

APUNTES, MANUALES, PRESENTACIONES



Universidad de Jaén

Facultad de Ciencias de la Salud

Cuidados a pacientes con úlceras y heridas crónicas

Pedro Luis Pancorbo Hidalgo
Francisco Pedro García Fernández
Isabel María López Medina

Fecha: 2004



CCREA

Cuidados a pacientes con
úlceras y heridas crónicas

Jaén, del 16 al 26 de abril de 2004

Pedro L. Pancorbo Hidalgo
Francisco P. García Fernández
Isabel M. López Medina
(Editores)



Año
2004

UNIVERSIDAD DE JAÉN

CUIDADOS A PACIENTES CON ÚLCERAS Y HERIDAS CRÓNICAS

**PEDRO L. PANCORBO, FRANCISCO P. GARCÍA
E ISABEL M^a LÓPEZ**



UNIVERSIDAD DE JAÉN

EDITORES

- **Pedro Luis Pancorbo Hidalgo**
Doctor en Biología. Diplomado en Enfermería.
Profesor Titular del Departamento de Ciencias de la Salud.
Universidad de Jaén
Miembro del Comité Consultor del GNEAUPP.

- **Francisco Pedro García Fernández**
Diplomado en Enfermería.
Supervisor de la Unidad de Formación, Investigación y Calidad.
Complejo Hospitalario de Jaén.
Miembro del Comité Consultor del GNEAUPP.

- **Isabel María López Medina**
Licenciada en Antropología social y cultural. Diplomada en Enfermería.
Profesora Asociada del Departamento de Ciencias de la Salud.
Universidad de Jaén.

AUTORES

- **Francisco Pedro García Fernández.**
Diplomado en Enfermería. Supervisor de la unidad de Formación, Investigación y Calidad.
Complejo Hospitalario de Jaén. Miembro del Comité Consultor del GNEAUPP.

- **Isabel M^a López Medina.**
Licenciada en Antropología social y cultural.
Diplomada en Enfermería. Profesora Asociada del Departamento de Ciencias de la Salud.
Universidad de Jaén.

- **Dionisio Martos Medina.**
Diplomado en Enfermería. Diplomado en Podología. Experto Universitario en Cirugía Podiátrica. Podólogo.

- **Pedro Luis Pancorbo Hidalgo.**
Doctor en Biología. Diplomado en Enfermería.
Profesor Titular del Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad de Jaén. Miembro del Comité Consultor del GNEAUPP.

- **Andrés Roldán Valenzuela.**
Diplomado en Enfermería. Unidad de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.
Coordinador Grupo Ulceras Vasculares de la Asociación Española de Enfermería Vascular.
Miembro del Comité Consultor del GNEAUPP.
Moderador de la Lista Ulceras-Lista de Correo del GNEAUPP.
Director de la web Ulceras.net

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. Anatomía y funciones de la piel.
2. Úlceras y heridas crónicas. Reparación biológica de las heridas.
3. Úlceras por presión: Factores de riesgo y escalas de valoración.
4. Prevención de las úlceras por presión.
5. Úlceras por presión: tratamiento local y cuidados. Manejo de la infección.
6. Úlceras vasculares: clasificación y prevención.
7. Tratamiento de las úlceras vasculares.
8. Pie diabético
9. Materiales y productos para el tratamiento de úlceras y heridas crónicas
10. Bibliografía

TEMA I

ANATOMÍA Y FUNCIONES DE LA PIEL

(Pedro L. Pancorbo Hidalgo)

Contenidos

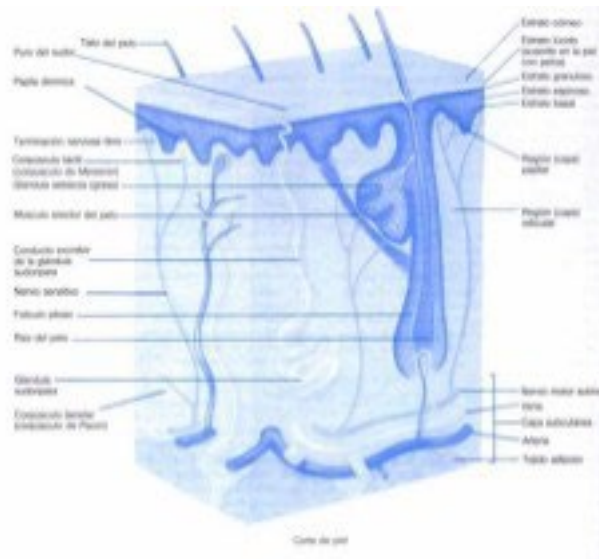
1. Estructura anatómica
2. Funciones
3. Epidermis
4. Dermis
5. Hipodermis
6. Vascularización
7. Inervación

1. ANATOMÍA DE LA PIEL

La piel es un órgano formado por distintos tipos de tejidos, unidos una finalidad específica. Su grosor oscila entre 0'5 y 4 mm, según su localización (es más gruesa en las palmas de las manos y plantas de los pies). Su función fundamental es la de servir de barrera entre el medio interno y el ambiente exterior, y la de proteger a los restantes órganos de agresiones químicas, físicas y biológicas.

Anatómicamente consta de tres capas principales:

- 1 **Epidermis.** Constituida por tejido epitelial.
- 2 **Dermis.** De tejido conjuntivo.
- 3 **Hipodermis.** Es una capa de tejido adiposo subcutáneo, que se une a los tejidos y órganos subyacentes.



2. FUNCIONES DE LA PIEL

1 Barrera protectora. Protección frente a los agentes externos.

- 1 Mecánica, frente a la abrasión. La proporciona la capa córnea superficial.
- 2 Radiaciones UV. El pigmento melanina que contiene la piel, protege a las radiaciones.
- 3 Sustancias químicas.
- 4 Microorganismos. Es la primera barrera frente a las infecciones, además de participar en la inmunidad.

2 Relaciones con el medio externo.

- 1 Sensibilidad, la piel contiene terminaciones nerviosas y receptores que detecta estímulos diversos (tacto, temperatura, presión y dolor)

3 Regulación del medio interno, contribuyendo a la homeostasis.

- 1 Temperatura corporal. Ante una elevación de la temperatura ambiental, la evaporación del sudor tiende a disminuir la temperatura corporal. También se producen cambios en el flujo sanguíneo de la piel, en respuesta a la temperatura.
- 3 Equilibrio hidro-electrolítico. La piel regula la pérdida de agua e iones.
- 4 Metabolismo. Sobre todo la piel participa en el metabolismo de la vitamina D, mediante la acción de la luz solar sobre un precursor.

3. EPIDERMIS

Es la capa más superficial de la piel. Se trata de un epitelio escamoso estratificado que contiene cuatro tipos de células. Su grosor es máximo (20 micras) en las palmas de las manos y de los pies, y mínimo (30 micras) en los pliegues de flexión. La renovación de la epidermis se produce en un período aproximado de 30 días, desde que ocurre la división celular hasta llegar al desprendimiento de las células cornificadas. Los tipos celulares que la forman son:

- 1 **Queratinocitos.** Son el 90 % de las células epidérmicas. Contiene la proteína queratina, que impermeabiliza y protege la piel. Hay dos tipos de queratinas: queratinas duras (alfa-queratinas) que forman uñas y pelo; y queratinas blandas (beta-queratinas) que forman el estrato externo de la piel.
- 2 **Melanocitos.** Son el 8 % de las células. Contienen el pigmento melanina, de color pardo-negro, que da color a la piel y absorbe la radiación UV.
- 3 **Cel. de Langerhans.** Son células originarias de la médula ósea y que migran a la epidermis. Actúan en la respuesta inmunitaria, presentando antígenos a los linfocitos T cooperadores.
- 4 **Cel. de Merkel.** Están en la capa más profunda, junto a la dermis, y participan de la sensibilidad al tacto.

Capas o estratos de la epidermis:

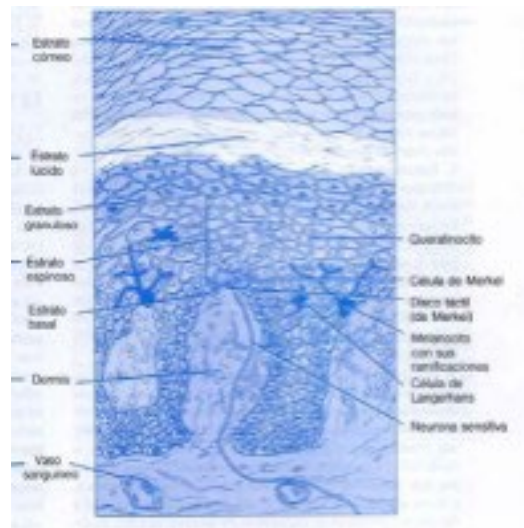
- 1 **Basal.** Es una capa única de células cúbicas, con capacidad de dividirse y formar los queratinocitos y los melanocitos.
- 2 **Espinoso.** Formada por varias hileras de células poliédricas unidas por "espinas" o desmosomas.
- 3 **Granuloso.** Varias hileras de células en fase de degeneración. Contiene precursores de la queratina.
- 4 **Lúcido.** Esta capa sólo está presente en las zonas de piel gruesa.
- 5 **Córneo.** Está formada por 25 a 30 hileras de células planas y muertas, ocupadas por queratina. Estas células se descaman continuamente y son reemplazadas por otras.

El desarrollo de las células epiteliales epidérmicas es estimulado por una hormona proteica denominada, factor de crecimiento epidérmico.

4. DERMIS

Es una parte de la piel formada por tejido conectivo: colágeno y fibras elásticas. Contiene los vasos sanguíneos, nervios, glándulas y folículos pilosos. Se divide en dos capas:

- **Región papilar**, junto a la epidermis. Con proyecciones digitiformes (papilas).
- **Región reticular**, más profunda, con numerosas fibras.



Los tipos celulares que contiene son:

- 1 **Fibroblastos**. Producen el precursor del colágeno.
- 2 **Mastocitos**. Contienen histamina, heparina y sistemas enzimáticos, y participan en reacciones inmunitarias y alérgicas.
- 3 **Histiocitos**. Células derivadas de los monocitos y macrófagos, con funciones de fagocitosis.

