescleróticas, fundamentalmente en las arterias tibiales. También puede aparecer calcinosis de la capa media o esclerosis de Mönckeberg, que se manifiesta por el depósito de calcio en la capa media arterial. Este hallazgo no provoca lesiones estenosantes.
- **Microangiopatía:** Caracterizada por un engrosamiento de la membrana basal de los capilares que dificulta la migración leucocitaria hacia el lugar de la infección y la respuesta hiperémica frente a la lesión.



Ilustración 53. Calcificación arterial.

Fuente: propia.

- **Inmunopatía:** Se han encontrado defectos en la función leucocitaria, tanto en la respuesta fagocitaria como en la capacidad de muerte intracelular. La causa principal es la hiperglucemia, por ello se recomienda lograr un control metabólico adecuado. La aparición de infecciones puede verse facilitada tanto por una menor carga bacteriana como por un comportamiento más agresivo del mismo agente infeccioso.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Según la etiopatogenia, pueden observarse distintos tipos de lesiones, cuyo diagnóstico es fundamental para establecer un tratamiento específico y determinar su pronóstico. Pueden ser de origen neuropático, isquémico o neuroisquémico, representando estas últimas aproximadamente el 50% de los casos.

	NEUROPÁTICA	NEUROISQUÉMICA	ISQUÉMICA
SENSIBILIDAD	Afectada	Afectada	Intacta
LOCALIZACIÓN	Impresión digital y deformidades	Borde lateral del pie, interdigital y talón	Pulpejos de dedos, interdigital, ante-pie, lateral de 1º y 5º metatarsos
PIEL PERILESIONAL	Hiperqueratosis	Sana o frágil	Frágil, cianosis, apergaminada, ausencia de vello, uñas frágiles y engrosadas
LECHO	Granulación o esfacelo	Esfacelo/pálido	Pálido/necrótico
COLORACIÓN	Normal/hiperemia	Palidez/cianosis	Palidez, cianosis, brillante
TEMPERATURA	Normal	Normal/disminuida	Disminuida
RASPADO	Sangra	Sangra	No sangra o muy leve
DOLOR	No	No	Sí
PULSOS	Conservados	Ausentes	Ausentes
RE-VASCULARIZAR	No necesario	Necesario	Necesario

Tabla 56. Características de las lesiones de PD

DIAGNÓSTICO

Las úlceras en el PD tienen una etiología multifactorial y comprende las siguientes exploraciones:

- **Neurológica.** La valoración neurológica incluye:
 - Test de sensibilidad térmica, evalúa la capacidad de percibir frío y calor empleando una barra térmica.

- Test de sensibilidad táctil, evalúa la percepción del tacto usando una torunda de algodón o un pincel.
- Test de nocicepción o primprick, evalúa la percepción del dolor aplicando un objeto punzante bajo la base de las uñas.
- Test de monofilamento de Semmes-Weinstein: El procedimiento evalúa la sensibilidad protectora utilizando un monofilamento. Primero, se aplica en manos, codo o frente para que el paciente reconozca la sensación. Luego, se evalúan tres puntos específicos en el pie, evitando zonas con úlceras, callos o tejido necrótico. El monofilamento se coloca perpendicularmente con presión suficiente durante dos segundos, sin doblarse ni deslizarse. Con los ojos cerrados, el



Ilustración 54. Test del monofilamento.
Fuente: propia.

paciente debe indicar si percibe la presión y en qué zona. Se realizan tres pruebas por punto, incluyendo una aplicación simulada sin contacto. La sensibilidad protectora se considera presente si el paciente responde correctamente al menos dos de las tres veces en cada punto; de lo contrario, se considera ausente.

- Test de diapasón de 128Hz o de sensibilidad vibratoria: El procedimiento evalúa la sensibilidad vibratoria utilizando un diapasón. Primero, se aplica en la muñeca, codo o clavícula para que el paciente reconozca la sensación. Luego, con los ojos cerrados, se coloca el diapasón en una parte ósea del dorso de la falange distal del primer dedo, aplicándolo de forma perpendicular con presión constante. Se realizan tres pruebas en el mismo punto, incluyendo una aplicación simulada sin vibración. El test es positivo si el paciente identifica correctamente al menos dos de las tres aplicaciones; de lo contrario, es negativo.



Ilustración 55. Test del diapasón.
Fuente: propia.

- **Vascular:** Para la evaluación vascular se realiza la palpación de los pulsos pedio, tibial posterior, femoral y poplíteo, así como el ITB. Se pueden emplear, como pruebas complementarias la arteriografía y la angiografía.
- **Músculo-esquelética:** Debe inspeccionarse el pie, revisando la existencia de alteraciones anatómicas y cambios en los puntos de apoyo. La valoración musculoesquelética puede complementarse con pruebas como la pedigráfica o la radiografía.
- **Dermatológica:** Valorar la existencia de grietas, sequedad, hiperqueratosis y alteraciones ungueales (onicocriptosis, onicomiosis y onicogriosis).

INFECCIÓN EN EL PD

La infección en el PD es la complicación más frecuente relacionada con la diabetes y una de las principales causas de hospitalización. Además, constituye una emergencia médica,

ya que es el factor precipitante más común que puede llevar a la amputación de las extremidades inferiores.

La osteomielitis es la infección más prevalente en el PD, en ocasiones se presenta con pequeñas lesiones tunelizadas que alcanzan el hueso.

El test de *probe to bone*, es una técnica útil y sencilla para el diagnóstico de la osteomielitis en el PD. Se realiza introduciendo un instrumento metálico de punta roma y estéril en la úlcera para detectar el contacto con el hueso subyacente a la lesión.



Ilustración 56. Probe to bone.
Fuente: propia.

TRATAMIENTO

La clave en el manejo de las heridas de PD es establecer la etiología de la lesión y el tratamiento local según el concepto TIMERS. Se debe tener en cuenta que:

- Úlcera isquémica, la evaluación por el servicio de cirugía vascular es fundamental y determinará la necesidad de una revascularización.
- Úlcera neuropática, es esencial la aplicación de sistemas de descarga y el desbridamiento de la hiperqueratosis perilesional.
- Úlcera neuroisquémica, es necesaria la combinación de ambos tratamientos.

Los **sistemas de descarga** son la base del tratamiento de las úlceras debidas a estrés mecánico. Un tratamiento ortopodológico adecuado permite minimizar la presión en la zona afectada. Existen diferentes tipos de descargas:

- Descargas **no removibles**: No pueden ser retiradas por el paciente y son consideradas el método de elección, incluyen el yeso de contacto total o bota de descarga no removible entre otras.
- Descargas **removibles**: Pueden ser retiradas por el paciente, incluyen bota removible, calzado de descarga de antepié, yeso de pie y sandalia entre otras.

La IWGDF propone las siguientes recomendaciones sobre el uso de descargas en la úlcera de pie diabético:

Elección del dispositivo de descarga:

- El tratamiento de elección para aliviar la presión en una úlcera plantar neuropática es el uso de un dispositivo de descarga no removible que abarque hasta la rodilla.
- Cuando un dispositivo de descarga no removible no sea tolerado o esté contraindicado, considerar el uso de un dispositivo removible.
- Si estos dispositivos no son viables, optar por el uso de fieltros de descarga, siempre en combinación con calzado adecuado.

Úlceras infectadas o isquémicas:

- Para úlceras con infección y/o isquemia leve-moderada, considerar el uso de un dispositivo de descarga removible.

- En casos de infección e isquemia moderadas-graves, priorizar el tratamiento de la infección y/o la isquemia. En función de los factores individuales del paciente, utilizar una descarga removible en lugar de ninguna descarga para favorecer la cicatrización.

Úlceras en los dedos:

- Si la úlcera afecta del segundo al quinto dedo y es consecuencia de una deformidad flexible, realizar tenotomía flexora digital cuando sea posible.

Úlceras no plantares:

- Utilizar dispositivos removibles de descarga de presión, modificaciones en el calzado, separadores de dedos, órtesis o tenotomía flexora digital, según corresponda.

En pacientes cuyo estado general, pronóstico postoperatorio de la amputación y calidad de vida posterior se consideren extremos, se debe optar por un tratamiento conservador. En estos casos, se evita el desbridamiento y se recomienda la **cura seca** para prevenir sobreinfecciones y controlar el dolor.

