

Manejo de las Heridas en el Paciente Reumatológico

Paola Riveri L.* y Omar Valenzuela L.**

* Enfermera universitaria. CATH. Centro Avanzado para el Tratamiento de Heridas

** Becado Depto. de Reumatología
Hospital San Juan de Dios

El estudio acabado del compromiso cutáneo en el paciente reumatológico escapa a la intención de este artículo. Enfocaremos principalmente el manejo de la lesión ulcerada, que es en donde realmente se produce una disrupción de la epidermis y de la dermis profunda. Hablamos de una herida.

Para un buen entendimiento será fundamental revisar los procesos celulares y enzimáticos que ocurren normalmente durante la cicatrización. Clásicamente se describen tres fases (1, 2):

Fase inflamatoria

Ocurre desde el inicio de la injuria hasta alrededor de tres días. Se caracteriza por la llegada, al lecho de la herida, de células sanguíneas y la liberación de sus citoquinas y mediadores. Las plaquetas son las primeras en llegar, estimuladas por la trombina y el colágeno fibrilar, participando en la formación del coágulo. El fibrinógeno derivado de las plaquetas se convierte en fibrina, que actuará como matriz para la fijación de fibroblastos y monocitos. A su vez, los fibroblastos, monocitos y plaquetas secretan factores de crecimiento, uno de los cuales, el llamado factor de crecimiento plaquetario (PDGF), estimula la multiplicación y quimiotaxis de más fibroblastos.

Posteriormente se produce la llegada de neutrófilos y monocitos, atraídos por quimiotácticos derivados de la cascada de coagulación, que fagocitan y destruyen las bacterias. Los monocitos luego se transformarán en macrófagos que secretarán los factores de crecimiento PDGF, FGF, TGF-beta y TGF-alfa, que inducen la migración celular y la producción de la matriz. Estos mismos macrófagos continúan limpiando la herida e inducen la neoangiogénesis y la formación de tejido de granulación.

Fase proliferativa

En esta fase se intenta la reparación del daño a partir de los remanentes celulares. Los queratinocitos migran desde los bordes de la herida por diapédesis, mientras que los apéndices de la piel se multiplican y se transforman para rellenar el defecto, en los casos en que la herida sea de espesor parcial. Si la herida es profunda, se rellenará desde el fondo y epidermizará desde los bordes, lo que generará contracción de la cicatriz. Para todo este proceso, las células epidermales necesitan de un medio ambiente húmedo.

Durante esta fase también se produce nueva formación de vasos sanguíneos, por la prolongación de los adyacentes a la lesión, atraídos por quimiotaxis de las células recién llegadas y de la matriz. Una forma de potenciar su producción es mantener condiciones de baja presión de oxígeno y acidosis láctica.

Fibroblastos y vasos neoformados componen el tejido de granulación que continúa rellenando el defecto y que aumenta al migrar los fibroblastos, atrayéndose unos a otros a través de la matriz de fibronectina que producen. Esta matriz, además, provee la base para las fibras de colágeno y regula la contracción de la herida. Este proceso se ve estimulado por la hipoxemia encontrada en el centro de la lesión y va disminuyendo en la medida en que se incrementa la llegada de sangre por los vasos neoformados. Luego, los fibroblastos comienzan a formar grandes cantidades de colágeno, proteoglicanos y elastina, estimulados una vez más por un medio ambiente ácido y bajo en oxígeno, en presencia de vitamina C.

Realizada esta tarea, los fibroblastos mutan a miofibroblastos, formando las líneas de contracción de la herida, que puede llegar a ser de hasta

un 40% de la superficie previa a la injuria, lo que está en directa relación con la profundidad de ésta.

Fase de remodelación

Esta fase se caracteriza porque aumentan las concentraciones de colágeno tipo I y la fuerza tensil de la cicatriz. Las enzimas encargadas de transformar el colágeno tipo III en tipo I son las colagenasas endógenas, producidas por macrófagos, células epiteliales, fibroblastos y leucocitos. Agentes quelantes como la EDTA pueden inhibir la acción enzimática, al igual que la ausencia de calcio.