Además la dermis contiene varios tipos de fibras:

- 1 **Fibras colágenas**. Escleroproteínas muy abundantes, en forma de gruesos haces entrelazados, formando una red más o menos paralela a la superficie de la piel.
- 2 **Fibras elásticas**. Formadas por elastina, una proteína fibrosa. Son escasas y proporcionan la capacidad de distensión a la piel.
- 3 **Fibras reticulares**. Están formadas por colágeno de tipo III. Forman una malla alrededor de los vasos sanguíneos y los adipocitos.

La **sustancia fundamental** es el tercer componente de la dermis. Ocupa los espacios entre las fibras y las células. Se componen de mucopolisacáridos ácidos (ácido hialúronico y condroitín-sulfato). Forman complejos de alto peso molecular, con gran capacidad de retener agua.

5. HIPODERMIS

Está formada por **adipocitos**, células que producen y almacenan grasa. Forman grupos voluminosos, separados por haces de tejido conjuntivo.

Contribuye al aislamiento térmico del organismo, protege de traumatismos mecánicos y funciona como reserva de energía.

6. VASCULARIZACIÓN

La vascularización de la piel tiene una disposición poco frecuente con el fin de cubrir las necesidades funcionales:

- Nutrición de la piel y anejos.
- Cambios en el flujo sanguíneo para la termorregulación.

Las arterias y venas se encuentran en la hipodermis, emiten ramas transversas para formar dos plexos de vasos anastomosados:

- 1 **Plexo cutáneo.** Situado entre la hipodermis y la dermis. Irrigan a los adipocitos, las capas profundas de la dermis y los folículos pilosos.
- 2 **Plexo subpapilar.** Situado por debajo de la dermis papilar. Irriga la región superior de la dermis, los anejos superficiales y las papilas dérmicas.

7. INERVACIÓN

Mediante fibras nerviosas mielínicas, que siguen el trayecto de los vasos sanguíneos. Al llegar al límite dermis-epidermis se vuelven amielínicas.

Las sensaciones se reciben a través de receptores o terminaciones nerviosas, que son de dos tipos:

- 1 **Libres.** Formadas por fibras amielínicas. Se encuentran en epidermis y dermis superficial. Su función es la de termorreceptores (calor y frío). Otro tipo de terminaciones nerviosas libres actúan como nociceptores, receptores del dolor.
- 2 **Corpusculares:**
 - *Disco de Merkel.* Son mecanorreceptores de tipo I, y captan la sensación táctil. Están en contacto con el estrato basal de la epidermis.
 - *Órganos de Ruffini,* mecanorreceptores cutáneos de tipo II, captan sensaciones táctiles fuertes y continuas. Situados en la dermis profunda.
 - *Pacini , o corpúsculos laminares.* Son mecanorreceptores y captan la presión. Se sitúan más profundamente en la dermis.
 - *Meissner,* son mecanorreceptores para el tacto discriminativo. Se sitúan en la zona papilar de la dermis.
 - *Krause,* situados en la dermis superficial. Su función no está clara (antes se pensaban que eran termorreceptores).

TEMA II

ÚLCERAS Y HERIDAS CRÓNICAS. REPARACIÓN BIOLÓGICA DE LAS HERIDAS

(Pedro L. Pancorbo Hidalgo)

Contenidos

1. Úlceras de la piel
2. Clasificación
3. Reparación biológica de las heridas:
 - Heridas epidérmicas
 - Heridas profundas
4. Fases de la cicatrización
5. Tipos de cicatrización
6. Factores que influyen en la cicatrización

1. ÚLCERAS DE PIEL

Se define como la solución de continuidad de la piel con pérdida de sustancia, en cualquier superficie epitelial del organismo, que se caracteriza por su escasa o nula tendencia a la cicatrización espontánea. Se pueden considerar como una herida crónica.

2. CLASIFICACIÓN

Según su etiología.

- 1 Úlceras vasculares
- 2 Úlceras neurotróficas
- 3 Úlceras por presión
- 4 Quemaduras

Úlceras vasculares

Son debidas a una alteración de la circulación periférica, afectando sobre todo a las extremidades inferiores. En función de su etiológica podemos distinguir dos tipos:

- 1 *Úlceras venosas*. Su causa es una dificultad para la circulación venosa, bien por trombosis venosa profunda o bien por insuficiencia valvular.
- 2 *Úlceras arteriales*. Debidas a la isquemia secundaria a la falta de aporte sanguíneo en un territorio de la piel.

Úlceras neurotróficas

En su fisiopatología se encuentran implicada la pérdida de sensibilidad, junto con trastornos vasculares. Este tipo de úlceras son características de personas con diabetes, y aparecen, casi exclusivamente en los pies (pie diabético).

Úlceras por presión

Son lesiones de origen isquémico debidas a mecanismos de presión, fricción y cizallamiento, entre la piel y un plano duro. Son debidas a la lesión tisular originada por la falta de riego sanguíneo en una zona de piel.

Quemaduras

Son aquellas lesiones producidas en los tejidos a consecuencia de alteraciones térmicas provocadas por agentes físicos, químicos o biológicos. Incluyen lesiones en cuatro grupos: térmicas, eléctricas, químicas y radioactivas.

3. REPARACIÓN BIOLÓGICA DE LAS HERIDAS

Heridas epidérmicas

Es una herida por abrasión o erosión superficial (agentes mecánicos) o quemaduras de primer grado o segundo grado (agentes térmicos). Se pierden células epidérmicas superficiales. El proceso de reparación de estas heridas comprende varios mecanismos, que ocurren de forma sucesiva:

- División de células de la capa basal, que aumentan de tamaño.
- Emigración de estas células epidérmicas a través de la herida. La emigración se detiene cuando una célula epidérmica entra en contacto con otra del mismo tipo (inhibición por contacto).
- El Factor de crecimiento epidérmico es una hormona que estimula el crecimiento de células epidérmicas y de fibroblastos.

Heridas profundas

En una herida que afecta a tejidos más profundos (dermis) el proceso de reparación es más complejo, ocurre en varias fases y termina con la formación de una cicatriz de tejido conectivo.

4. FASES DE LA CICATRIZACIÓN

Las fases de la reparación biológica de una herida son:

- Catabólica o inflamatoria
- Anabólica o proliferativa
- Contracción y epitelización

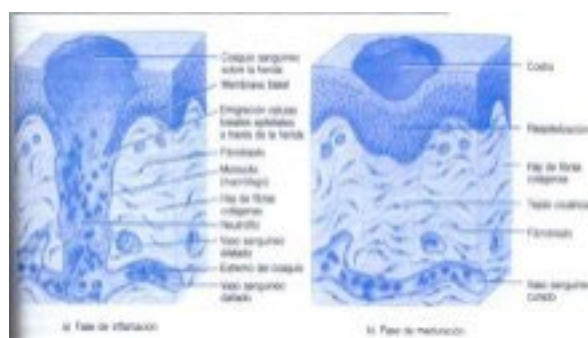
FASE INFLAMATORIA

En esta fase se limpia la lesión de cuerpos extraños, gérmenes y esfacelos, con el fin de preparar las siguientes fases del proceso. Se inicia a los pocos minutos de la producción de la herida y transcurre hasta el 3º día. Comprende dos periodos (que ocurren de forma simultánea):

1- Periodo de inflamación postraumática

En el mismo se producen una serie de cambios en la herida.

- a. Inflamación.** Debido a la vasodilatación local, con liberación de aminas vasoactivas e histamina, hay un aumento de la permeabilidad capilar y se produce la exudación. Es responsable de los signos clínicos inflamatorios, eritema, calor local y dolor.



- b. Coagulación.** Tras la lesión traumática que causa la herida se pone en marcha el proceso de la coagulación con el fin de reducir la pérdida de sangre. Este proceso comprende varios fenómenos:

- Vasoconstricción inicial de los vasos lesionados.
- Agregación plaquetaria.

Activación de los factores coagulación (factor XII), que pone en marcha una cascada que finaliza con la conversión de la protrombina en trombina, y este enzima cataliza la conversión del fibrinógeno soluble en fibrina insoluble que forma el coágulo.

c. Fenómenos inmunes. Los cambios en el sistema inmunitario comprenden la migración de leucocitos (neutrófilos y monocitos) desde los vasos sanguíneos hasta el lecho de la herida. También aumenta la concentración de inmunoglobulinas (anticuerpos), y se produce una liberación de citoquinas y factores de crecimiento celular con actividad quimiotáctica (de atracción de leucocitos).

2- Periodo destructivo

Este periodo se inicia en las primeras horas tras la producción de la herida. Los leucocitos neutrófilos y macrófagos migran hacia la superficie de la herida y fagocitan las células muertas y gérmenes. En esta fase hay una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos dañados (hipoxia) y aumenta el metabolismo anaerobio y se produce un pH ácido.

FASE PROLIFERATIVA

Al tercer o cuarto día tras el traumatismo, se inicia la reparación tisular. En esta fase hay dos periodos:

1- Periodo proliferativo o de formación fibroblastos.

Precisa un mayor aporte energético y de oxígeno. Tienen lugar cuatro mecanismos en el lecho de la herida:

a.- Neoformación vascular (angiogénesis). El aumento de la presión hidrostática capilar y la hipoxia estimula la división de las células del endotelio vascular, dando lugar a nuevos capilares. Estos nuevos capilares aumentan el aporte de oxígeno a los tejidos, lo cual favorece las siguientes fases.

b. Formación de fibroblastos. Los fibroblastos formados migran bajo la capa de fibrina del coágulo y empiezan a sintetizar tejido cicatricial. El Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP) estimula la producción de fibroblastos.

c. Producción de colágeno. Los fibroblastos inician la síntesis de colágeno y la aparición de fibras del mismo, que se disponen de manera desordenada. Es un elemento primordial para el soporte de los tejidos recién formados.

d. Producción de sustancia fundamental, consistente en mucopolisacáridos ácidos y glucoproteínas, que se disponen entre las fibras de colágeno y los fibroblastos.