PREVENCIÓN

Para prevenir complicaciones y mantener una adecuada salud podológica, es fundamental seguir una serie de medidas:

- Examen diario de los pies en busca de lesiones o cambios cutáneos.
- Evitar caminar descalzo o usar calzado sin calcetines.
- Uso de calcetines de algodón, lana o lino, de colores claros y que no compriman.
- Control adecuado de uñas y callosidades. Evitar callicidas y otros productos químicos.
- Higiene diaria de los pies, evitando que el agua supere los 37°C.
- Secar completamente y aplicar crema hidratante, evitando espacios interdigitales.
- Mantener los miembros calientes sin exponer a fuentes de calor directas.
- Estricto control metabólico y de factores de riesgo vascular.
- Utilizar calzado adecuado:
 - Puntera ancha, alta y redondeada permitiendo la movilidad de los dedos.
 - Fabricados con piel fina y blanda y suela rígida.
 - Cierre preferentemente mediante lazada o velcro.
 - Tacón ancho de entre 2-4 cm.
 - Libres de costuras, pliegues y oquedades.
 - Emplear plantillas correctoras asociadas.
 - Comprar los zapatos a última hora de la tarde.
 - Revisar el interior antes de usar en busca de cuerpos extraños, resaltes...

Se ha demostrado que un plan de prevención y educación para el paciente puede reducir hasta un 50% las amputaciones asociadas al pie diabético.

El Grupo internacional de Trabajo en Pie diabético (IWGDF) recomienda la utilización del sistema de estratificación de riesgos y la frecuencia correspondiente de los exámenes para su prevención y seguimiento.

Categoría	Riesgo	Características	Frecuencia
0	Muy bajo	Sin LOPS* ni signos de PAD*	Anual
1	Bajo	LOPS o PAD	Cada 6 -12 meses
2	Moderado	LOPS + PAD LOPS + Deformidad en pie PAD + Deformidad en pie	Cada 3 - 6 meses
3	Alto	LOPS o PAD y uno o más: • Antecedentes de úlcera en pie • Amputación mayor o menor de extremidad inferior • Enfermedad renal terminal	Cada 1 - 3 meses

*Nota: LOPS = Pérdida de sensación protectora; PAD = Enfermedad Arterial Periférica

Tabla 57. Sistema de estratificación de riesgos del IWGDF



Ilustración 57. Úlcera neuropática.
Fuente: propia.

LESIONES ATÍPICAS

PIODERMA GANGRENOSO
HIDRADENITIS SUPURATIVA
NECROBIOSIS LIPOIDICA
VASCULITIS
Vasculitis nodular
Vasculitis de vasos medianos
Vasculitis de vasos pequeños
Vasculitis asociadas a ANCA
Vasculitis de complejos inmunitarios
LESIONES POR ARTERIOESCLEROSIS ISQUÉMICA
Úlcera hipertensiva o de Matorrell
Calcifilaxis
Calcifilaxis clásica
Calcifilaxis sin ESRD
HERIDAS MALIGNAS
LESIONES POR COMPROMISO VITAL SEVERO
Lesiones por fracaso multiorgánico
Úlceras terminales de Kennedy
Síndrome 3:30
Síndrome Trombley-Brennan
Decubitus ominosus de Charcot
SCALE
Lesiones asociadas a vasoconstricción

Tabla 58. Clasificación heridas atípicas

LESIONES ATÍPICAS

DEFINICIÓN

Se consideran heridas atípicas todas aquellas que no cumplen criterios para pertenecer a ninguna de las categorías explicadas anteriormente. Su etiología es muy variada, encontrando un amplio espectro de condiciones y enfermedades. La inflamación, las infecciones, la malignidad, las enfermedades crónicas y los trastornos genéticos son algunas de las causas que pueden originarlas.

Se debe sospechar de la presencia de estas heridas cuando su presentación o localización sea anormal, cuando el dolor sea desproporcionado en relación con su tamaño o cuando no cicatricen en un plazo de 4 a 12 semanas a pesar de seguir un plan de tratamiento adecuado.

El 20% de todas las heridas de difícil cicatrización son consideradas lesiones atípicas.

CLASIFICACIÓN

PIODERMA GANGRENOSO

Dermatosis neutrofílica inflamatoria debida a una afectación del sistema inmune que provoca un proceso inflamatorio en la piel.

Aunque puede aparecer en cualquier área del cuerpo, es más frecuente en los miembros inferiores, especialmente en la región pretibial (70%)

ETIOLOGÍA	DIAGNÓSTICO
Desconocida. Relacionada con la enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn), enfermedades reumatológicas y neoplasias (hematológicas). Se asocia a traumatismos mínimos, seguidos de ulceraciones espontáneas cercanas a la lesión inicial.	Por exclusión de otras patologías. Indicadores: estudios microbiológicos negativos, falta de respuesta al tratamiento antibiótico, empeoramiento tras desbridamiento y/o cirugía
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	TRATAMIENTO
Lesiones cutáneas únicas o múltiples Inicialmente pápulas, nódulos o pústulas que evolucionan a úlceras profundas y dolorosas Bordes irregulares, elevados y con aspecto violáceo	Sistémico: Terapias inmunomoduladoras o inmunosupresoras ligadas a un tratamiento antimicrobiano. Local: Apósitos atraumáticos, TOHB, injertos, TPN (aumentar presión según tolerancia)

Tabla 59. Pioderma gangrenoso

HIDRADENITIS SUPURATIVA

También denominada acné inverso o enfermedad de Verneuil, es una enfermedad inflamatoria, recurrente e incapacitante para las actividades de la vida diaria. Afecta a los folículos pilosos presentes en zonas cutáneas que contienen glándulas pilosebáceas-apocrinas: axilas, mama, ingle, zona glútea y zona perianal.

ETIOLOGÍA	INCIDENCIA
Se desconoce su causa exacta, aunque la respuesta inflamatoria parece estar relacionada con una disfunción del sistema inmune, desencadenada por cambios en la microbiota en áreas de flexión	Mayor incidencia en mujeres de entre 18 y 34 años, con un aumento del riesgo asociado a la obesidad, la diabetes, el tabaquismo, los desequilibrios hormonales (como el síndrome de ovario poliquístico) y antecedentes familiares
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	TRATAMIENTO
Inflamación y daño tisular en forma de tejido cicatricial, tunelizaciones, tejido de granulación y tejido hipertrófico Lesiones dolorosas y con supuración impredecible, olorosa y abundante	Sistémico: Antibioterapia e inmunoterapia Local: Resorcinol tópico al 0,15%, tratamiento quirúrgico, TPN e injertos cutáneos

Tabla 58. Hidradenitis supurativa

NECROBIOSIS LIPOÍDICA

Es un trastorno inflamatorio del tejido subcutáneo, comúnmente asociado con la diabetes, que provoca la destrucción y atrofia de la piel

ETIOLOGÍA	PREVALENCIA
La etiología de la necrobiosis lipóidica es desconocida, pero se asocia con la diabetes mal controlada y posibles factores inmunológicos, genéticos y hormonales	Mayor prevalencia en mujeres jóvenes o de mediana edad con diabetes
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	TRATAMIENTO
Lesiones anulares brillantes de color marrón amarillento en la región pretibial	Sistémico: Corticosteroides Local: Corticosteroides, fototerapia, terapia compresiva e injertos

Tabla 60. Necrobiosis lipoidica

VASCULITIS

Degeneración progresiva de las paredes vasculares que desencadena una respuesta inflamatoria, causando necrosis isquémica y dificultades en la cicatrización.

Vasculitis de vasos medianos

Arteritis crónica que afecta a arterias y arteriolas del tejido adiposo subcutáneo (panículo) y se extiende hasta la unión dermosubcutánea. No involucra directamente a vasos venosos.

Etiología: Reacción a infecciones como VHB, VHC, estreptococos o algunos fármacos.

Localización: Tercio inferior de extremidades inferiores.

Manifestación: Livedo localmente restringido con nódulos subcutáneos o úlceras isquémicas (muy dolorosas)

Tratamiento: Suspender el fármaco responsable, tratar la infección subyacente y manejar el dolor.

Vasculitis nodular (eritema de Bazin)

Paniculitis lobulillar, asociada con vasculitis de los vasos del panículo, sin afectación sistémica.

Característico de mujeres de mediana edad con lipedema.

Etiología: Reacción hiperérgica a agentes infecciosos (tuberculosis, hepatitis B y C, nocardia, artritis reumatoide o lupus eritematoso)

Localización: Región posterior de las pantorrillas.

Manifestación: Placas subcutáneas eritematosas y dolorosas, nódulos que evolucionan a úlceras con el progreso de la enfermedad, *livedo reticularis* o eritrocianosis alrededor de los folículos.

Vasculitis de vasos pequeños

Vasculitis de complejos inmunitarios: Se produce por depósitos de complejos antígeno-anticuerpo en las paredes de los vasos. Son comunes tanto las formas sistémicas como las variantes que se limitan a la piel.

- *Vasculitis por IgA o Hensch Schönlein y vasculitis cutánea por complejos inmunes IgM e IgG o Vasculitis Leucocitoclástica:* Se manifiestan como púrpura palpable, a menudo retiforme, con predilección por las extremidades inferiores. En casos graves, pueden evolucionar a ulceraciones tras la aparición de vesículas hemorrágicas.
- *Vasculitis crioglobulinémica:* La afectación cutánea ocurre por dos mecanismos principales:
 - Oclusión vascular por precipitación de crioglobulinas tipo I (vasculopatía). Se presenta como necrosis en áreas acras expuestas al frío.
 - Vasculitis leucocitoclástica mediada por complejos inmunes (crioglobulinas tipo II o III), independiente del frío.