Manejo de la úlcera inflamatoria

Hipócrates dijo que la cicatrización era una cuestión de tiempo, pero algunas veces es cuestión de oportunidades. Para lograr una adecuada cicatrización de las heridas es necesario un manejo integral del enfermo, que considere la optimización de su condición general, de la patología sistémica que provoca la herida y de los factores locales de ésta.

Abordaremos el manejo de las úlceras inflamatorias desde estas tres visiones y de una forma didáctica, de manera que se constituya en una ayuda para todo el equipo multidisciplinario que debe participar en su manejo.

1) Condición general del enfermo

Los pacientes con patologías reumatológicas frecuentemente tienen un deterioro de su condición general, producto de su enfermedad de base. La edad juega un rol en contra, pues el envejecimiento determina una disminución en la densidad de las fibras de colágeno, en el número de fibroblastos y en el aumento de la fragmentación de las fibras de elastina, lo que se traduce en que la velocidad de reparación de los tejidos será menor. Muchos de los medicamentos que deben tomar, por razón de su patología de base, retardan la cicatrización. Un buen ejemplo de éstos lo constituyen los esteroides, los que paradójicamente en algunas ocasiones deben aumentarse para disminuir el grado de inflamación local (3).

El fenómeno de Raynaud, presente en muchas de estas enfermedades, provoca vasoconstricción e isquemia secundaria que pue-

de llegar a ser severa. Por lo tanto, se deben extremar las medidas para evitar su exacerbación por exposición al frío. Por supuesto, deben utilizarse soluciones tibias en el proceso mismo de la curación.

El tabaquismo, principalmente por la nicotina, provoca vasoconstricción y es un factor de riesgo de trombosis e isquemia; mientras que el monóxido de carbono se une a la hemoglobina, disminuyendo el aporte de oxígeno a los tejidos (4).

La desnutrición calórico-proteica se asocia a una disminución de la fuerza tensil de la cicatriz. El déficit proteico determina una disminución de la multiplicación de los fibroblastos, de la neoangiogénesis y de la síntesis de colágeno tipo III y su transformación en tipo I. Junto a esto, al disminuir la ingesta calórica, se gatilla el catabolismo proteico, con lo que se agrava el cuadro. Por su parte, el déficit de vitaminas A y E provoca una disminución de la respuesta inflamatoria, mientras un aporte en exceso aumenta la inflamación. La vitamina C participa en la formación de colágeno, por lo que su falta también podría provocar un enlentecimiento en la cicatrización. De más está el recalcar la importancia del apoyo de un nutricionista en el manejo integral de estos pacientes (5).

Patologías concomitantes, como la diabetes y la enfermedad vascular periférica, aumentan el riesgo de infección. Altos niveles de glicemia alteran la función de los leucocitos. Por otro lado, la aterosclerosis determina isquemia tisular y retardo del proceso de reparación (4).

El cáncer, por sí mismo, aumenta el catabolismo, determinando una desnutrición progresiva, con las consecuencias ya expuestas. Por otro lado, el uso de la quimioterapia y de la radioterapia disminuye la multiplicación celular y la calidad de la cicatriz.

2) Diagnóstico diferencial de la úlcera y su manejo sistémico

El término úlcera inflamatoria es amplio y debiera excluir a las grandes úlceras que se producen por la lesión fija de un gran vaso y, por supuesto, las úlceras arteriales y venosas (6). La coexistencia de una enfermedad reumatológica en un paciente que se presenta con una úlcera de extremidades inferiores (venoso-arterial) puede llegar al 10%-15% (7). Lamentablemente, no contamos con estadísticas nacionales.

El principal desafío del clínico, en la mayoría de los casos, es el enfrentamiento de la úlcera ubicada en las extremidades inferiores. El diagnóstico diferencial es amplio, pero básicamente debe hacerse con (7):

1. La úlcera venosa (80%)
2. La úlcera arterial (10%-25%)
3. La úlcera neuropática.

Otras causas menos frecuentes las constituyen las infecciones de la piel, la paniculitis, la expresión dermatológica de las enfermedades hematológicas, el trauma, etc.

En el cuadro se esbozan las características más

comunes que permiten su diagnóstico diferencial.