2- Periodo de maduración.

La orientación correcta de las fibras de colágeno es necesarias para conseguir una mejor resistencia del tejido.

Se produce un enzima, la colagenasa, que se encarga de fragmentar las fibras de colágeno mal orientadas, en elementos que son aprovechados para formar nuevas fibras

más resistentes. La matriz de fibrina existente facilita la situación de las distintas células necesarias. Al finalizar esta fase se desprende la costra de fibrina superficial.

FASE DE CONTRACCIÓN

En esta fase la lesión se contrae debido a la actividad de unas células estrelladas de tipo fibroblástico (fibroblastos diferenciados), denominados miofibroblastos, que poseen capacidad contráctil. La lesión se contrae y los vasos sanguíneos y el tejido de granulación pierden agua y se compactan. En todo este proceso el tejido conectivo avanza desde los bordes y el fondo de la herida, hasta extenderse por toda la superficie y rellenar la separación tisular originada por el traumatismo.

Epitelización

La epitelización es debida a la división de las células epiteliales (queratinocitos), a partir de la capa basal. Los queratinocitos recién formados migración de los bordes al centro de la herida. Este proceso es estimulado por el factor de crecimiento epidérmico (FCE).

Tras la epitelización, la cicatriz sigue madurando, durante un año, y el tejido se fuerza normalizando la vascularización.

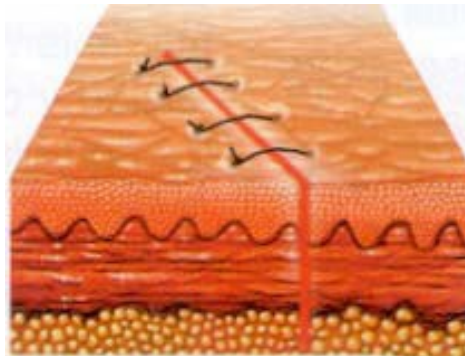
5. TIPOS DE CICATRIZACIÓN

En la práctica clínica se consideran dos tipos de cicatrización:

- Cicatrización primaria.
- Cicatrización secundaria.

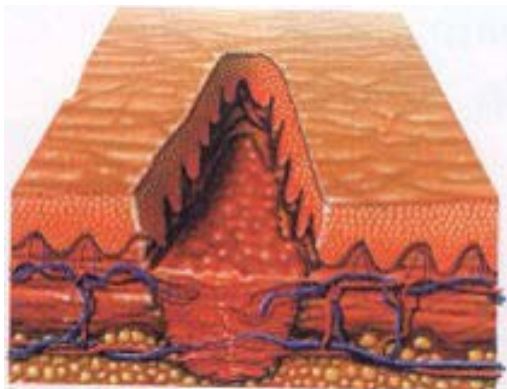
Cicatrización primaria

También se llamada cierre por primera intención. Se caracteriza porque la cicatrización ocurre bajo los bordes de la herida, que han sido cerrado, bien por aproximación (cierre espontáneo) o bien por sutura (cierre quirúrgico). Este tipo de cicatrización da lugar a una cicatriz de tipo lineal, poco visible.



Cicatrización secundaria

Se denomina cicatrización o cierre por segunda intención. El proceso biológico de reparación ocurre con los bordes de la herida separados, y el crecimiento de tejido tiene lugar desde el fondo y los bordes. Este tipo de cicatrización es el habitual en heridas de tipo crónico (úlceras) en las que hay pérdida de sustancia. El cierre es más tardío que en la cicatrización primaria debido al tiempo necesario para síntesis del tejido de granulación.



6. FACTORES QUE MODIFICAN LA CICATRIZACIÓN

Factores locales

- 1. Presión en la herida.** Cuando una herida está sometida a presión disminuye el aporte sanguíneo y se enlentece la cicatrización. Es importante evitar la tensión en los bordes de la heridas para permitir su correcta cicatrización.
- 2. Tamaño.** Las heridas de mayor tamaño o con mayor pérdida de sustancia tienen un periodo de cicatrización más prolongado.
- 3. Riego sanguíneo.** El aporte de nutrientes para la síntesis de proteínas y de oxígeno para los procesos metabólicos son esenciales para la cicatrización. Cuando el riego sanguíneo a la zona de la herida se ve disminuido por cualquier causa, el proceso de cicatrización se enlentece.
- 4. Infección.** Toda herida se considera colonizada por microorganismos y puede producirse la infección. Se considera que una herida está infectada cuando aparecen signos clínicos: dolor, eritema, inflamación, aumento de la temperatura local y aparición de exudado. Cuando una herida está infectada se retrasa el proceso de cicatrización, o incluso puede llegar a anularse, dependiendo de la virulencia de microorganismo infectante.
- 5. Fármacos.** La utilización local de fármacos citotóxicos, como son los antisépticos locales retrasa la cicatrización. Los antisépticos son tóxicos para los fibroblastos incluso a concentraciones muy pequeñas (por ej. la povidona yodada hasta la dilución 1: 10.000). Se recomienda utilizar para la limpieza de heridas suero salino fisiológico a presión.

Factores Generales

- 1. Edad.** El envejecimiento provoca un retraso en la cicatrización. Hay una disminución en la elasticidad de las fibras y menor actividad del sistema inmunitario, con mayor riesgo de infección.
- 2. Desnutrición.** La cicatrización se ve afectada tanto por un déficit de proteínas, fundamentales para la formación del colágeno, como por un déficit de vitaminas. Ambas circunstancias determinan un retraso en la cicatrización.
- 3. Diabetes.** La hiperglucemia mantenida da lugar a una cicatrización deficitaria, así como a un aumento del riesgo de infección.

4 Fármacos. Disminuyen el proceso de cicatrización los fármacos que tienen un efecto citotóxico (los que interfieren con la división celular), y los que disminuyen la síntesis protéica (Corticoides).

TEMA III

ÚLCERAS POR PRESIÓN: FACTORES DE RIESGO Y ESCALAS DE VALORACIÓN

(Isabel M^a López Medina)

Contenidos

1. Introducción.
2. Antecedentes históricos.
3. Definición de úlcera por presión.
4. Etiopatogenia.
5. Clasificación y Estadiaje.
6. Incidencia y Prevalencia.
7. Localizaciones más frecuentes.
8. Factores de riesgo.
9. Escalas de Valoración del Riesgo.

1. INTRODUCCIÓN.

Las úlceras por presión (upp) son un problema común a muchas instituciones sanitarias a nivel mundial, presentándose en todos los niveles asistenciales (atención especializada, atención primaria y centros sociosanitarios) y afectando a todos los grupos de edad, si bien con ciertas diferencias de unas edades a otras. Ante el progresivo envejecimiento de la población en los países desarrollados y el aumento de la demanda asistencial por parte de esta población anciana, cabe esperar que el problema de las upp continúe estando presente e, incluso, se agrave y crezca e importancia.

El cuidado de la piel forma parte de los cuidados básicos a los pacientes en un intento de satisfacer la necesidad de mantener la integridad de la piel. Las úlceras por presión constituyen una alteración frecuente de dicha necesidad básica. Las upp se estima que pueden prevenirse o evitarse en un 95 % de sus apariciones, luego depende de la calidad de los cuidados que se preste a los pacientes. Es por ello que la prevención de lesiones dérmicas, sobre todo de upp, refleja la calidad de los cuidados de enfermería. Las upp, por tanto, deben considerarse como una patología yatrogénica; quizá al ser fruto de una inadecuada práctica profesional en muchas ocasiones, tiendan a enmascarse. Las upp no deben considerarse como inevitables de la estancia en el hospital sino, al contrario, verlas como problemas que podrían haberse evitado en múltiples ocasiones. Hay que incentivar la sensibilidad hacia estas lesiones.

El problema de las upp, como problema de salud, afecta a distintos niveles:

- 1. A los pacientes que las padecen**, pues interfieren en su nivel de salud y calidad de vida, produciéndoles molestias y sufrimientos innecesarios y derivándose en importantes complicaciones con cierta frecuencia.
- 2. A la familia y cuidadores informales**, pues fundamentalmente a nivel domiciliario son ellos los que se encargan de la prevención y cuidados de las upp en estos tipos de pacientes.
- 3. A los sistemas de salud** por el coste importante que supone el tratamiento de las upp. Distintos estudios han estimado el gasto económico del tratamiento de dichas lesiones. Posnett y Torra i Bou estimaron que el tratamiento de las upp en España supone un gasto anual de 1.687 millones de euros (280.716 millones de pts), lo que supone un 5.20% del gasto sanitario total de nuestro país, ligeramente superior al del Reino Unido estimado en el 3,20% del gasto sanitario. Sin embargo, la prevención de las upp supone un coste menor que el tratamiento. Pancorbo Hidalgo y García Fernández (2002) obtuvieron para una estancia media de hospitalización de 15.7 días en una unidad de Medicina Interna, un

coste medio por paciente y día de las actividades de prevención de 1.38 €, equivalente al 1.17% del gasto mensual medio de la unidad durante el año estudiado. Además, la eficacia conseguida con la prevención es mayor, lo que convierte a la prevención de las upp como la mejor medida de actuación ante las upp.

- 4. A los profesionales de enfermería** porque las upp aumentan sus cargas de trabajo y, sobre todo, porque cada vez más las upp son utilizadas como un indicador de la calidad de los cuidados prestados por los profesionales de enfermería.

2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

El problema de las upp es un tema que ha estado presente a lo largo de la historia, descrito ya por los egipcios 2000 años a.C. Sin embargo, la evolución de los cuidados de prevención y tratamiento de upp ateniéndose a investigaciones científicas es muy lenta, sobre todo hasta los últimos años. Quizá esa situación sea debida a que durante muchas décadas la presencia de estas heridas era testimonio de fracaso y de ausencia de respuesta a los tratamientos tan costosos. Hasta hace no demasiado poco tiempo se asumía el problema de las upp casi como inevitable, a lo que seguía una muerte segura en pacientes decrépitos, como patología con difícil éxito reparador que suponía un esfuerzo para los profesionales implicados, tanto en la prevención como en el tratamiento.