Vasculitis asociadas a ANCA (VAA): Se asocia a enfermedades autoinmunes multisistémicas y a la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). Aunque es poco prevalente, su incidencia aumenta a partir de los 50-60 años. Las manifestaciones cutáneas pueden presentarse como:

- Vasculitis leucocitoclástica de vénulas capilares: Pápulas o máculas hemorrágicas, a veces nódulos y úlceras.
- Vasculitis de pequeñas arterias o arteriolas: Púrpura retiforme inflamatoria o livedo con lesiones tempranas que exhiben eritema prominente, con posible presencia de nódulos ulcerosos o infartos digitales.

La coexistencia de pápulas hemorrágicas así como, livedo o nódulos sugiere fuertemente una vasculitis asociada a ANCA, clave para diferenciarla de la vasculitis por complejos inmunes.

Tabla 61. Vasculitis

LESIONES POR ARTERIOESCLEROSIS ISQUÉMICA

Lesiones caracterizadas por patrones clínicos similares de necrosis cutánea, junto con hallazgos histológicos de infarto cutáneo y gangrena acral debido a arteriosclerosis isquémica.

ÚLCERA HIPERTENSIVA O DE MARTORELL

ETIOPATOGENIA

Principalmente asociada a la HTA crónica, aunque su aparición no depende únicamente de su control. También se vincula con enfermedades como diabetes, obesidad, insuficiencia venosa crónica y enfermedad arterial periférica. En algunos casos puede originarse por un trauma menor o de manera espontánea.

EPIDEMIOLOGÍA

Su **prevalencia** varía entre el 0,1% y el 0,3%, mientras que la **incidencia** es de 3 a 5 casos nuevos por cada mil personas al año. La enfermedad es más común en mujeres y en personas mayores de 55 años.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se origina como un eritema que se vuelve cianótico por isquemia, evolucionando hacia lesiones poco profundas, con bordes irregulares, hiperémicos e infartos cutáneos. Suelen ser bilaterales y simétricas, aunque también pueden ser unilaterales, presentándose con una úlcera en una pierna y pigmentación en la otra.

La piel perilesional es pálida, sin vello, brillante y delgada, con predominio de tejido necrótico húmedo en el lecho. Suelen localizarse en la cara anterolateral del tercio distal de la pierna y la zona supramaleolar, también pueden aparecer a nivel del tendón de Aquiles.

Son lesiones que provocan dolor punzante e intenso, que empeora con el decúbito.

DIAGNÓSTICO

Los pulsos distales permanecen presentes, por lo que es necesario realizar un diagnóstico diferencial con lesiones isquémicas. Si el ITB es menor de 0,8, se puede considerar la terapia compresiva, según la tolerancia del paciente.

Realizar un **estudio histopatológico** mediante biopsia cutánea es crucial para descartar otras causas de úlceras en los miembros inferiores con clínica similar.

En mayores de 55 años con antecedentes de HTA de más de 10 años de evolución, estos signos y síntomas sugieren un diagnóstico más probable de este tipo de úlceras, con un valor predictivo positivo del 90-95%.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico que haya demostrado eficacia en la resolución ni en la prevención de recidivas. Suelen ser refractarias al tratamiento convencional, por lo que se recurre a terapias alternativas como el desbridamiento quirúrgico, la terapia con oxígeno hiperbárico o el injerto cutáneo. Estudios muestran que la terapia con microinjertos autólogos en sello mejora la capacidad antiinflamatoria, analgésica y acelera el proceso de cicatrización.

CALCIFILAXIS	
Enfermedad caracterizada por la calcificación de pequeños vasos sanguíneos que causa isquemia, necrosis cutánea dolorosa y un alto riesgo de complicaciones graves	
CALCIFILAXIS CLÁSICA	CALCIFILAXIS SIN ESRD
Es la forma más común de esta enfermedad y afecta a pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ESRD). Se asocia con factores de riesgo como diabetes, obesidad, sexo femenino, dependencia de diálisis y filtrado glomerular <15 ml/min, entre otros. Se caracteriza por lesiones cutáneas dolorosas en áreas con mayor tejido adiposo como: muslos, abdomen, mamas y caras laterales de los brazos. También puede manifestarse como gangrena acral en pene, dedos de las manos y pies.	También conocida como calcifilaxis no urémica, es una forma menos común de la enfermedad que ocurre en personas sin insuficiencia renal avanzada. Suele presentarse en pacientes con obesidad mórbida, frecuentemente asociada con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial esencial. Presenta características similares a la calcifilaxis clásica, como lesiones cutáneas dolorosas, necrosis e isquemia, pero su diagnóstico puede ser más desafiante debido a la ausencia de insuficiencia renal avanzada.

Tabla 62. Lesiones por arterioesclerosis isquémica

HERIDAS MALIGNAS	
Asociadas a un componente tumoral, que puede ser primario (neoplasias de células cutáneas) o secundario (malignización de heridas de difícil cicatrización)	
ETIOLOGÍA	
Las primarias se originan en la piel sana y son las más comunes. Incluyen los carcinomas de células basales y los carcinomas de células escamosas. Las secundarias o úlceras de Marjolin se desarrollan sobre lesiones crónicas previas, cicatrices o senos paranasales afectados por osteomielitis. El período de latencia entre la lesión o cicatriz y el desarrollo de la enfermedad maligna puede superar los 10 años.	
DIAGNÓSTICO	EPIDEMIOLOGÍA
Difícil diagnóstico debido a su apariencia similar a la de otras lesiones.	Representa el 10,4% de la prevalencia total de lesiones crónicas.
TRATAMIENTO	PRONÓSTICO
El tratamiento local es principalmente quirúrgico. En lesiones de menor tamaño, se emplea la cirugía de Mohs, que reduce el riesgo de recidiva. La radioterapia puede ser una opción, especialmente como tratamiento paliativo.	El pronóstico de las primarias es generalmente favorable, especialmente si se detectan de tempranamente. Las secundarias son más agresivas, presentan una mayor tasa de metástasis y una mortalidad que alcanza el 37%.

Tabla 63. Lesiones malignas

LESIONES CUTÁNEAS POR COMPROMISO VITAL SEVERO (LCCVS)

Lesiones con características similares a las LCRD, no previsibles y, por lo tanto, inevitables, incluso con la aplicación de medidas preventivas adecuadas. Indican un grave riesgo vital e, incluso, una posible muerte inminente.

Resultan de una insuficiencia o fallo cutáneo que puede causar la muerte de las células de la piel y del tejido subyacente debido a la falta de riego sanguíneo, en el contexto de un Síndrome de Disfunción Orgánica. Dado su carácter irreversible y su asociación con un alto riesgo vital, el abordaje debe centrarse principalmente en el confort de la persona y su familia.

LESIONES CUTÁNEAS POR FRACASO MULTIORGÁNICO

Las **úlceras terminales de Kennedy** (KTU) se presentan en formas irregulares, como pera, mariposa, herradura o heráldica. Las localizaciones más comunes son el sacro y el cóxis. La coloración de estas úlceras progresa de rojo o morado a amarillo o negro. Su evolución es rápida, generalmente en pocos días, y tras su aparición, el pronóstico del paciente suele ser de solo unos meses.

El **síndrome 3:30** se caracteriza por la aparición de lesiones pequeñas e irregulares, con tonalidades negras o moradas, que suelen localizarse unilateralmente en las nalgas. Estas lesiones evolucionan rápidamente en cuestión de horas, y una vez visibles, el pronóstico del paciente suele ser de entre 8 y 24 horas.

El **síndrome Trombley-Brennan** se caracteriza por hematomas que adoptan la forma de estrías lineales en disposición de mariposa. Las áreas más afectadas suelen ser las extremidades inferiores y el tronco, por lo general, zonas de poca o ninguna presión. Su evolución es rápida, y tras su aparición, el pronóstico del paciente suele ser de horas a días.

Decubitus Ominosus de Charcot: Se manifiesta como una lesión por presión en la zona sacra y los glúteos. Comienza con enrojecimiento, formación de ampollas y desprendimiento de la piel, evolucionando hacia una escara de profundidad indeterminada, asociada con dolor, infección y fiebre.

SCALE (Skin Changes At Life's End): Puede presentarse con enfriamiento local de la piel, decoloración moteada y necrosis, con pérdida de integridad cutánea. Puede afectar cualquier zona del cuerpo.

LESIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A VASOCONSTRICCIÓN SEVERA

Aparecen en personas con una condición clínica crítica o terminal, a menudo atendidas en unidades de cuidados intensivos. Su desarrollo está asociado a una vasoconstricción grave provocada por el proceso patológico subyacente, agravada en muchos casos por el uso de fármacos vasoactivos como adrenalina, noradrenalina o dopamina.

Suelen aparecer de forma repentina en áreas distales como las puntas de los dedos, nariz y orejas, presentando características similares a las lesiones por congelación. En las etapas iniciales, se observa eritema, hinchazón, induración y edema, los cuales progresan con la formación de flictenas y necrosis tisular.

Tabla 64. Lesiones por compromiso vital severo

GALERÍA IMÁGENES

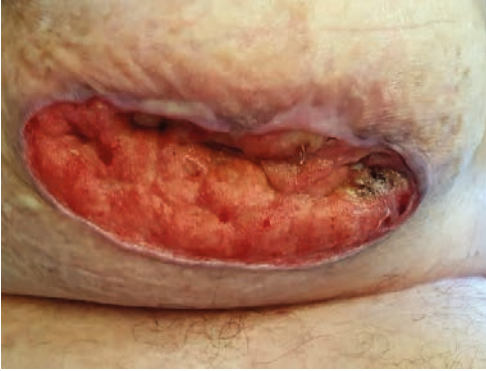


Imagen 58. Píoderma gangrenoso.
Fuente: propia.



Imagen 59. Vasculitis leucocitoclástica.
Fuente: propia.



Imagen 60. Úlcera hipertensiva o de Martorell.
Fuente: propia.



Imagen 61. Calcifilaxis.
Fuente: propia.



Imagen 62. Úlcera de Marjolin.
Fuente: propia.



Imagen 63. LCCVS.
Fuente: propia.

LEGISLACIÓN

ASPECTOS LEGALES EN EL TRATAMIENTO DE HERIDAS

La atención a pacientes con heridas de difícil cicatrización no solo debe regirse por criterios clínicos basados en la evidencia, sino también por un estricto cumplimiento del marco legal vigente, en el que se integran normas nacionales y autonómicas.

LEGISLACIÓN VIGENTE Y USO DE PRODUCTOS NO AUTORIZADOS

El **Real Decreto Legislativo 1/2015**, de 24 de julio, por el que se aprueba el texto refundido de la **Ley de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios**, establece en su artículo 5 lo siguiente:

- Se prohíbe la elaboración, fabricación, importación, exportación, distribución, comercialización, prescripción y dispensación de productos, preparados o sustancias que se presenten como medicamentos sin estar legalmente reconocidos como tales.
- Esta prohibición se extiende también a aquellos productos presentados como sanitarios o cosméticos sin cumplir con la normativa correspondiente o sin haber completado los procedimientos legales establecidos.
- El incumplimiento de estas disposiciones conlleva sanciones administrativas, civiles o penales, además de posibles medidas cautelares.

En este contexto, es importante destacar la prohibición expresa del uso de productos alimentarios como azúcar, miel, huevo, aceite o yogur para el tratamiento de heridas, por no estar reconocidos legalmente como productos sanitarios.

RESPONSABILIDAD PROFESIONAL Y LEGAL

Los profesionales sanitarios están legalmente obligados a proporcionar una atención segura, eficaz y basada en la evidencia, de acuerdo con protocolos y guías clínicas reconocidas. La omisión de medidas adecuadas de prevención, diagnóstico o tratamiento —especialmente en casos de lesiones por presión— puede derivar en:

- Responsabilidad civil, por los daños ocasionados.
- Responsabilidad penal, si se considera negligencia grave.
- Responsabilidad disciplinaria, dentro del ámbito profesional.

La responsabilidad puede recaer tanto en el profesional individual como en la institución sanitaria, especialmente si se demuestra negligencia profesional, falta de recursos materiales o humanos o incumplimiento de protocolos establecidos.

Este marco legal incluye también el **Real Decreto 954/2015, de 23 de octubre**, por el que se regula la indicación, uso y autorización de dispensación de medicamentos y productos sanitarios de uso humano por parte de los profesionales de Enfermería.

PROTOCOLOS Y MEDIDAS DE PREVENCIÓN

La existencia y cumplimiento de protocolos específicos de prevención y tratamiento de heridas es una obligación legal y ética de los centros sanitarios. Las instituciones deben garantizar:

- La formación continua del personal.
- La disponibilidad de materiales adecuados.
- La aplicación de medidas preventivas, especialmente en pacientes de riesgo (ancianos, inmovilizados, diabéticos, etc.).

La falta de cumplimiento en estos aspectos puede interpretarse como una forma de negligencia institucional.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

En cumplimiento de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, antes de aplicar cualquier técnica o tratamiento invasivo, es imprescindible obtener el consentimiento informado del paciente, lo cual implica:

- Brindar información clara sobre el diagnóstico, opciones terapéuticas y riesgos.
- Documentar adecuadamente la aceptación del paciente.
- Garantizar que el consentimiento ha sido otorgado de manera libre y consciente.

Este procedimiento protege tanto los derechos del paciente como la responsabilidad legal del profesional.

HISTORIA CLÍNICA Y REGISTROS

La normativa sanitaria exige que se mantenga una historia clínica completa y actualizada, la cual debe incluir:

- Valoración integral del paciente.
- Evolución clínica de la herida.
- Tratamientos aplicados y resultados obtenidos.

Además, se recomienda el uso de registros fotográficos para documentar el estado de la herida y su evolución, siempre respetando la confidencialidad del paciente y las normativas de protección de datos personales.

ÉTICA Y DERECHOS DEL PACIENTE

Todo paciente tiene derecho a:

- Recibir información comprensible sobre su diagnóstico y tratamiento.
- Participar activamente en la toma de decisiones clínicas.
- Ser tratado con respeto, dignidad y confidencialidad durante todo el proceso asistencial.

Estos principios éticos son también exigencias legales recogidas en la **Ley 41/2002, de 14 de noviembre**.

IMPLICACIONES LEGALES ESPECÍFICAS

En situaciones de especial gravedad, como la aparición de lesiones por presión con consecuencias severas o fallecimiento, pueden derivarse procesos penales, incluyendo:

- Acusaciones de homicidio por negligencia.
- Investigaciones por maltrato o abandono, especialmente en personas mayores, ya que las lesiones por presión pueden actuar como biomarcadores de abuso.

LEGISLACIÓN AUTONÓMICA EN ARAGÓN

En el ámbito autonómico, la **Ley 6/2002, de 15 de abril, de Salud de Aragón** establece el marco para la organización y prestación de servicios sanitarios, incluyendo el respeto a la dignidad e intimidad del paciente y la promoción de la salud integral, aspectos fundamentales en el cuidado de heridas.

El Gobierno de Aragón ha desarrollado **Guías de indicación enfermera** que adaptan la normativa nacional, permitiendo a los profesionales de enfermería prescribir tratamientos para heridas, dentro de protocolos establecidos.

La **Guía de productos para la prevención de heridas de difícil cicatrización** se encuentra disponible en el Petitorio **SERPA SALUD**, facilitando el acceso a productos autorizados y garantizando un manejo adecuado y seguro en el ámbito asistencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. 6b1de98d155522d8aa02e9c2f23b9cf1.pdf [Internet]. [citado 4 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://woundsinternational.com/wp-content/uploads/sites/8/2023/02/6b1de98d155522d8aa02e9c2f23b9cf1.pdf>
2. Adrover Rigo M, Cardona Roselló J, Fernández Méndez JM, Fullana Matas A, Galmés Hernández S, García Raya MD, Hernández Yeste MS, Marín Fernández MR, Pérez Álvarez A, Ruiz Ramón F, Serra Soler R, Tomàs Vidal AM. Guía de prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Servicio de Salud de las Islas Baleares; 2018.
3. Adrover Rigo M, Cardona Roselló J, Fullana Matas A, Galmés Hernández S, García Raya MD, Hernández Yeste MS, et al. Prevención y tratamiento de las úlceras por presión [Internet]. Servicio de Salud de las Illes Balears; 2018 [citado 2021 May 7]. Disponible en: <https://www.ibsalut.es/apmallorca/attachments/article/1581/2018-guia-upp-es.pdf>.
4. Agnese ER, Tariche N, Sharma A, Gulati R. The pathogenesis and treatment of hidradenitis suppurativa. Cureus [Internet]. 2023;15(11):e49390. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.49390>
5. Alguacil Ruiz E, Rueda López J, Sánchez Vicente JM. Actualización en la validez de las escalas de evaluación de la evolución de heridas. [Internet] 2021 [citado 2024 mar 31]. Disponible en: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://heridasycicatrizacion.es/images/site/2021/SEPTIEMBRE_2021/SEHER_11.3_08_10_21.pdf
6. Alonso González M, Gómez Heras D. Terapia de desbridamiento larval: una revisión sistemática. Dialnet [Internet]. 2023 [citado 2024 Mar 14]. Disponible en: <file:///C:/Users/ctrahscj/Downloads/Dialnet-TerapiaDeDesbridamientoLarvalUnaRevisionSistematica-9055941.pdf>.
7. Armstrong DG, Meyr AJ, Eidt JF, Mills JL Sr, Bruera E, Berman RS, et al. Clinical staging and general management of pressure-induced skin and soft tissue injury [Internet]. UpToDate. [consultado 2024 Feb 22]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-staging-and-general-management-of-pressure-induced-skin-and-soft-tissue-injury>.
8. Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas. Guía de práctica clínica: consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético. 3ª ed. Madrid: AEEVH; 2017.
9. Atkin L, Bucko Z, Conde Montero E, Cutting K, Moffatt C, Probst A, et al. Implementing TIMERS: the race against hard-to-heal wounds. J Wound Care. 2019 Mar;28(Sup3a):S1–S50. Disponible en: <https://www.magonlinelibrary.com/doi/10.12968/jowc.2019.28.Sup3a.S1>
10. Atkin L, Bučko Z, Conde Montero E, Cutting K, Moffatt C, Probst A, Romanelli M, Schultz GS, Tettelbach W. Journal of Wound Care 2019; 28:Sup3a, S1-S50.