No debemos olvidar que la gran mayoría de la úlceras de extremidades inferiores son de origen venoso. Por otro lado, y como veremos más adelante, una vez hecho el diagnóstico de la lesión primaria debe determinarse si existe un componente venoso asociado. Este último aspecto será fundamental en el manejo local de la lesión. Cualquiera de estas lesiones es susceptible de sobreinfección agregada que complica su evolución y manejo. La infección local siempre conllevará un compromiso venoso y arterial sobreagregado (9). Nos parece fundamental revisar, por todo lo expuesto, algunos elementos más en el diagnóstico de la úlcera venosa (Tabla 1).

CARACTERISTICAS DE DISTINTOS TIPOS DE ULCERAS					
	Arterial	Vasculítica	Venosa	Diabética	Por presión
Ubicación	Distal	Inframaleolar, dorso de la pierna	Supramaleolar	Areas de presión del pie	Areas de presión del decúbito
Tamaño	Pequeña	Variable	Variable	Generalmente pequeñas	Variable
Forma	Redonda	Irregular	Irregular	Redonda	Redonda, pero puede ser irregular si es grande
Profundidad	Relativamente profundas	Superficiales	Superficiales	Variable. Pueden tener túneles o trayectos sinuosos	Variable. Pueden tener túneles o trayectos sinuosos
Base	Pálida	Necrótica con vascularidad marcada	Variable, frecuentemente exudativa	Variable, frecuentemente necrótica si hay infección	Variable
Piel circundante	Pálida	Hiperémica	Pigmentada	Frecuentemente callosa	Variable

Tomado del libro Chronic Wound Care, segunda edición, pág. 159, capítulo 19. Arterial Ulcers: Assessment, classification and management. Autor: G. Allen Holloway, Jr., MD (8).

Tabla 1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS ULCERAS VENOSAS

	Venosa	Arterial	Neuropática	Pioderma	Vasculítica gangrenoso	Síndrome antifosfolípido
Historia de trombosis	++	—	—	—	—	++
Reurrencia	++	—	+—	—	+—	+—
Enfermedad del tejido conectivo	—	—	—	+—	++	+—
Condiciones inflamatorias sistémicas	—	—	—	++	++	+—
Dolor severo de reposo	—	+—	—	—	+—	+—
Parestesias	—	+—	++	—	+—	—
Hiperpigmentación	+	—	—	—	+—	—
Dermatitis	—	—	—	—	—	—
Lipodermatoesclerosis	+	—	—	—	—	—
Atrofia Blanche	+—	+—	—	—	+—	++
Livedo reticularis	—	—	—	—	+—	++
Púrpura	—	—	—	—	+—	++
Herida con tejido necrótico	—	+	++	+—	+—	++
Exposición de tendones	—	+—	+—	+—	—	+—

— = Rara vez presente
 +— = Frecuentemente presente
 ++ = Casi siempre presente

Tomado de Falanga V. Venous ulceration. En: Krasner D y Kane D. Chronic Wound Care, Second Edition. Wayne, PA, Health Management Publications, Inc, 1997, pág 167 (10).

Precisaremos a continuación algunos elementos propios del paciente reumatológico. Las patologías de origen autoinmune que pueden presentarse con úlceras agudas o crónicas se resumen a continuación:

- LES
- ESP
- Dermatomiositis
- Artritis reumatoidea
- Síndrome de Sjögren
- Piodermia gangrenosa
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enfermedad de Behçet

- Dermatosis neutrofilica
- Vasculitis primarias y secundarias
- Crioglobulinemias
- Síndrome antifosfolípido
- Criofibrinogenemia
- Sarcoidosis.

Analizaremos el tipo de úlceras inflamatorias que por su importancia y frecuencia merecen un enfoque en particular:

1. Úlcera vasculítica

La definición de vasculitis cutánea no es universalmente aceptada. Se han usado múltiples

nombres para describir entidades como: vasculitis leucocitoclástica, vasculitis necrotizante y vasculitis por hipersensibilidad. Las clasificaciones actuales más aceptadas las dividen según el tamaño del vaso comprometido. Nos referiremos en forma amplia al proceso patológico que se caracteriza por la inflamación y generalmente destrucción de los vasos sanguíneos dentro de la piel (11).