Poco a poco, la formación específica recibida en las Escuelas Universitarias, evolucionando en cuanto a métodos y materiales curativos y en la identificación de la prevención como mejor modo de tratamiento, entre otros elementos, ha hecho que se despierten nuevas inquietudes y se planteen investigaciones, contribuyendo todo esto a la lucha contra el problema de las upp. En España, en los últimos años, sobre todo a partir de la segunda mitad de la década de los 90, se está produciendo una creciente evolución en lo que respecta a las investigaciones sobre upp.

En 1994 se constituye el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento sobre Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Este grupo surge de la Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica, la cual siempre ha tenido entre sus objetivos poder actuar sobre las upp con criterios uniformes basados en las mejores evidencias científicas disponibles. Esta necesidad sentida, unida al interés de otros grupos de enfermeros de distintos ámbitos relacionados con las upp, hizo posible el nacimiento del GNEAUPP. Al surgir dicho grupo como proyecto para unificar los criterios de actuación ante las upp la creación de directrices sobre la prevención y tratamiento de upp y la orientación de investigaciones son sus líneas fundamentales de actuación.

3. DEFINICIÓN DE ÚLCERA POR PRESIÓN.

Una úlcera por presión es una lesión de la piel producida cuando se ejerce una presión sobre un plano o prominencia ósea, provocando un bloqueo sanguíneo a este nivel, y como consecuencia de la isquemia se produce una degeneración rápida de los tejidos.

La definición de upp más utilizada a nivel internacional es la aportada por la Agencia para la calidad de los cuidados e investigación (AHQR) norteamericana en 1994:

"La upp es cualquier lesión producida por una presión constante que produce una lesión del tejido subyacente".

Sin embargo, esta definición no establece el origen isquémico de la lesión. Quizá por ello la siguiente definición, que además es la más extendida en nuestro medio, dada por Javier Colina en 1988, es más completa:

"La upp es la lesión de origen isquémico producida por el daño tisular debido a una compresión prolongada de la piel entre una prominencia ósea y un plano duro".

Esta definición determina dos factores fundamentales en la aparición de las upp, por un lado el origen isquémico de la lesión y, por otro, la existencia de dos fuerzas enfrentadas.

Otra definición de upp extendida es: *"La upp es una lesión de origen isquémico, localizada en la piel y tejidos subyacentes con pérdida de sustancia cutánea producida por presión prolongada o fricción entre dos planos duros"*. (Almendrán M^a J, 1999).

En esta definición, además de considerarse el origen y localización de las lesiones, se valoran las fuerzas de fricción como otra posible causa de las upp.

También existe una definición de upp basada en la evolución de estas lesiones:

"La upp es una lesión de la piel, producida secundariamente a un proceso de isquemia, que puede afectar a la dermis, epidermis y tejido subcutáneo, pudiendo llegar a destruir el músculo hasta alcanzar el hueso" (Fuentelsaz et al., 2002).

Anteriormente se denominaban a este tipo de lesiones úlceras por decúbito; sin embargo, se cambió la denominación porque si bien es cierto que el decúbito es la posición más favorable para su producción, no es la única y, además, porque la expresión *"úlceras por presión"* deja claro cuál es el mecanismo fundamentalmente responsable de la producción de úlceras de este tipo.

3. DEFINICIÓN DE ÚLCERA POR PRESIÓN.

Una úlcera por presión es una lesión de la piel producida cuando se ejerce una presión sobre un plano o prominencia ósea, provocando un bloqueo sanguíneo a este nivel, y como consecuencia de la isquemia se produce una degeneración rápida de los tejidos.

La definición de upp más utilizada a nivel internacional es la aportada por la Agencia para la calidad de los cuidados e investigación (AHQR) norteamericana en 1994:

“La upp es cualquier lesión producida por una presión constante que produce una lesión del tejido subyacente”.

Sin embargo, esta definición no establece el origen isquémico de la lesión. Quizá por ello la siguiente definición, que además es la más extendida en nuestro medio, dada por Javier Colina en 1988, es más completa:

“La upp es la lesión de origen isquémico producida por el daño tisular debido a una compresión prolongada de la piel entre una prominencia ósea y un plano duro”.

Esta definición determina dos factores fundamentales en la aparición de las upp, por un lado el origen isquémico de la lesión y, por otro, la existencia de dos fuerzas enfrentadas.

Otra definición de upp extendida es: “La upp es una lesión de origen isquémico, localizada en la piel y tejidos subyacentes con pérdida de sustancia cutánea producida por presión prolongada o fricción entre dos planos duros”. (Almendr  rız M   J, 1999).

En esta definición, además de considerarse el origen y localización de las lesiones, se valoran las fuerzas de fricción como otra posible causa de las upp.



También existe una definición de upp basada en la evolución de estas lesiones:

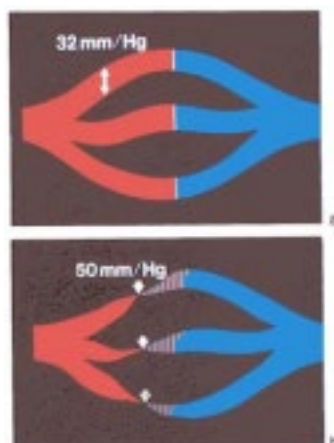
“La upp es una lesión de la piel, producida secundariamente a un proceso de isquemia, que puede afectar a la dermis, epidermis y tejido subcutáneo, pudiendo llegar a destruir el músculo hasta alcanzar el hueso” (Fuentelsaz et al., 2002).

Anteriormente se denominaban a este tipo de lesiones úlceras por decúbito; sin embargo, se cambió la denominación porque si bien es cierto que el decúbito es la posición más favorable para su producción, no es la única y, además, porque la expresión *“úlceras por presión”* deja claro cuál es el mecanismo fundamentalmente responsable de la producción de úlceras de este tipo.

4. ETIOPATOGENIA.

Las upp son consecuencia del aplastamiento de los tejidos entre dos planos duros, uno perteneciente al paciente (el hueso) y otro generalmente externo a él (camas, silla, sillón, etc.)

Dicho aplastamiento se produce cuando la presión que soporta la piel es superior a la presión capilar (presión capilar máxima: 20 mmHg); la presión tisular media oscila entre 16-33 mmHg. Las presiones superiores a ésta sobre un área concreta y un tiempo prolongado provocan una reducción del flujo sanguíneo capilar, lo que origina isquemia local.



La isquemia de la membrana capilar aumenta la permeabilidad capilar, con la consiguiente vasodilatación, extravasación de líquidos (edema) e infiltración celular. De este modo se inicia un proceso inflamatorio activo que origina hiperemia reactiva manifestada por un eritema cutáneo. Si se reduce completamente la presión, esta hiperemia es reversible, permitiéndose la perfusión de los tejidos y la eliminación de los productos de desecho. Estaríamos en ese caso ante una hiperemia reactiva normal, entendida como el efecto visible de la vasodilatación localizada que se produce en respuesta a la falta de irrigación del tejido; la zona empalidece al presionar con el dedo y vuelve a enrojecer al liberar la presión, si bien la duración de dicha hiperemia es de <1h (30 minutos aproximadamente). Sin embargo, si no se reduce o desaparece la presión se produce isquemia local intensa en los tejidos, ocurriendo hiperemia reactiva anormal, entendida como eritema cutáneo que no palidece a la presión, persiste 1 hora después de liberar la presión e ir asociado a induración; suele desencadenarse trombosis venosa y alteraciones degenerativas. Estas alteraciones son irreversibles y termina produciéndose necrosis y ulceración.

La presión y el tiempo son inversamente proporcionales, es decir, a mayor tiempo menos presión se necesita para producir la lesión. En la formación de las upp parece tener más importancia la continuidad de la presión en el tiempo, incluso aunque ésta sea moderada, que la intensidad de la misma (¿Kosiak? García Fernández et al., 2001), si bien, como puede deducirse, las altas presiones provocan necrosis tisular en poco tiempo.

Además de producirse las upp por la fuerza directa de la presión perpendicular, la fricción influye en el desarrollo de las mismas. La fricción actúa paralelamente a la piel y se desencadena por el desplazamiento del paciente sobre un plano duro, por roces o arrastre en los movimientos. Se puede producir este fenómeno en situaciones tales como: desplazar al paciente en la cama sin tener la precaución de separar el cuerpo del colchón; presencia de arrugas producidas por una mala postura o las arrugas de la piel del propio paciente; sujeción de un paciente al que se le impone la necesidad de permanecer en una postura fija.

También existen las fuerzas tangenciales o de cizallamiento, que combinan los efectos de presión y fricción y se ejercen en sentido contrario al desplazamiento del paciente sobre un plano duro. Esta situación se produce con frecuencia cuando un paciente está en la posición de sentado y resbala hacia del sillón, quedando la piel adherida a éste. Dichas fuerzas tangenciales originan una angulación en los vasos sanguíneos locales, produciendo hipoperfusión e hipoxia.

5. CLASIFICIÓN Y ESTADIAJE.

El estadiaje de las upp es un sistema de valoración que permite clasificar las úlceras en función de la profundidad de los tejidos dañados. Por tanto, este sistema describe el estatus anatómico de una úlcera en el momento de valorarla, definiendo la máxima profundidad anatómica del tejido dañado. Es por ello que el estadio de una úlcera sólo podrá determinarse una vez que se haya eliminado el tejido desvitalizado existente, pues sólo de esa forma es posible la visualización completa del lecho de la úlcera.

Son numerosas las diferentes formas en que se han clasificado las upp a lo largo de los años, a medida que ha evolucionado el conocimiento, atendiendo a diferentes criterios: según sus mecanismos de producción, según el tiempo de curación, etc.