11. Aymerich Bolaños O. Generalidades de colgajos y su importancia en la relación con la reparación del daño corporal. *Med Leg Costa Rica* [Internet]. 2014 [citado el 4 de abril de 2025];31(1):49–56. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152014000100005
12. Barker J, Dissemond J, Hafner J, B. E. Jemec G, Kamarachev J, Läuchli S, et al. Atypical wounds. Isoherranen K, Jordan O'Brien J. (editores). EWMA. Rachel Webb, 2019.
13. Bezza FA, Tichapondwa SM, Chirwa EMN. Fabrication of monodispersed copper oxide nanoparticles with potential application as antimicrobial agents. *Sci Rep*. 2020;10:16680.
14. Blanco J, Alexandre S. ¿Por qué la cura en ambiente húmedo debe limitarse sólo al tratamiento de las heridas crónicas?: La evidencia clínica al servicio de la cura de los tatuajes. *Gerokomos*. 2010;21(4):169-172.
15. Blázquez-Fernández AB. Relación entre factores psicosociales y proceso de cicatrización de las heridas crónicas. Revisión bibliográfica. *Gerokomos* [Internet]. 2024 [citado 27 de marzo de 2025]; 35(2):118-122. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2024000200009&lng=es.
16. Browning JA, Cindass R. Burn debridement, grafting, and reconstruction. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
17. Canteli Diez A. Heridas atípicas derivadas de enfermedades crónicas seguidas en Atención Primaria. *RIdEC* 2021; 14(1):16-24
18. Casanova PL. Scoping review: Úlceras de etiología hipertensiva arterial o de Martorell [Internet]. GNEAUPP. 2022 [citado el 4 de abril de 2025]. Disponible en: <https://gneaupp.info/scoping-review-ulce-ras-de-etilogia-hipertensiva-arterial-o-de-martorell/>
19. Castro CR, Duran BA, González CL. Preparación del lecho de la herida: limpieza segura y eficaz con ácido hipocloroso pH 5.5. *J Wound Care*. 2022;31(LatAm sup 5):22–31. doi: 10.12968/jowc.2022.31.latam_sup_5.22.
20. Cegri Lombardo F, Esparza Imas G, Arbelo Rosales N, De Miguel Lekue B, Fuentes Agúndez A. Monografía: Valoración de la calidad de vida en las personas con heridas [Internet]. Álava: HeridasenRed; 2025 [citado el 3 de mayo del 2025]. Disponible en: <https://heridasenred.com/monografia-valoracion-calidad-vida-personas-con-heridas>
21. Chacón C. Desbridamiento cortante técnica [Internet]. [citado 2024 Mar 14]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/CarlosChacon7/seminario-de-desbridamiento>.
22. Chaverri Fierro D. “Hipergranulación en heridas crónicas: un problema ocasional pero no infrecuente.” *Gerokomos* 2007; 18(3):150-154.

23. Chiquero-Valenzuela S, Rodríguez-Palma M, García-Fernández FP, López-Franco MD. Desgarros cutáneos: su incorporación al marco conceptual de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia. Gerokomos [Internet] 2023 [consultado 2024 Feb 10]; 34(1): 78-84. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2023000100013&lng=es.
24. Cimadevila MB, Calvo AI, Rumbo JM, Raña CD, Fernández-Segade J. Colección de Guías Prácticas de Heridas del Servicio Gallego de Salud [Internet] Santiago de Compostela (A Coruña): Programa Úlceras Fóra, Servizo Galego de Saúde (Sergas); 2016 [consultado 2024 Feb 10]. Disponible en: <https://extranet.sergas.es/Documentos/GuiaPracticaHeridas.pdf>.
25. Clasificación de las Úlceras Por Presión según la EPUAP [Internet]. [citado 7 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.apexmedicalcorp.com/sp/msg/message-1304.html>
26. Comisión de Heridas del Servicio Cántabro de Salud. Lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia. Documento de consenso del Servicio Cántabro de Salud [Internet]. 2022 [citado 2024 mar 31]. Disponible en: <https://www.scsalud.es/protocolos>
27. Conde Montero E. El arte de curar las heridas. 1ª edición. Agosto 2021.
28. Consejería de Salud, Región de Murcia. Preevid. [Internet] Murcia: Murciasalud.es; [citado el 31 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.murciasalud.es/preevid/25583>
29. Consenso Internacional. La importancia del tratamiento de heridas eficiente. Wounds International. 2013. Disponible en: www.woundsinternational.com.
30. Delgado Roche E, Malla Clua B, Marquilles Bonet C, Bravo Andrés N. Abordaje de una úlcera de etiología venosa con apósito hidrodetersivo y vendaje de compresión multicapa. Gerokomos [Internet]. 2017 [citado 2024 Abr 20];28(4):208–11. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2017000400208.
31. Díaz Herrera MA, Baltà Domínguez L, Blasco García MC, Fernández Garzón M, Fuentes Camps EM, Gayarre Aguado R, et al. Maneig i tractament d'úlceres d'extremitats inferiors [Internet]. Barcelona: Institut Català de la Salut; 2018.
32. Diccionario de cáncer del NCI [Internet]. Cancer.gov. 2011 [citado el 4 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/cirugia-de-mohs>
33. Do Nascimento Rodrigues R. Terapia con láser en la curación de úlceras por presión en pacientes de UCI de baja intensidad. Núcleo del conocimiento [Internet]. 2018 [citado 2024 Mar 14]. Disponible en: <https://www.nucleodoconhecimento.com.br/salud/terapia-con-laser-de-com>.

34. Dowsett C, Newton H. Wound bed preparation: TIME in practice. Wounds UK [Internet]. 2005 [citado 26 may 2025];1(3):58–70. Disponible en: https://wounds-uk.com/wp-content/uploads/2023/02/content_9029.pdf
35. Durán Saénz I, Cegri Lombardo F, Homs Romero E, Esparza Imas G, De Miguel Lekue B. Monografía: Valoración del pie diabético [internet]. Álava: HeridasenRed; 2023;[citado 27 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://heridasenred.com/wp-content/uploads/2023/10/23-10-heridasenred-valoracion-y-prevencion-pie-diabetico.pdf>
36. Enfermería Evidente. ¿Para hacer el cultivo de una herida, limpias con suero y recoges o recoges sin limpiar? [internet]. 2023 [citado 5 abr 2025]. Disponible en: <https://enfermeriaevidente.com/para-hacer-el-cultivo-de-una-herida-limpias-con-suero-y-recoges-o-recoges-sin-limpiar/>
37. Enfermería Evidente. ¿Sirve el metamizol tópico (Nolotil) para reducir el dolor en la cura de heridas? [Internet] 2024 [citado el 31 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://enfermeriaevidente.com/sirve-el-metamizol-topico-nolotil-para-reducir-el-dolor-en-la-cura-de-heridas/>
38. Escribano-Santana I, Álvarez Aguilar A, Cardona Martínez A, Úbeda de Dios E. Monografía: La lámpara de Wood, la gran desconocida en el manejo de las heridas. [Internet] Álava: HeridasenRed; 2025 [citado 26 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://heridasenred.com/monografia-lampara-de-wood>.
39. Esparza Imás G, Fuentes Agúndez A. Principios básicos de cicatrización. Julio 2020.
40. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel, Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline. The International Guideline. Haesler E, editor. EPUAP/NPIAP/PPPIA; 2019.
41. European Wound Management Association (EWMA). Documento de Posicionamiento: Heridas de difícil cicatrización: un enfoque integral. Londres: MEP Ltd; 2008.
42. European Wound Management Association (EWMA). Documento de posicionamiento: Heridas de difícil cicatrización: un enfoque integral. Londres: MEP Ltd; 2008.
43. European Wound Management Association (EWMA). Documento de posicionamiento. Tratamiento de la infección en heridas. London: MEP Ltd; 2006.
44. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd; 2004.
45. Fernandez R, Green HL, Griffiths R, Atkinson RA, Ellwood LJ. Water for wound cleansing. Cochrane Database Syst Rev. 2022;9:Art. No.: CD003861. doi: 10.1002/14651858.CD003861.pub4. Accedida el 01 de junio de 2024.