Las lesiones cutáneas secundarias a vasculitis no son específicas de una patología determinada, pudiendo presentarse en forma primaria o secundaria a enfermedades sistémicas o agentes exógenos.

La presentación clínica es ampliamente variable. Cuando se presenta como una vasculitis por hipersensibilidad (vasculitis leucocitoclástica) se evidencia como un púrpura palpable y petequiral, limitado casi exclusivamente a las extremidades inferiores. Las lesiones varían desde pocos milímetros a centímetros. Pueden presentarse además: vesículas, pústulas, placas y úlceras propiamente tales. Generalmente ocurren bilateralmente. Cuando la localización excede a las áreas mencionadas (pies, tobillos y piernas), debe sospecharse un compromiso sistémico primario. Revisaremos las úlceras vasculíticas más comunes.

a) Vasculitis por hipersensibilidad

La manifestación clínica más precoz corresponde a un púrpura palpable de extremidades inferiores. La lesión ulcerada secundaria es generalmente redonda y de apariencia regular. Requiere de varias semanas para curar y generalmente tienden a cicatrizar como una lesión deprimida e hiperpigmentada. Las lesiones pueden recurrir o hacerse crónicas. Otras formas de presentación la constituyen las vesículas hemorrágicas, placas eritematosas, pústulas, livedo reticularis y necrosis.

El tratamiento de las úlceras secundarias a vasculitis por hipersensibilidad corresponde al manejo de la causa subyacente. En la mayoría de los casos bastará con suspender la droga culpable. En vasculitis leucocitoclásticas aisladas se han intentado tratamientos exitosos con colchicina, dapsona y pentoxifilina.

b) Poliarteritis nodosa (12)

Este grupo incluye la PAN clásica y la vasculitis sistémica necrotizante. El compromiso es básicamente de arterias de mediano calibre. Se describe una forma de PAN cutánea, con compromiso exclusivo de la piel.

Las lesiones más frecuentes corresponden a grupos de nódulos subcutáneos de 5 a 10 mm, dolorosos, que se presentan en el trayecto de los vasos sanguíneos, localizados en la piel de las extremidades inferiores bajo las rodillas. Cuando estos nódulos se ulceran presentan un borde irregular con un centro de necrosis. La piel circundante muestra, frecuentemente, livedo reticularis.

El tratamiento de estas úlceras consiste en altas dosis de corticoides sistémicos e incluso inmunosupresores, como la ciclosporina.

2. Pioderma gangrenoso (PG) (13)

El diagnóstico es básicamente clínico. Generalmente comienza como una pústula que junto con agrandarse se ulcera rápidamente. Presenta bordes violáceos, excavados y redondeados. La base de la úlcera tiene aspecto de panal de abeja. Característicamente esta úlcera es muy dolorosa.

La mayoría de las veces el PG es idiopático; sin embargo, se asocia en un alto porcentaje a enfermedades sistémicas, como la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, la leucemia, la artritis reumatoidea y otras enfermedades inmunológicas.

Dado que su diagnóstico inicial generalmente es erróneo, estos pacientes son sometidos a extensos procesos de debridamiento que no hacen sino agravar el cuadro. Tampoco están indicados los injertos.

El tratamiento consiste principalmente en altas dosis de prednisona (1 mg/kg de peso) o pulsos de metilprednisolona en los casos más graves. La respuesta es generalmente dramática. Pueden utilizarse esteroides tópicos e intralesionales en lesiones pequeñas.

El tratamiento inmunosupresor con ciclosporina, azatioprina y metotrexato debe considerarse como alternativa, en casos rebeldes, a esteroides o para ahorro de dosis cuando estos últimos deben prolongarse en el tiempo.

3. Úlceras asociadas a enfermedades del tejido conectivo

La artritis reumatoidea (AR) y el lupus eritematoso sistémico (LES) son las más frecuentes de este grupo. También pueden presentar úlceras cutáneas en la polidermatomiositis (PDM), la esclerosis sistémica progresiva (ESP) y en el síndrome de Sjögren (12).

Aproximadamente un 10% de los pacientes con AR presentan lesiones ulceradas. Sus causas son multifactoriales e incluyen: vasculitis, atrofia

dérmica, trauma, neuropatía periférica e insuficiencia venosa.