La clasificación de upp aceptada actualmente a nivel nacional e internacional, seguida también por el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento sobre Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP) y por el European Pressure Ulcers Advisory Panel (EPUAP) (Panel Europeo de Úlceras por Presión), es la clasificación definida por la agencia norteamericana de calidad e investigación en cuidados de salud (AHQR) que se basa en la clasificación de Grados (I-IV) realizada por Shea en 1975 y modificada a Estadios (0-IV) por Torrance en 1983, eliminando el estadio 0 o preúlcera, quedando en 4 estadios. No obstante, esta clasificación actualmente aceptada tampoco permanece estática, como demuestra la reciente modificación de los criterios del Estadio I realizada por el GNEAUPP (GNEAUPP 2003). Esta clasificación se basa en estadios según la profundidad de los tejidos dañados:

Estadio I

1. Alteración observable en la piel íntegra, relacionada con la presión, que se manifiesta por un eritema cutáneo que no palidece a la presión.
2. En pacientes de piel oscura se debe observar la decoloración como tonos rojos, azules o morados.



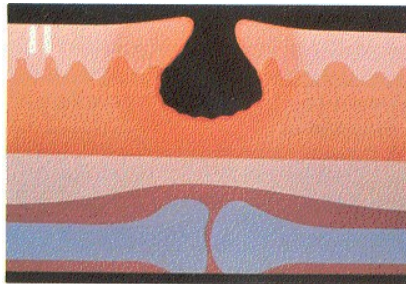
3. En comparación con un área (subyacente u opuesta) del cuerpo no sometida a presión, puede incluir cambios en uno de o más de los siguientes aspectos:
- Temperatura de la piel (caliente o fría).
 - Consistencia del tejido (edema, induración), y/o sensaciones (dolor, escozor).



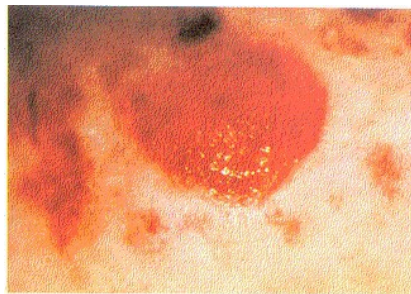
En este estadio puede estar afectada la epidermis y la dermis pero no llegan a estar destruidas.

Estadio II

1. Pérdida parcial del grosor de la piel que afecta a la epidermis, dermis o ambos.



2. La úlcera es superficial y tiene aspecto de una abrasión o excoriación, una ampolla (flictena) o de cráter superficial.



Estadio III

1. Pérdida total del grosor de la piel que implica lesión o necrosis del tejido subcutáneo, que puede extenderse hacia abajo pero no por la fascia subyacente.

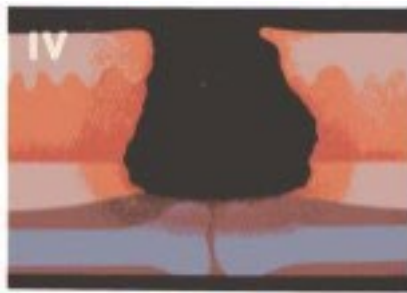


2. La úlcera se presenta clínicamente como un cráter profundo.

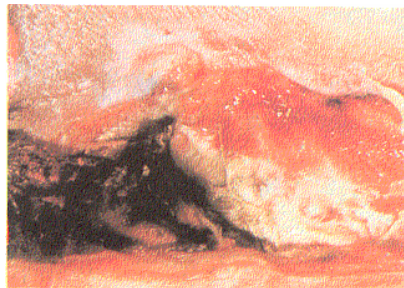


Estadio IV

1. Pérdida total del grosor de la piel con destrucción extensa, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructuras de sostén (tendón, cápsula articular, etc.).



2. En este estadio, como en el III, pueden presentarse las lesiones con cavernas, tunelizaciones o trayectos sinuosos.



Como se ha referido anteriormente, en todos los casos que proceda deberá retirarse el tejido necrótico antes de determinar el estadio de la úlcera.

6. INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN.

Incidencia

La incidencia de upp hallada en diversos estudios tiene un rango muy amplio. Así, por ejemplo, Andersen et al. (1982) obtuvieron una incidencia de 1.17% en un servicio de Urgencias donde a pesar de contar con un tamaño de muestra considerable (3398 pacientes) el hecho de que el período de seguimiento fuese sólo 10 días explicaba, junto con las características del servicio, esta baja incidencia. Sin embargo, Towey y Erland (1988) encontraron una incidencia del 46.6% en un estudio realizado en un Centro geriátrico con 60 pacientes seguidos durante 28 días, donde la edad media de los pacientes era de 81.3 años.

Otro estudio que permite detectar la importancia del tipo de unidad y pacientes en la incidencia de upp encontrada es el de Bergstrom et al. (1987b), realizado en una Unidad de Cuidados Intensivos con una muestra de 60 pacientes seguidos durante 2 semanas, con una incidencia de 40%, a pesar de que la edad media de los pacientes fue de 58.5 años.

En el caso de España la incidencia de upp es similar, observando también diferencias entre los centros sanitarios o unidades estudiadas. Pancorbo Hidalgo y García Fernández (2001) obtuvieron una incidencia de upp de 16.6% en 187 ancianos con una media de edad de 77.2 ± 9.0 años, en 4 unidades hospitalarias (Medicina Interna, Cuidados Intensivos, Cirugía General y Traumatología y Cirugía Ortopédica). Jürschik et al. (2000) obtuvieron una incidencia de 8.2 % en pacientes quirúrgicos con una media de edad de 65.5 años. Santoja et al. (1997) encontraron en 109 pacientes de unidades críticas de una edad media de 58.9 años, una incidencia de upp de 15.6%. También en pacientes críticos, González et al. (2001) obtuvieron una incidencia de upp de 22.86%. en UCI existe, generalmente, una mayor incidencia debido a una serie de factores que aumentan el riesgo de aparición de las mismas (gravedad del paciente, drogas utilizadas, deterioro del nivel de conciencia, estado hemodinámica, inmovilidad, etc.).

Prevalencia

En lo que respecta a la prevalencia de upp, en el primer estudio nacional de prevalencia de úlceras por presión en España Torra i Bou et al. (2003) encontraron ligeras variaciones en función del nivel de asistencia sanitaria. En Atención Primaria la prevalencia fue de 8.34 % de los pacientes que recibían atención domiciliaria. A nivel hospitalario la prevalencia media de upp fue de $8.81 \pm 10.21\%$, siendo para

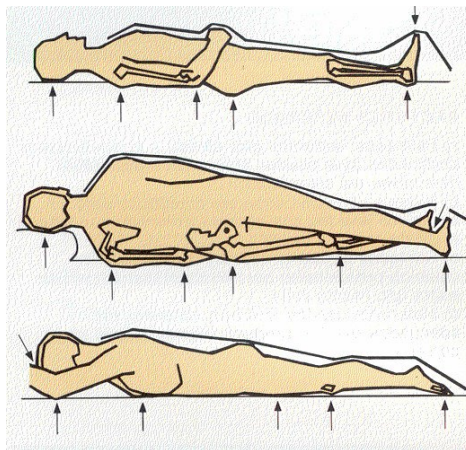
unidades médicas de $9.24 \pm 8.92\%$, para unidades quirúrgicas de $4.43 \pm 6.55\%$, para unidades mixtas de $10.35 \pm 12.87\%$ y para Cuidados Intensivos de $13.16 \pm 13.83\%$. En el caso de centros socio-sanitarios la prevalencia media de upp fue de $7.6 \pm 6.68\%$.

En estudios realizados en EEUU se ha hallado la prevalencia de upp en distintas subpoblaciones y niveles asistenciales, obteniendo: prevalencia en UCI que oscila entre 3.5% y 29.5%; en pacientes cuadrapléjicos hospitalizados un 60%; en instituciones de cuidados especializados y asilos una prevalencia que oscila entre 2.4% y 23%; y en personas cuidadas en el hogar bajo la supervisión o asistencia de profesionales una prevalencia de upp del 12.9%

7. LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES DE LAS UPP.

Las upp aparecen con más frecuencia en los puntos de relieve óseo, en función de la posición del paciente.

1. En la posición de decúbito supino las localizaciones más frecuentes son: talones, sacro, codos, omóplatos y zona occipital.
2. En decúbito lateral predominan: orejas, acromion, costillas, trocánter, cóndilos y maléolos.
3. En decúbito prono destacan: dedos de los pies, rodillas, órganos genitales en hombres, mamas en mujeres, acromion, mejilla y oreja.



Las localizaciones de las upp más frecuentemente encontradas en diversos estudios son:

Torra i Bou et al. (2003) hallaron como localizaciones más frecuentes: Sacro (30.24%), Talón (24.32%) y Trocánter (15.12%), siendo en esas tres regiones donde las upp se presentaron más para los 4 estadios de evolución.

En función del nivel asistencial las localizaciones más frecuentes de las upp encontradas (Torra i Bou et al., 2003)

fueron:

1. Atención primaria: talón (27.74%), sacro (26.7%) y trocánter (17.8%).
2. Hospitales: sacro (50.45%), talón (19.26%) y trocánter (7.64%).
3. Atención socio-sanitaria: sacro (32.02%), talón (18.89%) y trocánter (15.89%)

Pancorbo Hidalgo et al. (1998) encontraron resultados similares: Talón 43%, Coxis 40.4%, Espalda 7.7%, Cadera 4.5%.

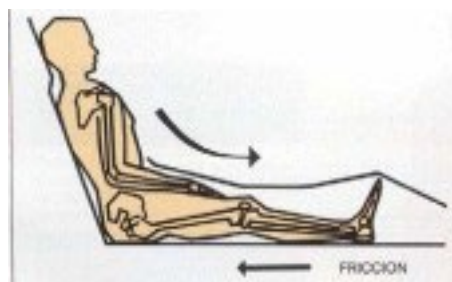
8. FACTORES DE RIESGO.

Los factores de riesgo de upp se clasifican en:

- 1. Factores extrínsecos:** aquellos externos al paciente que aumentan el riesgo de sufrir upp.
- 2. Factores intrínsecos:** situaciones o condiciones del propio paciente que aumentan el riesgo de desarrollo de upp.

A) FACTORES EXTRÍNSECOS.