46. Fernández Salomón I. Clasificación y funciones de los diferentes apósitos existentes para el cuidado de las úlceras por presión. Rev Npunto. 2021;4(38):70-92.
47. Fornes Pujalte B, Palomar Llatas F, Díez Fornes P, Muñoz Mañez V, Lucha Fernández V. Apósitos en el tratamiento de úlceras y heridas. Enferm Dermatológica. 2008;2(4):16-9.
48. Gamificación Enfermera. Concepto TIME: estimulación de bordes epiteliales [Internet]. 2016 [citado 26 may 2025]. Disponible en: <https://gamificacionenfermera.wordpress.com/2016/01/21/concepto-time-estimulacion-de-bordes-epiteliales-e/>
49. García-Fernández FP, Pancorbo-Hidalgo PL, Verdú-Soriano J. Efectividad de la Película Barrera No Irritante en la prevención de lesiones de piel: Revisión sistemática. Gerokomos [Internet] 2009 [citado 2024 Feb 22]; 20(1): 29-40. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2009000100005&lng=es.
50. García-Fernández FP, Soldevilla-Ágreda JJ, Pancorbo-Hidalgo PL, Verdú Soriano J, López-Casanova P, Rodríguez-Palma M, et al. Clasificación-categorización de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia. 3ª ed. Logroño: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas [Internet] 2021 [consultado 2024 Feb 10]. Disponible en: <https://gneaupp.info/clasificacion-categorizacion-de-las-lesiones-cutaneas-relacionadas-con-la-dependencia/>.
51. García-Fernández FP, Soldevilla-Ágreda JJ, Rodríguez-Palma M, Pancorbo-Hidalgo PL. Skin injuries associated with severe life-threatening situations: A new conceptual framework. J of Nursing Scholarship. Enero de 2022;54(1):72-80.
52. García-Fernández, FP; Soldevilla-Ágreda, JJ; Rodríguez-Palma, M; Torra- Bou, JE; Pancorbo-Hidalgo, PL. Lesiones cutáneas por compromiso vital severo. Serie de documentos de técnicos GNEAUPP nº XVI. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2024.
53. Garrido García R, Fraile Muñoz A, Gil Mosteo MJ, Miravet Gómez A, Orozco Irlas R, Luzquiños Villegas N. Monografía: Úlcera isquémico hipertensiva de Martorell [Internet]. Álava: HeridasenRed; 2024 [citado 20 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://heridasenred.com/monografia-ulcera-martorell>
54. Generalitat de Catalunya. Guía de productos para la cura y prevención de las heridas. [Internet] [citado el 31 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://ics.gencat.cat/assistencia/cures-infermeres/protocol-de-cura-de-ferides/index>

55. Generalitat de Catalunya. Guía TIME: valoración y tratamiento de heridas crónicas [Internet]. Barcelona: ICS; [citado 26 may 2025]. Disponible en: <https://time.ics.gencat.cat/es/guide/81>
56. GNEAUPP.info. Recomendaciones de mejores prácticas para prevención y tratamiento de los desgarros de piel en la piel del adulto mayor [Internet]. 2018 [citado 2024 Feb 25]. Disponible en: <https://gneaupp.info/wp-content/uploads/2021/03/istap-best-practice-recommendations-prevention-and-management-skin-tears-aged-skin-es.pdf>.
57. González Martínez M, Cruz Martos A, Cuñarro JM, López Gómez FJ. Úlceras cutáneas crónicas. Guía farmacogeriátrica [Internet]. Servicio Madrileño de Salud; 2018 [citado 2024 Mar 14]. Disponible en: <https://www.madrid.org/bvirtual/BVCM020224-15.pdf>.
58. González-Consuegra RV, Verdú-Soriano J. Eficacia de la cura en ambiente húmedo frente a la cura seca en pacientes operados de sinus pilonidal. Análisis de la evidencia. An. Derm. 2022;34(2):123-130.
59. Gorlat Sánchez B, Fernández Gutiérrez R, Vega López S, Martínez Linda E, Simón Morlans JL, Guerrero Martínez C. Guía para el manejo de heridas. Granada: Hospital Universitario Virgen de las Nieves; 2022.
60. Groenen H, Jalalzadeh H, Buis DR, Dreissen YEM, Goosen JHM, Griekspoor M, et al. Incisional negative pressure wound therapy for the prevention of surgical site infection: an up-to-date meta-analysis and trial sequential analysis. EClinicalMedicine [Internet]. 2023;62(102105):102105. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.102105>
61. Grupo Infecciones en Urgencias INFURG-SEMES. Antibioterapia empírica en infecciones prevalentes. Madrid: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); 2024. 8 p. Disponible en: https://www.tedecapp.com/files/documents/16_protoc_empirico_cuadriptico_120x215mm_jun2024_app.pdf
62. Guía de prevención y tratamiento de úlceras por presión. Atención al paciente. Universidad de Navarra. Disponible en: https://gruposdetrabajo.sefh.es/gps/images/stories/publicaciones/Guia_ulceraspresion_CUN.pdf
63. Harrison TR. Principios de Medicina Interna. 21a ed. Estudio del paciente con enfermedades de la piel.
64. Heridas y Cicatrización. El papel de la enfermería en el tratamiento de las heridas crónicas [Internet]. 2022 [citado 26 may 2025]. Disponible en: <https://heridasycicatrizacion.es/images/site/2022/REVISTAMAR22.DEF.pdf>
65. Hernández Castelló C, Beltrà Picó R, González López F. Nuestra experiencia con el hidro-desbridamiento en lesiones cutáneas variadas. Adelanto técnico e innovador en cirugía pediátrica [Internet]. Secipe.org; 2009

- [citado 2024 Mar 14]. Disponible en: https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2009_22-4_215-216.pdf.
66. Hidalgo Doniga C, Biarge Pacheco R, Paniagua Asensio M, Perera S. Monografía: Valoración y monitorización de heridas. Escala RESVECH 2.0 [Internet]. Álava: HeridasenRed; 2024 [citado 2024 Mar 14]. Disponible en: <https://www.heridasenred.com/monografia-valoracion-y-monitorizacion-de-heridas-escala-resvech-2-0/>.
 67. Honegman JM. Funciones metabólicas y hormonales de la piel. Rev Chil Derm. 2012;28(3):234-239.
 68. Incision care and dressing selection in surgical incision wounds: Findings from an international meeting of surgeons from Eastern Europe [Internet]. Woundsinternational.com. [citado el 4 de abril de 2025]. Disponible en: <https://woundsinternational.com/consensus-documents/incision-care-and-dressing-selection-surgical-incision-wounds-findings-international-meeting-surgeons-eastern-europe/>
 69. Ingratta SM, Manzo LB, Caserío GM. Dermatología: pautas básicas para su aprendizaje. 1a edición para el alumno. La Plata: Universidad Nacional de La Plata; 2017.
 70. Institut Català de la Salut. Manejo y tratamiento de úlceras de extremidades inferiores: guía de práctica clínica [Internet]. Barcelona: ICS; [citado 26 may 2025]. Disponible en: <https://www.enfermeriacomunitaria.org/web/attachments/article/2561/GPC.%20Manejo%20y%20tratamiento%20de%20%20u%CC%81lceras%20de%20extremidades%20inferiores.pdf>
 71. Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja. Guía de procedimiento de desbridamiento quirúrgico de tejido subcutáneo (incluye piel y dermis) primeros 20 cm cuadrados o menos. Lima: Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja; 2020. Disponible en: https://www.studocu.com/pe/document/universidad-cesar-vallejo/ciencias-medicas/rd-n0-000236-2020-dg-insnsb-cx-plastica-2-gp-desbridamiento-de-tejido-vf/83861933?utm_source=chatgpt.com
 72. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Guías del IWGDF para la prevención y el manejo de la enfermedad del pie relacionada con la diabetes [internet]. 2023 [citado 27 mar 2024]. Disponible en: <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2024/09/Guia-Espanol-IWGDF-2023.pdf>
 73. International Wound Infection Institute. Documento de consenso internacional 2022. La infección de heridas en la práctica clínica: principios de las mejores prácticas [internet]. 2022 [citado 5 abr 2025]. Disponible en: https://woundinfection-institute.com/wp-content/uploads/IWII-CD-2022_ES-web.pdf