El aspecto de la úlcera dependerá del factor más determinante en su producción. Las úlceras por trauma se observan en relación a prominencias óseas (por ejemplo, los maléolos). Las úlceras vasculíticas son generalmente bilaterales.

La mayoría de los pacientes con AR y úlceras que no cicatrizan en el tiempo corresponden a PG o a la llamada úlcera reumatoidea. Esta última es típicamente grande e irregular, pero con bordes netos. Son altamente resistentes a la terapia, requiriendo ocasionalmente el uso de drogas inmunosupresoras.

Un buen modelo de las formas en que una enfermedad autoinmune puede generar isquemia en un tejido determinado lo constituye el LES. Los mecanismos patogénicos de su vasculopatía son múltiples: la vasculitis, con activación de complemento y de neutrófilos; la leucotrombosis, con activación intravascular de complemento y de neutrófilos; la trombosis (microtrombosis), asociada al síndrome antifosfolípido, en que anticuerpos interactúan con células endoteliales, plaquetas y factores de la coagulación, y la capilaritis, con depósitos de complejos inmunes (14).

En el LES, entre un 2% y un 8% de los pacientes presentan una lesión ulcerada en las piernas. Se ubican preferentemente en el área maleolar y la región pretibial. Presentan bordes netos y cortantes. Ocasionalmente se presentan como lesiones en sacabocados. El lecho ulceroso generalmente contiene secreción purulenta y tejido de granulación. La piel circundante puede ser normal o presentar eritema o coloración violácea.

El tratamiento sistémico con esteroides interfiere con la cicatrización normal. Se hace fundamental el manejo local, pudiendo utilizarse compuestos con vitamina A y ácidos retinoicos tópicos. Pueden emplearse esteroides intralesionales en casos muy determinados.

Más de un 35% de los pacientes con ESP desarrollan úlceras en la piel. Su etiología es multifactorial, participando en su génesis el trauma y la insuficiencia venosa. Se presentan también en relación a prominencias óseas y en la región dorsal de los ortijos del pie. La úlcera es muy dolorosa y cicatriza con extrema dificultad. Las úlceras digitales son las más frecuentes, y el mecanismo de producción es fundamentalmente la isquemia. La obstrucción es fija, por lo que el uso de vasodilatadores es de poca eficacia. El manejo

de las condiciones locales es fundamental y debe ser extremadamente conservador.

4. Manejo de los factores locales de la herida

Entramos así de lleno en la optimización de los factores locales que inclinarán la balanza hacia la curación definitiva de la úlcera, evitando la perpetuación de las heridas, tan frecuente en nuestros pacientes.

Discutimos previamente la importancia que tiene, una vez hecho el diagnóstico, el descartar la insuficiencia venosa asociada. Cerca de un 15% de los pacientes con patología reumatológica cursará con edema de extremidades, lo que aumenta el exudado y provoca un incremento en la producción de fibrina que se deposita alrededor de los capilares (15), disminuyendo el intercambio de nutrientes y la entrega de oxígeno a los tejidos. Uno de los objetivos del tratamiento será, entonces, el evitar la producción de edema. El reposo absoluto de la extremidad comprometida es una alternativa, pero debido a las complicaciones derivadas de éste, el tratamiento de elección es el uso de vendajes compresivos. Antes de utilizarlos se debe evaluar la irrigación de la extremidad mediante la determinación del índice tobillo-brazo. Valores mayores a 0,8 permiten el uso de compresión. Esta se puede lograr con vendajes de 3 o 4 capas, que mantienen una compresión graduada e idealmente mayor o igual a 35 o 40 mmHg bajo la rodilla y 15 mmHg a nivel del tobillo (9, 16).