- 1. Presión.** La fuerza ejercida de forma perpendicular; si la piel se somete a presión entre dos planos duros y esa presión supera la presión capilar durante un tiempo mantenido, tiene más riesgo de sufrir upp. Pero, aunque es el más importante, no es el único factor que influye en el desarrollo de upp.
- 2. Cizallamiento.** Fuerzas tangenciales ejercidas en sentido contrario al desplazamiento del paciente sobre un plano duro. El deslizamiento del paciente hace que los tejidos externos se mantengan paralelos y adheridos a las sábanas, a la vez que los tejidos profundos se deslizan hacia abajo. Estas fuerzas producen estiramientos, obstrucciones o lesión en los tejidos.
- 3. Fricción.** Roce de la piel de un paciente con otra superficie; por ejemplo, el roce con las sábanas cuando el paciente se escurre en la cama o cuando se incorpora a un paciente con una técnica inapropiada en la que no se pierde el contacto de la piel con la sábana sobre la que se encuentra acostado el paciente.



- 4. Humedad.** Si la piel está húmeda por sudor, orina, o cualquier otro líquido, aumenta el riesgo de desarrollarse upp. La humedad provocada por la incontinencia urinaria o fecal, la sudoración debida a la hipertermia, la presencia de secreciones o un mal secado tras el aseo del paciente, favorecen la maceración de la piel, con el consiguiente riesgo de erosión cutánea e infección.
- 5. Irritantes químicos.** La orina y heces además contribuyen por su composición en sustancias tóxicas e irritantes para piel a la formación de lesión. También los irritantes pueden ser jabones inadecuados, alcoholes, antisépticos, etc. Todos estos irritantes pueden alterar la flora bacteriana y con ello las defensas de la piel.

B) FACTORES INTRÍNSECOS.

- 1. Edad.** Los dos grupos de edad con mayor riesgo de upp son los niños o lactantes y los ancianos. Aparecen más frecuentemente en enfermos de edad avanzada, pues su piel es generalmente más fina y en la que hay pérdida de elasticidad y disminución del tejido celular subcutáneo. Towey y Erland (1988) obtuvieron una media de edad de 81.3 años en un centro geriátrico; Edwards (1995) encontró que la edad media de los pacientes que desarrollaron upp en Atención Primaria fue de 83.1 años. La edad media de los pacientes con upp en unidades críticas oscila en torno a 58.9 años (Santoja et al., 1997) y 62.62 años (González et al.,-----), más jóvenes que el resto por las características de los pacientes de este tipo de unidades. Las edades medias de los pacientes con upp a nivel hospitalario suele estar comprendida entre las edades encontradas para UCI y para Atención Primaria y centros geriátricos. Sin embargo, Torra i Bou et al. (2003) no encontraron grandes diferencias de edades en los distintos tipos de atención sanitaria en España: 75.14±19.81 años en Atención Primaria; 76.46±15.81 años (mujeres) y 67.94±18.36 años (hombres) en Hospitales, siendo el intervalo de edad de mayor frecuencia de upp el comprendido entre 81 y 90 años; 77.24±19.39 años (mujeres) y 73.01±17.38 años (hombres) en centros socio-sanitarios.
- 2. Inmovilidad.** Los pacientes con alteraciones en el aparato locomotor o con enfermedades neurológicas que les supongan una inmovilidad tienen una mayor predisposición al desarrollo de upp. El 90% de los pacientes con menos de 20 movimientos espontáneos durante la noche desarrollan úlceras (García Ruiz-Rozas), así como aquellos que no pueden levantarse de la cama por sí mismos. Del mismo modo, personas con afectación mecánica, es decir, enfermos con fracturas portadores de escayolas, férulas o aparatos de tracción, tienen un riesgo añadido para el desarrollo de estas lesiones.
- 3. Incontinencia urinaria.** Aunque antes hablábamos de la humedad como factor extrínseco o externo al paciente, en el sentido de que puede controlarse, nos referimos ahora al problema de la incontinencia urinaria como problema del propio paciente.

- 4. Incontinencia fecal.** Al igual que la incontinencia urinaria, la incontinencia fecal hace que los pacientes que la sufren estén más predispuestos al desarrollo de upp tanto por la humedad que conlleva como por los tóxicos que componen la orina y heces.
- 5. Malnutrición.** El riesgo de formación de upp tiene una relación directa con el estado nutricional del paciente. Los estados de mala nutrición retardan, en general, la cicatrización de las heridas. El déficit de vitamina C produce alteración en la síntesis del colágeno. Los oligoelementos como el hierro, el cobre o el cinc, son elementos también necesarios para la correcta síntesis del colágeno. Además de afectar la malnutrición al proceso de cicatrización, interfiere en los mecanismos de defensa del organismo. Existe asociación entre presencia de malnutrición proteico-calórica y la aparición de upp; la energía es necesaria para que se produzca el proceso de cicatrización y las proteínas son precisas para el sistema inmunitario y para compensar la pérdida a través del exudado de la herida.
- 6. Hipoalbuminemia.** Algunos estudios encuentran asociación entre el estadio de las upp y la disminución del nivel de albúmina sérica, de modo que a mayor gravedad de la upp se determina un menor nivel de albúmina. La albúmina, como proteína, interfiere en la cicatrización y en el sistema inmunitario.
- 7. Peso corporal disminuido.** Se ha encontrado asociación entre peso disminuido y aparición de upp. Un paciente con peso deficiente tiene una menor protección de la presión en las prominencias óseas. No obstante, la obesidad también suele estar asociada a un mayor riesgo de desarrollo de upp por las características vasculares, entre otras, del tejido adiposo. El peso es una forma de medir las alteraciones nutricionales, pero existen otros parámetros nutricionales tales como, por ejemplo, la circunferencia del brazo.
- 8. Linfopenia.** La disminución de linfocitos también se asocia con la aparición de upp, pues los linfocitos forman parte del sistema inmunitario, ayudando a la defensa del organismo ante agresiones. Sin embargo, se ha visto que personas que presentan ya upp tienen leucocitosis.
- 9. Hipotensión arterial.** La disminución de la presión arterial diastólica aumenta el riesgo de desarrollo de upp. Además, en algunos estudios se ha encontrado que la presión arterial diastólica más elevada supone un ligero efecto protector frente a la aparición de upp. El efecto global de la presión arterial sobre el riesgo de desarrollo de upp se puede explicar en términos de mejor o peor perfusión de los tejidos, de forma que una disminución de la presión arterial sistémica determina que se produzcan fenómenos isquémicos ante una presión externa local menor. Al disminuir la presión en el interior de los vasos en casos de hipotensión, es necesaria menos presión externa para producir isquemia y, por tanto, lesión y necrosis de la zona si la isquemia es mantenida.
- 10. Estado de la piel.** La presencia de otro tipo de afectación en la piel también influye en la aparición de upp. Así, en pieles con eccemas, irritadas, edema, sequedad y falta de elasticidad es mayor la predisposición a sufrir upp.
- 11. Nivel de conciencia.** Los estados de desorientación, los síndromes confusionales y el estado de coma pueden contribuir de manera significativa, fundamentalmente porque un

deterioro importante de la conciencia se asocia a inmovilidad o a pérdida de la sensibilidad.

12. Enfermedad de base. La presencia de determinadas enfermedades hacen unas personas más susceptibles del desarrollo de upp que otras. Así, por ejemplo, personas con diabetes son más propensas al desarrollo de upp por las alteraciones de la microcirculación que conlleva dicha enfermedad. Del mismo modo, los pacientes con problemas vasculares que tengan comprometida la irrigación de la dermis y tejidos profundos tendrán un riesgo añadido. Entre otras enfermedades de base destacan los trastornos neurológicos, por conllevar a situaciones de pérdida de movilidad y sensibilidad, así como los tumores en tratamiento quimioterápico.

9. ESCALAS DE VALORACIÓN DEL RIESGO DE UPP (EVRUPP).

En los distintos niveles de atención sanitaria, a pesar de la frecuencia de úlceras por presión, no todos los pacientes atendidos son candidatos a desarrollar upp. Por ello, es importante utilizar instrumentos que cuantifiquen el riesgo que tiene una persona para desarrollar upp, determinando cuáles son los que las desarrollarán con mayor facilidad y así poder aplicar medidas preventivas adecuadas según la situación de cada individuo. Tampoco es operativo establecer medidas de prevención a todos los pacientes atendidos, pues supondría un aumento de la carga de trabajo y un mayor coste económico injustificados. Se establece así la importancia de utilizar las escalas de valoración de forma periódica para determinar cuáles son los pacientes de riesgo, para actuar sobre ellos en la prevención de las upp.

La presencia de un solo factor contribuyente o de riesgo debe alertar al profesional de enfermería sobre la posible formación de una upp, pero se deben tener en cuenta que cuantos más factores de riesgo se den de forma asociada, mayor será el riesgo de formación de ésta.

Partiendo de esta base se han construido diferentes escalas de valoración en función de las variables o factores de riesgo considerados como más importantes para la predicción de pacientes que desarrollarán upp.

La elección de una EVRUPP es una decisión que debe tomarse por todo un equipo de atención sanitaria, basándose en argumentos científicos que lo justifiquen. En conjunto, los criterios exigibles a una EVRUPP es que posea:

- 1. Sensibilidad alta:** Mide la proporción de verdaderos positivos entre los casos. O el porcentaje de pacientes con upp que identifica la EVRUPP entre todos los pacientes con upp. Pacientes en riesgo de padecer upp que las han desarrollado. Es decir, una escala es sensible si los pacientes que determina con riesgo realmente tienen riesgo.
- 2. Especificidad alta:** Mide la proporción de verdaderos negativos entre los controles. Es decir, el porcentaje de pacientes que la EVRUPP clasifica como carentes de riesgo y que finalmente no presentan upp.
- 3. Buen valor predictivo positivo:** Mide la proporción de verdaderos positivos entre los expuestos. Es decir el porcentaje de pacientes que desarrollan upp entre todos los clasificados como de riesgo.
- 4. Buen valor predictivo negativo:** Mide la proporción de verdaderos negativos entre los no expuestos. Es decir el porcentaje de pacientes que no presentan upp entre todos los clasificados como sin riesgo.