74. Jones MW, Cooper JS. Hyperbaric therapy for wound healing. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
75. Läubli S, Bassetto F, Biedermann T, Marqués A, Najafi B, Scarpa C, et al. Advanced therapies in wound management. Alberto Piaggini A. (editor). EWMA. Rachel Webb, 2018.
76. López-Casanova P, Pancorbo-Hidalgo PL, Verdú-Soriano J, Rodríguez-Palma M, Soldevilla-Ágreda JJ, García-Fernández FP. Qué no hacer en heridas crónicas: recomendaciones basadas en la evidencia. 2ª ed. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº XIV. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño; 2020.
77. Lopez-Casanova P, Arizmendi-Pérez M, Blasco-García C, Ibars-Moncasí P, Chiquero-Valenzuela S, Rueda-Lopez J, et al. Gestión del exudado en heridas. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº XXII. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Gerokomos.2025;36(Suppl 2):S1-71. Disponible en: <https://gerokomos.com/wp-content/uploads/2025/03/36-suplemento02-2025.pdf>
78. López-Casanova P, Pancorbo-Hidalgo PL, Verdú-Soriano J, Rodríguez-Palma M, Soldevilla-Ágreda JJ, García-Fernández FP. Qué no hacer en heridas crónicas. Recomendaciones basadas en la evidencia. 2ª ed. Logroño: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP); 2020. (Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº XIV).
79. López-Pardo Martínez M, de la Torre Barbero MªJ. Cuidados nutricionales en heridas crónicas [Internet] Asociación de Enfermeros de Nutrición y Dietética; 2024. Disponible en: <https://www.adenyd.es/wp-content/uploads/2023/10/Cuidados-Nutricionales-en-Heridas-Cronicas-ADENYD-3.pdf>
80. Manual CTO de Medicina y Cirugía. 11a edición. Dermatología. Grupo CTO Editorial; 2019.
81. Marinello Roura J, Verdú Soriano J, coordinadores. Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso. 2a ed. Madrid: Ergon; 2018.
82. Marinello Roura J, Verdú Soriano J, coordinadores. Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso 2018. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2018. p. 13-18.
83. Marinello Roura J, Verdú Soriano J. Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso 2018. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2018.
84. Martínez García RM, Fuentes Chacón RM, Lorenzo Mora A, Ortega RM. La nutrición en la prevención y curación de heridas crónicas. Importancia en la mejora del pie diabético. Nutr Hosp. 2021;38(Extra 2):60-63. Disponible en: <http://scielo.>

- isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112021000500014&lng=es. Epub 2021 Nov 1. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.3800>.
85. Martínez-Correa E, Osorio-Delgado MA, Henao-Tamayo LJ, Castro-Herazo CI. Clasificación sistemática de apósitos: una revisión bibliográfica. *Rev Mex Ing Biomed*. 2020;41(1):5-28. Epub 2020 Oct 23. <https://doi.org/10.17488/rmib.41.1.1>
 86. Martín-Saco G, Galán-Sánchez F, Mormeneo-Bayo S, Candel FJ, García-Lechuz JM. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de heridas crónicas. En: Cercenado Mansilla E, Cantón Moreno R, editores. *Procedimientos en Microbiología Clínica*. Madrid: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC); 2022.
 87. Martora F, Scalvenzi M, Ruggiero A, Potestio L, Battista T, Megna M. Hidradenitis suppurativa and JAK inhibitors: A review of the published literature. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2023;59(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/medicina59040801>
 88. Mayer DO, Tettelbach WH, Ciprandi G, Downie F, Hampton J, Hodgson H, et al. Best practice for wound debridement. *JWound Care*. 2024 Jun;33(Sup6b):S1-S32. Disponible en: <https://www.journals.sagepub.com/home/jwc>
 89. Merino Pérez J, Noriega Borge MJ. *Fisiología General*. Universidad de Cantabria. Open Courseware.
 90. Ministerio de Sanidad. Abordaje del pie diabético. Estrategia de Diabetes del 90 Nacional de Salud [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2022 [citado 5 abr 2025]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/estrategias/diabetes/docs/Abordaje_del_pie_diabetico_DocAccesible.pdf
 91. Molina Carrillo R. Abordaje de Edemas y Úlceras de extremidad inferior. 2024. Ergon.
 92. Montero EC. Los injertos en sello y la terapia de presión negativa: una pareja de éxito [Internet]. Elena Conde Montero. 2017 [citado el 4 de abril de 2025]. Disponible en: <https://elenaconde.com/737/>
 93. Montero EC. Los injertos en sello: un clásico que vuelve a estar de moda [Internet]. Elena Conde Montero. 2019 [citado el 4 de abril de 2025]. Disponible en: <https://elenaconde.com/los-injertos-en-sello-un-clasico-que-vuelve-a-estar-de-moda/>
 94. Mordon S, Trelles MA. Ventajas de la cicatrización cutánea asistida por láser (LASH). *Cir plást ibero-latinoam* [Internet]. 2011 [citado el 4 de abril de 2025];37(4):387–92. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922011000400012
 95. Murphy C, Atkin L, Swanson T, Tachi M, Tan YK, Vega de Ceniga M, Weir D, Wolcott R. International consensus document. Defying hard-to-heal wounds

- with an early antibiofilm intervention strategy: wound hygiene. *J Wound Care*. 2020;29(Supl 3b):S1–28.
96. Nair HKR, Mosti G, Atkin L, Aburn R, Ali Hussin N, Naresh G, et al. Ulceración de piernas en insuficiencia venosa y arteriovenosa: evaluación y manejo con terapia de compresión como parte de una estrategia integral de cicatrización de heridas. *J Wound Care*. 2024;33(Sup10b):S1-S31.
 97. Norman G, Shi C, Goh EL, Murphy EM, Reid A, Chiverton L, et al. Negative pressure wound therapy for surgical wounds healing by primary closure. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2022;4(4):CD009261. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD009261.pub7>
 98. Organización Panamericana de Salud. Manual clínico para la estandarización del cuidado y tratamiento a pacientes con heridas agudas y crónicas [Internet]. 2016 [citado 2024 Mar 14]. Disponible en: http://www.calidad.salud.gob.mx/site/editorial/docs/Manual_Clinico_Heridas.pdf.
 99. Osakidetza. Guía de actuación para la prevención y cuidados de las úlceras por presión. [Internet] 2017 [citado el 31 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.osakidetza.euskadi.eus/>
 100. Pagnoux C. Updates in ANCA-associated vasculitis. *Eur J Rheumatol* [Internet]. 2016;3(3):122–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5152/eurjrheum.2015.0043>
 101. Palomar-Llatas F, Castellano-Rioja E, Arantón-Areosa L, Fornes-Pujalte B, Palomar-Albert D, Díez-Fornes P, Zamora-Ortiz J. Abordaje de las lesiones cutáneas más frecuentes en el envejecimiento. *Enferm Dermatol*. [Internet] 2020[consultado 2024 Feb 22];14(39):9-16. Disponible en: doi: 10.5281/zenodo.3779297.
 102. Paniagua Asensio M, Hidalgo Doniga C, Merino Perera S, Dominguez Paniagua AM. Monografía: Nutrición y heridas [Internet]. Álava: HeridasenRed; 2022 [citado 2024 Mar 14]. Disponible en: <https://www.heridasenred.com/monografia-nutricion-y-heridas>.
 103. Paniagua Asensio ML. Lesiones relacionadas con la dependencia: prevención, clasificación y categorización - documento clínico 2020 [Internet] 2020 [consultado 2024 Feb 10]. Disponible en: <https://gneaupp.info/lesiones-relacionadas-con-la-dependencia-prevencion-clasificacion-y-categorizacion-documento-clinico-2020/>.
 104. Perdomo Pérez E, Haro Fernández F, Gaztelu Valdés V, Ibar Moncasi P, Linares Herrera P, Pérez Rodríguez MF. El dolor en las heridas. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº VI. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño; 2021.
 105. Pérez-Merino EM, González de Dios J. Abordaje de las heridas crónicas en atención primaria: el modelo TIME. *Enferm Dermatol* [Internet]. 2013 [citado