Optimizado este punto, adquiere importancia el brindar a la herida un ambiente propicio para su recuperación. Las condiciones locales para obtener una cicatrización óptima son: temperatura alrededor de 37°; pH de 5,8-6,6; niveles bacterianos bajos; ausencia de tejido desvitalizado y niveles de humedad controlados. A continuación veremos cómo afecta cada uno de estos puntos el equilibrio precario entre curación y perpetuación y qué podemos hacer para corregir las deficiencias:

a) Temperatura alrededor de 37°. La mayoría de las reacciones químicas ocurre a esa temperatura. Especial importancia adquiere en los pacientes con fenómeno de Raynaud, en quienes se agrega la isquemia local. La curación se debe realizar evitando toda exposición al frío y la irrigación de la herida debe hacerse con sueros tibios. Para impedir la pérdida de calor por evaporación disponemos de apósitos semipermeables, como los trans-

parentes, y esponjas con láminas externas semipermeables o hidrocoloides en lámina.

b) Mantenimiento del pH entre 5,8 y 6,6 en el lecho de la herida. Con esto se logra la optimización de la actividad enzimática, la producción de colágeno, y la movilidad y actividad de fibroblastos, macrófagos y monocitos.

La contaminación de las úlceras con heces y orina alteran este pH fisiológico; de igual forma lo hace el uso de soluciones de ácido láctico y bicarbonato. En resumen: irrigue las heridas con suero fisiológico y protéjalas de la contaminación externa con apósitos semipermeables.

c) Niveles bacterianos bajos. Todas las heridas crónicas están contaminadas; por lo tanto, si se toman cultivos de su superficie, siempre van a salir positivos. En el común de los pacientes sólo se deben realizar cultivos cuantitativos en los casos en que se encuentren signos claros de infección, como fiebre, presencia de secreción purulenta, edema y aumento de calor local. Sin embargo, en el paciente reumatológico se debe estar atento a cualquier signo de complicación, ya que su respuesta inmune está basalmente alterada. De gran ayuda son los antimicrobianos tópicos, como los apósitos o soluciones con nitrato de plata y los geles de yodo de liberación lenta (17).

Si la úlcera presenta exposición ósea, se debe considerar la presencia de osteomielitis u osteítis. En estos casos se planteará la necesidad de un aseo quirúrgico y tratamiento antibiótico sistémico.

Para realizar la limpieza de la herida se recomienda la irrigación con soluciones fisiológicas a presiones de alrededor de 8 psi, las que se logran con jeringas de 35 cc más una aguja N° 19. La irrigación se realizará alejada 15 cm de la herida. Presiones mayores harían penetrar las bacterias en el tejido sano, mientras que las menores no barrerían con las bacterias de la superficie (18).

Está contraindicado el uso de antisépticos y soluciones como povidona, ácido láctico y bicarbonato, ya que además de inactivarse en presencia de materia orgánica, como sangre o secreciones, daña a los fibroblastos y destruye las fibras de colágeno (19-22).

d) Ausencia de tejido desvitalizado. La presencia de tejido necrótico y fibrina retarda la cicatrización y aumenta el riesgo de infección bacteriana. Sin embargo, en las úlceras

inflamatorias se debe ser conservador y eliminar el tejido desvitalizado por métodos autolíticos o enzimáticos, jamás el quirúrgico, pues aumenta la inflamación. Se recomienda el uso de hidrogeles o hidrocoloides, acompañados de películas protectoras para evitar la maceración de la piel circundante. En cuanto a las enzimas, se debe tener en cuenta que actúan en medios húmedos y su vida media es de ocho horas (9).

e) Niveles de humedad controlados. Al mantener un ambiente con humedad controlada, se favorece la diapédesis de las células epiteliales y fibroblastos, acelerando la cicatrización. También se evita la desecación y muerte celular y se estimula la formación de tejido de granulación y la neoangiogénesis (24). Al disminuir el grado de inflamación se obtendrá una cicatriz menos pigmentada y más fina (25, 26). El dolor disminuye al mantener hidratadas y aisladas las terminaciones nerviosas.

Para mantener niveles de humedad adecuados dentro de la herida se debe elegir el apósito de acuerdo a la cantidad de exudado; es decir, si se necesita agregar humedad a una herida se usarán apósitos que la humecten, como los hidrogeles en placa o amorfos. Si la herida tiene bajo exudado se utilizarán hidrocoloides. Si es moderado o leve se usarán hidropolímeros. Si el exudado es abundante se usarán alginatos, carboximetilcelulosa sola o hidropolímeros con superabsorbentes.