5. Parámetros claros y bien definidos: que minimice la variabilidad interobservadores.

Son numerosas las escalas de valoración que aparecen en la bibliografía científica. Destacamos las más utilizadas:

Escala Norton

Fue la primera evrupp que se elaboró, en 1962, y sigue siendo todavía la escala más utilizada. Contempla cinco factores de riesgo: Estado general, Estado mental, Actividad, Movilidad e Incontinencia.

Cada factor puntúa de 4 a 1, según el grado de alteración; puntuando cada uno y sumando los resultados se obtiene el valor total que determina el nivel de riesgo de un paciente. A menor puntuación obtenida mayor es el riesgo de upp de un paciente.

Puntuación	Estado general	Estado mental	Actividad	Movilidad	Incontinencia
4	Bueno	Alerta	Camina	Total	No incontinente
3	Débil	Apático	Camina con ayuda	Limitación ligera	Ocasional
2	Malo	Confuso	Silla de ruedas	Muy limitada	Urinaria
1	Muy malo	Estuporoso	En cama	Inmóvil	Doble incontinencia

< 14: riesgo evidente. <12: riesgo alto

Entre las ventajas de esta escala se encuentran:

1. Su fácil aplicación.
2. Ser conocida y difundida.
3. Su rápida cumplimentación.

Entre sus inconvenientes están:

1. No contempla algunos factores de riesgo de upp (como aspectos nutricionales).
2. Existen gran número de modificaciones de la escala original, siendo difícil acceder a la fuente original.
3. Falta de criterios para valorar el estado general, traduciéndose en poca fiabilidad interobservadores.

Esta escala ha sufrido muchas modificaciones, entre las que destacan:

1. Escala norton modificada (EK): esta escala añade a la de norton original los factores de alimentación e hidratación, y sustituye parámetro del estado general por el de condición física.
2. Escala de Gosnell: incorpora como nuevos parámetros el estado de la piel y la sensibilidad cutánea, existiendo algunos parámetros que puntúan doble (incontinencia, actividad y movilidad).
3. Escala Nova-4: con respecto a la de norton, se eliminan los parámetros de estado general y actividad y se incorpora el de nutrición.

Escala EMINA

Esta escala se considera también derivada de la escala de Norton. Es una escala elaborada y validada por el grupo de enfermería del Instituto Catalán de la Salud para el seguimiento de las úlceras por presión. Contempla cinco factores de riesgo: Estado mental, Movilidad, Incontinencia, Nutrición y Actividad. Con la primera letra de cada factor se le ha dado nombre a la escala (EMINA). Cada factor puntúa de 0 a 3, según el nivel de alteración de cada factor. Con la suma total de las puntuaciones se obtiene el nivel de riesgo de desarrollo de upp de una persona. El nivel de riesgo se agrupa en cuatro grupos: Sin riesgo (0 puntos), Riesgo bajo (1-3 puntos), Riesgo medio (4-7 puntos) y Riesgo elevado (8-15 puntos). Los factores de riesgo están definidos mediante unos criterios para garantizar una mayor fiabilidad interobservadores en su uso.

Puntos	Estado mental	Humedad R/C Incontinencia	Movilidad	Nutrición	Actividad
0	Orientado	No	Completa	Correcta	Deambula
1	Desorientado	Urinaria o fecal Ocasional	Limitación ligera	Incompleta ocasional	Deambula con ayuda
2	Letárgico	Urinaria o fecal habitual	Limitación importante	Incompleta	Siempre precisa ayuda
3	Coma	Urinaria y fecal	Inmóvil	No ingesta > 72 h.	No deambula

Estado mental

- 0. Orientado:** Paciente orientado y consciente
- 1. Desorientado o apático o pasivo:** Apático o pasivo o desorientado en el tiempo y en el espacio. (Capaz de responder a órdenes sencillas).
- 2. Letárgico o hipercinético:** Letárgico (no responde órdenes) o hipercinético por agresividad o irritabilidad
- 3. Comatoso:** Inconsciente. No responde a ningún estímulo. Puede ser un paciente sedado

Humedad R/C Incontinencia

- No:** Tiene control de esfínteres o lleva sonda vesical permanente, o no tiene control de esfínter anal pero no ha defecado en 24 horas.
- Urinaria o fecal ocasional:** Tiene incontinencia urinaria o fecal ocasional, o lleva colector urinario o cateterismo intermitente, o tratamiento evacuador controlado.
- Urinaria o fecal habitual:** Tiene incontinencia urinaria o fecal, o tratamiento evacuador no controlado.
- Urinaria y fecal:** Tiene ambas incontinencias o incontinencia fecal con deposiciones diarreicas frecuentes.

Movilidad

- 0. Completa:** Autonomía completa para cambiar de posición en la cama o en la silla

- 1. Ligeramente limitada:** Puede necesitar ayuda para cambiar de posición o reposo absoluto por prescripción médica
- 2. Limitación Importante:** Siempre necesita ayuda para cambiar de posición
- 3. Inmóvil:** No se mueve en la cama ni en la silla

Nutrición

- 0. Correcta:** Toma la dieta completa, nutrición enteral o parenteral adecuada. Puede estar en ayunas hasta 3 días por prueba diagnóstica, intervención quirúrgica o con dieta sin aporte proteico. Albúmina y proteínas con valores iguales o superiores a los estándares de laboratorio
- 1. Ocasionalmente incompleta:** Ocasionalmente deja parte de la dieta (platos proteicos). Albúmina y proteínas con valores iguales o superiores a los estándares de laboratorio.
- 2. Incompleta:** Diariamente deja parte de la dieta (platos proteicos). Albúmina y proteínas con valores iguales o superiores a los estándares de laboratorio
- 3. No ingesta:** Oral, ni enteral, ni parenteral superior a 3 días y/o desnutrición previa. Albúmina y proteínas con valores inferiores a los estándares de laboratorio

Actividad

- 0. Deambula:** Autonomía completa para caminar
- 1. Deambula con ayuda:** Deambula con ayuda ocasional (bastones, muletas, soporte humano, etc.)
- 2. Siempre precisa ayuda:** Deambula siempre con ayuda (bastones, soporte humano, etc.)
- 3. No deambula:** Paciente que no deambula. Reposo absoluto

Escala Braden

En la construcción de la escala Braden se tuvo en cuenta que en la producción de una upp los elementos principales son la presión recibida y la tolerancia de los tejidos. A su vez, se analizaron los factores que favorecen una presión mantenida y aquellos que influyen disminuyendo la tolerancia de los tejidos a agresiones. En esta escala se consideran como factores: Percepción sensorial, Actividad, Movilidad (como aquellos que aumentan la presión), Exposición a la humedad, Nutrición y Roce y peligro de lesiones (como factores que afectan a la tolerancia de los tejidos). Cada uno de estos factores son puntuados de 1 a 4, dando menor puntuación a un estado más comprometido del paciente, de modo que una puntuación baja refleja que el paciente está en riesgo de desarrollo de upp. El grado de riesgo se agrupa en: Alto riesgo: < 12 puntos, Riesgo moderado: 13-14 puntos y Riesgo bajo: 15-18 puntos.

Percepción sensorial	1. Completa mente limitada	2. Muy limitada	3. Ligeramente limitada	4. Sin limitaciones
Exposición a la humedad	1. Constantemente húmeda	2. A menudo húmedo	3. Ocasionalmente húmeda	4. Raramente húmeda
Actividad	1. Encamado	2. En silla	3. Deambula ocasionalmente	4. Deambula frecuentemente
Movilidad	1. Completamente inmóvil	2. Muy limitada	3. Ligeramente limitada	4. Sin limitaciones
Nutrición	1. Muy pobre	2. Probable inadecuada	3. Adecuada	4. Excelente
Roce y peligro de lesiones	1. Problema	2. Problema potencial	3. No existe problema.	

Percepción sensorial: Capacidad para reaccionar ante una molestia relacionada con la presión.

- 1. Completamente limitada.** Al tener disminuido el nivel de conciencia o estar sedado, el paciente no reacciona ante estímulos dolorosos (quejándose estremeciéndose o agarrándose) o capacidad limitada de sentir en la mayor parte del cuerpo.
- 2. Muy limitada.** Reacciona sólo ante estímulos dolorosos. No puede comunicar su malestar excepto mediante quejidos o agitación o presenta un déficit sensorial que limita la capacidad de percibir dolor o molestias en más de la mitad del cuerpo.
- 3. Ligeramente limitada.** Reacciona ante órdenes verbales pero no siempre puede comunicar sus molestias o la necesidad de que le cambien de posición o presenta alguna dificultad sensorial que limita su capacidad para sentir dolor o malestar en al menos una de las extremidades.
- 4. Sin limitaciones.** Responde a órdenes verbales. No presenta déficit sensorial que pueda limitar su capacidad de expresar o sentir dolor o malestar.

Exposición a la humedad: Nivel de exposición de la piel a la humedad.

- 1. Constantemente húmeda.** La piel se encuentra constantemente expuesta a la humedad por sudoración, orina, etc. Se detecta humedad cada vez que se mueve o gira al paciente.
- 2. A menudo húmeda.** La piel está a menudo, pero no siempre, húmeda. La ropa de cama se ha de cambiar al menos una vez en cada turno.
- 3. Ocasionalmente húmeda.** La piel está ocasionalmente húmeda: requiriendo un cambio suplementario de ropa de cama aproximadamente una vez al día.

- 4. Raramente húmeda.** La piel está generalmente seca. La ropa de cama se cambia de acuerdo con los intervalos fijados para los cambios de rutina.

Actividad: Nivel de actividad física.

- 1. Encamado/a.** Paciente constantemente encamado/a.
- 2. En silla.** Paciente que no puede andar o con deambulación muy limitada. No puede sostener su propio peso y/o necesita ayuda para pasar a una silla o a una silla de ruedas.
- 3. Deambula ocasionalmente.** Deambula ocasionalmente, con o sin ayuda, durante el día pero para distancias muy cortas. Pasa la mayor parte de las horas diurnas en la cama o en silla de ruedas.
- 4 Deambula frecuentemente.** Deambula fuera de la habitación al menos dos veces al día y dentro de la habitación al menos dos horas durante las horas de paseo.