- 26 may 2025];20(58):27–30. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4603248>
106. Perucho NS, Martínez LB, Monleon EM, Llatas FP. Terapia larval aplicada a un caso clínico de úlcera necrosada en pierna. *Enferm Dermatol*. 2016;10(29): 44-6.
 107. Pifarré P. La piel Inmune. EIMEC Scientific. ISSN 2696-9084. Vol I. Issue I 2022.
 108. Pose-Pérez Nuria, González-Gómez Élica, Pallas-Queijo Carmen. Humanizando el impacto emocional en pacientes con heridas complejas. *Gerokomos* [Internet]. 2024 [citado 27 de marzo de 2025]; 35(2):123-126. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2024000200010&lng=es. Epub 26-Jul-2024. <https://dx.doi.org/10.4321/s1134-928x2024000200010>.
 109. Productos y cuidados de las heridas [Internet]. Úlceras.net. [citado 2024 mar 31]. Disponible en: <https://úlceras.net/productos/999/cuidado-de-las-heridas>
 110. Puig Puig L. Manejo y tratamiento de heridas crónicas mediante el uso de la cura en ambiente húmedo. Revisión de la literatura. Trabajo Fin de Grado. Universitat Internacional de Catalunya. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut. Departament de Medicina; 2020.
 111. R. Skin tear prevention and management [Internet]. NHS.uk; 2021 [citado 2024 Feb 25]. Disponible en: <https://www.tevv.nhs.uk/content/uploads/2021/12/Skin-Tear-Prevention-and-Management-Procedure.pdf>.
 112. Región de Murcia, C. de S. Preevid. Murciasalud.es [Internet]. [citado 2024 Abr 13]. Disponible en: <https://www.murciasalud.es/preevid/22838>.
 113. Rodeheaver GT, Ratliff CR. Wound cleansing, wound irrigation, wound disinfection. In: Krasner DL, van Rijswijk L, eds. *Chronic Wound Care: The Essentials e-Book*. Malvern, PA: HMP; 2018:47–62.
 114. Rodríguez-Palma M, Esperón-Güimil JA. Cómo valorar una herida. En: Rodríguez M, Esperón JA, coordinadores. Serie “Breve y fácil en heridas”. GNEAUPP; 2021 Nov (1):1-7. Disponible en: www.gneaupp.info.
 115. Romanelli M. Amelogenin: extracellular matrix protein for the treatment of hard-to-heal wounds. *Wounds UK* [Internet]. 2010 [citado 26 may 2025];6(2):47–51. Disponible en: https://wounds-uk.com/wp-content/uploads/2023/02/content_9520.pdf
 116. Romero Collado A, Verdú Soriano J, Homs Romero E. Antimicrobianos en heridas crónicas. Serie de Documentos Técnicos de GNEAUPP nº VIII. Logroño: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP); 2021.

117. Romero Pelegrín JM, Sánchez Pérez JA, Olmos Molero MA, Fernández Fernández M, Villa Maldonado P, et al. Guía de productos para el tratamiento de heridas crónicas. 2ª ed. Murcia: Servicio Murciano de Salud; 2020.
118. Rueda López J, Arnaldo Esteban M, Barbas Monjo MA, Fontserè Candell E, Esperón Güimil JA, Rodríguez Cambor M. Monografía: Soluciones limpiadoras de heridas [Internet]. Álava: HeridasenRed; 2024 [citado 2024 Abr 13]. Disponible en: <https://heridasenred.com/monografia-soluciones-limpiadoras-para-las-heridas/>.
119. Rueda López J, Navarro Picó M, Álvarez Hernández A, Blanco Blanco J, Blasco Gil S, Chaverri Fierro D, Martínez Cuervo F, Miguel Puigbarraca P, Sánchez García MJ, Segovia Gómez T. Limpieza de las heridas, soluciones, presión y técnicas. Serie de documentos de técnicos GNEAUPP no XVII. Logroño: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas; 2023.
120. Ruiz-Prieto D, García-Fernández FP. Eficacia frente a la carga bacteriana y efectos secundarios de los antisépticos y antibióticos en personas con heridas crónicas. *Enferm Dermatol*. 2020; 14(41): e01-e12. DOI: 10.5281/zenodo.4563189.
121. Saavedra J, Zúñiga L, Vázquez J, Navia C, Mosquera L, Bernal S. La matriz extracelular: un ecosistema influyente en la forma y comportamiento de las células. *Morfología*. 2015;7(1).
122. Sánchez Meléndez A, Silva Rodríguez A, Calderón Domínguez SM, et al. Grupo de trabajo de Deterioro de la Integridad Cutánea. Área de Gestión Sanitaria Campo de Gibraltar. Productos y apósitos para la prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Manual de uso.
123. Serrano P. Dermatología clínica aplicada. Fisiopatología de la piel. Ephedra Formación.
124. Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Producción editorial: Artefacto. Impresión: Escandón Impresores. ISBN: 978-84-690-9460-0. D.L.: SE-5964-07.
125. Servicio Cántabro de Salud. Lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia. Documento de consenso del Servicio Cántabro de Salud [Internet] 2022 [consultado 2024 Feb 10]. Disponible en: <https://www.scsalud.es/protocolos>.
126. Sibbald R, Ayello AE. Debridement: From bloodletting to selective tissue removal. *Adv Skin Wound Care* [Internet]. 2023 [citado 2024 Mar 14]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36940372/>.
127. Souto-Fernández EM, Calvo-Pérez AI, Rodríguez-Iglesias FJ. Guía práctica de úlceras por presión [Internet]; 2017 [citado 2024 mar 31]. Disponible en:

<https://www.sergas.es/Documentacion/Docs%20gallega/Guias/GUIAS%20PRATICAS/GUIA%20PRACTICA%20DE%20ULCERAS%20POR%20PRESION.pdf>

128. Tettelbach WH, Ciprandi G, Downie F, Hampton J, Hodgson H, Lazaro-Martinez JL, Probst A, Schultz G, Stürmer EK. Best practice for wound debridement. J Wound Care [Internet]. 2024 [citado 2024 May 30]. Disponible en: https://www.magonlinelibrary.com/pb-assets/JOWC/Debridement_Consensus_24-05-01-1716559025990.pdf.
129. Tizón-Bouza E, Pazos-Platas S, Álvarez-Díaz M, Marcos Espino MP, Quintela-Varela ME. Cura en ambiente húmedo en úlceras crónicas a través del concepto TIME. Recomendaciones basadas en la evidencia [Internet]. Madrid: ANEDIDIC; 2013 [citado 26 may 2025]. Disponible en: <https://anedidic.com/descargas/trabajos-de-investigacion/20/cura-en-ambiente-humedo-y-concepto-time.pdf>
130. Torra-Bou JE, Segovia-Gómez T, Jiménez-García JF, Soldevilla-Ágreda JJ, Blasco-García C, Rueda-López J. Desbridamiento de heridas crónicas complejas. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº IX. 2ª ed. Logroño: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas; 2021.
131. Úlceras info. Dehiscencia de la herida quirúrgica. [Internet] 2023 Mar 23 [citado el 31 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://ulceras.info/dehiscencia-de-la-herida-quirurgica>
132. Úlceras info. Exudados de las heridas. [Internet] 2022 Jul 1 [citado el 31 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://ulceras.info/exudados-de-las-heridas>
133. Unión Mundial de Sociedades de Cicatrización de Heridas (World Union of Wound Healing Societies, WUWHS), Congreso de Florencia, Documento de Posición. Tratamiento del biofilm. Wounds International 2016.
134. Unión Mundial de Sociedades de Curación de Heridas (WUWHS). Documento de Consenso: Exudado de la herida: evaluación y manejo efectivo. Heridas Internacional. 2019.
135. Universidad de los Andes. Protocolo de atención y cuidado de úlceras venosas en miembros inferiores [Internet]. Bogotá: Universidad de los Andes; [citado 26 may 2025]. Disponible en: <https://repositorio.uniandes.edu.co/server/api/core/bitstreams/289aedc7-7c50-4068-a954-f5d79545d302/content>
136. UpToDate. Overview of treatment of chronic wounds [Internet]. [citado 2024 Abr 13]. Disponible en: https://www.uptodate.com.ar/bvsalud.a17.csinet.es/contents/overview-of-treatment-of-chronic-wounds?search=higiene%20heridas%20difícil%20cicatrizaci%C3%B3n&source=search_result&selectedTitle=3%7E150&usage_type=default&display_rank=3#H45051304.

137. Verdú J, Perdomo E. Nutrición y heridas crónicas. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº 12. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño; 2011.
138. Verdú-Soriano J, Segura-Jordá G, López-Casanova P, Berenguer-Pérez M, Latrech L. Monitorización y fotografía científica de las heridas. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº VII. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño; 2022.
139. Web of Science. ISTAP (International Skin Tear Advisory Panel) [Internet]. [citado 2024 Feb 25]. Disponible en: <https://www.webofscience.com/wos/alldb/summary/730a71d9-d48e-417f-9e6a-db06e7fcd3e0-ce85a07c/relevance/1>.
140. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Advances in wound care: the triangle of wound assessment. [Internet]. [citado 2024 Mar 14].
141. Wounds International. Principles of best practice: Wound infection in clinical practice. An international consensus [Internet]. London: Wounds International; 2008 [citado 26 may 2025]. Disponible en: <https://woundsinternational.com/wp-content/uploads/sites/8/2023/02/6b1de98d155522d8aa02e9c2f23b9cf1.pdf>
142. Zaver V, Kankanalu P. Negative pressure wound therapy. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.



Organización Colegial de Enfermería
Colegio Oficial de Huesca