Como una forma muy resumida de integrar lo expuesto previamente, revisaremos las ventajas y desventajas del uso de determinados apósitos en el manejo local de las heridas (27).

Ventajas del uso de apósitos semipermeables

- Aceleran la velocidad de epitelización por aumento de la diapédesis de las células epiteliales y fibroblastos, al mantener un ambiente con humedad controlada.

- Previenen la desecación de la herida, al evitar la evaporación excesiva de agua. Esta cualidad está dada por la velocidad de transmisión de vapor o VTVH, que varía en los distintos apósitos.

- Previenen la formación de escaras o costras que impiden la migración celular y que podrían profundizar la herida.

- Disminuyen la inflamación y mejoran la apariencia cosmética.
- Estimulan el desbridamiento autolítico, al permitir la maceración de los tejidos y la concentración de enzimas líticas.
- Sirven de barrera para la contaminación externa, pues impiden la entrada de bacterias y la contaminación externa.
- Permiten el intercambio de gases, principalmente el oxígeno y el anhídrido carbónico.
- Buena relación costo-efectividad, debido a que disminuyen el tiempo empleado en cada curación. Dependiendo de sus características pueden estar en contacto con la herida hasta siete días.
- Mantienen el “voltaje de las heridas”, ya que las cargas eléctricas que atraen las células al lecho de la herida se transmiten en ambientes húmedos.
- Disminuyen el dolor al mantener las terminaciones nerviosas húmedas.
- Pueden mantener un nivel de hipoxia relativa, que estimule la multiplicación de fibroblastos y neoangiogénesis.
- Algunos mantienen un pH ácido que favorece la actividad enzimática y la actividad celular.

Desventajas del uso de apósitos semipermeables

Si los apósitos semipermeables no son seleccionados según la cantidad y calidad de exudado de la herida, el tipo de tejido, las características del paciente, se pueden presentar efectos indeseados. Para cada tipo de herida se necesita un apósito distinto, incluso, una misma herida necesita diferentes tipos de apósitos en cada etapa de la cicatrización.

Estos efectos contrarios son:

- Maceración: generada al elegir un apósito con baja capacidad de absorber líquidos o al mantenerlo in situ cuando su capacidad de absorción ha sido superada.
- Alergia: algunos componentes de los apósitos o sus adhesivos podrían provocar una reacción local de tipo alérgico.
- Desecación: que podría llegar a profundizar las heridas.
- Lesiones superficiales dadas por adhesivos muy potentes o por formas inadecuadas de retiro.

Generalmente estos apósitos tienen “memoria elástica”, por lo que su retiro se debe hacer tomando una punta y traccionándola hacia el lado contrario de la otra punta del apósito.

- Granulomas a cuerpo extraño: al quedar restos del apósito en la herida.
- Hipergranulación: al continuar estimulando el tejido de granulación una vez que la herida ya ha llegado al nivel de la piel.

Como hemos visto, contamos hoy con un gran arsenal de productos que facilitan el proceso normal de curación y que se basan en principios fisiológicos y obligan a un manejo particular de cada paciente y de cada lesión. Nace así el concepto de manejo avanzado de heridas, concepto que se hace más necesario que nunca considerar en nuestros pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Thomas K. Hunt, MD, FACS; Harriet Hopf, MD, Zamirul Hussain, PhD. Physiology of wound healing. *Adv Skin Wound Care* 2000; 13 (suppl 2):6-11.
2. Haimowitz JE y Margolis DM. Moist wound healing. En: Krasner D, Kane D. *Chronic Wound Care, Second Edition*. Wayne, PA, Health Management Publications, Inc, 1997, pp 49-56.
3. Diane Krasner, MS, RN, CETN y Dean Kane, MD, FACS. Co-factors in impaired wound healing. *Ostomy and Wound Management*. Vol 42, N° 2. March 1996.
4. Stotts NA y Wipke-Tevis D. Co-factors in impaired wound healing. *Chronic Wound Care, Second Edition*, 1997, pp 64-72.
5. Kinney JM, Jeejeebhoy KN et al. Nutrition and metabolism in patient care. Goodson WH y Hunt TK. 1988, pp 635-642.
6. Kristi J. Robson, MD, Warren W Piette, MD. Cutaneous manifestations of systemic diseases. *Med Clin North Am*. Vol 82. N° 6. Nov 1998, pp 1359-1379.
7. Francisco Kerdel, MB. Inflammatory ulcers. *J Dermatol Surg Oncol* 1993; 19:772-778.
8. G. Allen Holloway, Jr, MD. Arterial Ulcers: Assessment, classification and management. *Chronic Wound Care, Second Edition*, Cap. 19, pp 158-164.
9. Isabel Valencia, MD; Anna Falabella, MD; Robert Kirsner, MD; William Eaglstein, MD. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. *J Am Acad Dermatol*. 2001 (March); 44(3):401-421.
10. Falanga V. Venous Ulceration. En: Krasner D, Kane D. *Chronic Wound Care, Second Edition*. Wayne, PA, Health Management Publications, Inc; 1997, pp. 165-171.
11. Thomas J. Lawley, MD y Yasuo Kubota, MD. Vasculitis. *Dermatologic Clinics* 1990 (Oct.); 8(4):681-687.
12. Anna Falabella, MD y Vincent Falanga, MD. Uncommon causes of ulcers. Wound healing. *Clinics in Plastic Surgery*. Vol 25. N° 3. July 1998, pp. 467-479.
13. Robert KP. Chow, MD. Vincent C. Ho, MD. Treatment of pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol*. Vol 34. N° 6. June 1996, pp 1047-1056.
14. H. Michael Belmont, Steven B. Abramson, J. T. Lie. Review: Pathology and pathogenesis of vascular injury in systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheumatism*. Vol 39. N° 1. Jan 1996, pp 9 -23.
15. Robert S. Kirsner, MD; Jeffrey B Pardes, MD, William H. Eaglstein, MD; Vincent Falanga, MD. The clinical spectrum of Lipodermatosclerosis. Miami, Florida. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28:623-627.

16. Peter Vowden, MD; Kathryn Vowden BSC, RN, DPSN. Doppler assessment and ABPI: Interpretation in the management of leg ulceration. www.WorldWideWounds.com. March 2001.
 17. John O. Kucan, MD; Martin C Robson, MD; John P. Hegggers, Ph.D. Francis K. Comparison of silver sulfadiazine, povidone-iodine and physiologic saline in the treatment of chronic pressure ulcers. *Journal of the American Geriatrics Society*. Vol. XXIX; Nº 5, pp 232-235.
 18. Longmire AW, Broom LA, Burch J. Wound infection following high-pressure syringe and needle irrigation. *Am J Emerg Med* 1987; 5(2): 179-181.
 19. Fleming A. The action of chemical and physiological antiseptics in a septic wound. *Br J Surg* 1919; 7:99-129.
 20. Foresman PA, Payne DS, Becker D, Lewis D, Rodeheaver GT. A relative toxicity index for wound cleansers. *Wounds* 1993; 5(5):226-231.
 21. Treatment of Pressure Ulcers. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. December 1994, pp 59-65.
 22. Lineaweaver W, Howard R, Soucy D, Mc Morris S, Freeman J, Crain C, Robertson J, Rumley T. Topical antimicrobial toxicity. *Arch Surg* 1985 (Mar); 120(3):267-270.
 23. Aronoff GR, Friedman SJ, Doedens DJ, Lavelle KJ. Increased serum iodine concentration from iodine absorption through wounds treated topically with povidone-iodine. *Am J Med Sci* 1980 (May - Jun); 279(3):173-176.
 24. Falanga V. Occlusive wound dressings: Why, when, which? *Arch Derm* 1988; 124:872-877.
 25. Lynsky CB, Rovee DT, Dow T. Effects of dressings on wound inflammation and scar tissue. *The Surgical Wound* 1981; 191-205.
 26. Haimowitz JE y Margolis MD. Moist wound healing. En: Krasner D, Kane D. *Chronic Wound Care*, Second Edition. Wayne PA, Health Management Publications, Inc, 1997, pp 49-56.
 27. Stephen Thomas. A structured approach to the selection of dressings. www.WorldWideWounds.com. July 1997.
-