Movilidad: Capacidad para cambiar y controlar la posición del cuerpo.

- 1. Completamente inmóvil.** Sin ayuda no puede realizar ningún cambio en la posición del cuerpo o de alguna extremidad.
- 2. Muy limitada.** Ocasionalmente efectúa ligeros cambios en la posición del cuerpo o de las extremidades, pero no es capaz de hacer cambios frecuentes o significativos por sí solo.
- 3. Ligeramente limitada.** Efectúa con frecuencia ligeros cambios en la posición del cuerpo o de las extremidades por sí solo/a
- 4. Sin limitaciones.** Efectúa frecuentemente importantes cambios de posición sin ayuda.

Nutrición: Patrón usual de ingesta de alimentos.

- 1. Muy pobre.** Nunca ingiere una comida completa. Raramente toma más de un tercio de cualquier alimento que se le ofrezca. Diariamente come dos servicios o menos con aporte proteico (carne o productos lácteos). Bebe pocos líquidos. No toma suplementos dietéticos líquidos, o Está en ayunas y/o en dieta líquida o sueros más de cinco días.
- 2. Probablemente inadecuada.** Raramente come una comida completa y generalmente como solo la mitad de los alimentos que se le ofrecen. La ingesta proteica incluye solo tres servicios de carne o productos lácteos por día. Ocasionalmente toma un suplemento dietético, o Recibe menos que la cantidad óptima de una dieta líquida o por sonda nasogástrica.
- 3. Adecuada.** Toma más de la mitad de la mayoría de las comidas. Come un total de cuatro servicios al día de proteínas (carne o productos lácteos). Ocasionalmente puede rehusar una comida pero tomará un suplemento dietético si se le ofrece, o Recibe nutrición por sonda nasogástrica o por vía parenteral, cubriendo la mayoría de sus necesidades nutricionales.
- 4. Excelente.** Ingiere la mayor parte de cada comida. Nunca rehúsa una comida. Habitualmente come un total de cuatro o más servicios de carne y/o productos lácteos. Ocasionalmente come entre horas. No requiere suplementos dietéticos.

Roce y peligro de lesiones:

- 1. Problema.** Requiere de moderada y máxima asistencia para ser movido. Es imposible levantarlo/a completamente sin que se produzca un deslizamiento entre las sábanas. Frecuentemente se desliza hacia abajo en la cama o en la silla, requiriendo de frecuentes reposicionamientos con máxima ayuda. La existencia de espasticidad, contracturas o agitación producen un roce casi constante.
- 2. Problema potencial.** Se mueve muy débilmente o requiere de mínima asistencia. Durante los movimientos, la piel probablemente roza contra parte de las sábanas, silla, sistemas de sujeción u otros objetos. La mayor parte del tiempo mantiene relativamente una buena posición en la silla o en la cama, aunque en ocasiones puede resbalar hacia abajo.
- 3. No existe problema aparente.** Se mueve en la cama y en la silla con independencia y tiene suficiente fuerza muscular para levantarse completamente cuando se mueve. En todo momento mantiene una buena posición en la cama o en la silla.

Escala Waterlow

En esta escala son varios los factores de riesgo considerados: relación talla/peso, aspecto de la piel, continencia, movilidad, sexo, edad, apetito, otros factores especiales. Es una escala heterogénea en cuanto a los aspectos valorados y a las puntuaciones otorgadas a cada parámetro.

Relación talla/peso	Aspecto de la piel	Continencia	Movilidad	Sexo/Edad	Apetito	Factores especiales
0. Promedio normal	0. Normal	0. Completa	0. Total	1. Varón	0. Normal	8. Mala nutrición, caquexia
2. Por encima de la media	1. Gerodérmica	1. Ocasional	1. Restringida	2. Mujer	1. Poco	5. Deprivación sensorial
3. Por debajo de lo normal	1. Seca Catéter/o incontinencia heces	2. Lenta, escasa y difícil	1.14-49 años	2. Anorexia	3. Antiinflamatorios o esteroides	
	1. Edematosa	3. Doble incontinencia	3. Muy poca, con ayuda	2.50-65 años		1. Muy fumador
	1. Fría y húmeda		4. Nula 3.65- 75 años		3. Fractura reciente, cirugía	
	2. Alterada en color			4.75-80 años		
	3. Lesionada			5. Más de 81 años		

Muy alto riesgo: 20 o más / Alto riesgo: 11-19

TEMA IV

PREVENCIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN

(Isabel M^a López Medina)

Contenidos

1. Introducción.
2. Cuidados de la piel.
3. Control del exceso de humedad.
4. Manejo de la presión.
5. Protección local.
6. Cuidados generales

1. INTRODUCCIÓN.

La prevención es considerada como la mejor forma de tratamiento de las upp. Por tanto, una vez aplicada una escala de valoración y detectados aquellos pacientes en riesgo, deberán llevarse a cabo las medidas de prevención de upp para evitar su aparición. Al obtener un paciente una puntuación considerada de riesgo en la evrupp utilizada, se pasará a planificar cuidados de enfermería para la prevención de upp. La valoración del riesgo de desarrollo de upp de un paciente es uno de los elementos fundamentales para la prevención. Pero dado que las características de los pacientes no son estables, es preciso utilizar periódicamente una escala para valorar la evolución de los factores de riesgo que presenta. No obstante, la valoración del riesgo de upp no debe limitarse a la puntuación obtenida en la escala empleada, pues si según ésta el paciente queda catalogado como bajo riesgo y nuestra experiencia estima oportuno aplicar las medidas de prevención, se aconseja que éstas se pongan en práctica; es preferible apostar por la prevención, ante la duda de la magnitud del riesgo, que terminar por tratar una upp que ha aparecido.

Como medidas de prevención de upp deben seguirse las directrices elaboradas, a partir de las mejores evidencias científicas, por profesionales con gran experiencia en el cuidado de estos pacientes. Puesto que estas medidas son fruto de las continuas investigaciones, no hay que considerarlas estables, sino que están abiertas a modificaciones en respuesta de los resultados de las mejores evidencias científicas. Dado el carácter dinámico de las mismas, es preciso tener acceso constante y periódico a esta información para que dichas medidas puedan ponerse en práctica en los pacientes que las necesitan. De este modo se evitará la aparición de upp, eliminando a los pacientes el sufrimiento de padecerlas, consiguiendo un ahorro económico importante a los Servicios de Salud y liberando a los profesionales de enfermería de las importantes cargas de trabajo que supone el tratamiento de estas lesiones.

Los cuidados de enfermería para la prevención de upp incluyen: cuidados de la piel, control del exceso de humedad, manejo de la presión, protección local de la presión y otros cuidados generales:

2. CUIDADOS DE LA PIEL.

La valoración de la piel debe ser realizada al menos una vez al día, aprovechando, por ejemplo, el momento de la higiene del paciente. Para la valoración de la piel:

1. Se deberá detectar de forma temprana la presencia de edema, eritema local, calor, cambios de turgencia, induración, etc., como alteraciones de alarma.
2. Debe hacerse un gran hincapié en la valoración de las prominencias óseas, vigilando los puntos de apoyo específicos según la posición del paciente (sacro, coxis, codos, talones, caderas, omóplatos, isquion, etc.).
3. Se vigilará con mayor atención las zonas lesionadas con anterioridad, ya que son más susceptibles de desarrollar nuevas lesiones.
4. Deben valorarse con atención las zonas expuestas a humedad por incontinencia, transpiración o estomas (zona perineal, perianal, pliegues cutáneos, orificios de estomas, etc).
5. Se tomarán precauciones en los puntos de apoyo de determinados dispositivos, tales como sondas nasogástricas, mascarillas y gafas de oxígeno, sondas vesicales, tubos endotraqueales, drenajes, ostomías, férulas, etc.

Se deberá mantener la piel limpia, seca e hidratada. Para conseguirlo se cambiará la ropa del paciente tantas veces como sea necesario. Para el cuidado correcto de la piel, la higiene se realizará teniendo en cuenta las siguientes medidas:

1. Efectuar la higiene con agua tibia, utilizando un jabón neutro que no altere el ph de la piel ni la irrite.
2. Tras el lavado aclarar bien la piel y secarla minuciosamente sin fricción, prestando atención a los pliegues cutáneos y espacios interdigitales.
3. No aplicar sobre la piel productos que contengan alcohol (de romero, colonia, etc.).
4. Aplicar crema hidratante de forma suave hasta conseguir su completa absorción.
5. No masajear las zonas enrojecidas ni las prominencias óseas, pues no sólo no previenen la aparición de upp sino que además puede ocasionar daños adicionales.
6. Valorar la posibilidad de utilizar productos con ácidos grasos hiperoxigenados (Corpitol®, Mepentol®) en las zonas de riesgo de upp cuya piel esté aún intacta. Estos productos se deberán aplicar a estas zonas de riesgo con suavidad.

3. CONTROL DEL EXCESO DE HUMEDAD.

Valorar y tratar las diferentes situaciones que pueden producir un exceso de humedad en la piel del paciente. Para ello se deberá:

1. En situaciones de incontinencia urinaria y fecal, utilizar dispositivos de recolección adecuados (colector de orina, pañales absorbentes, sonda vesical...) y realizando la higiene adecuada tras cada episodio de incontinencia.
2. Escoger los sistemas de recogida de líquido más adecuados en pacientes portadores de drenajes, colostomías, urostomías, etc, prestando mucha atención a la zona que rodea el orificio de salida de líquido para mantenerlo libre de humedad.
3. Prestar atención a los pacientes con sudoración profusa, por ejemplo en episodios febriles, cambiando la ropa y sábanas cuando éstas se encuentren húmedas.
4. Valorar la aplicación de productos barrera que protejan la piel contra exudados y humedad excesiva y continuada (a pesar de los cuidados anteriores), y contra excoriaciones e irritaciones. Dichos productos consisten en películas transparentes no irritantes del tipo Cavilon® Protector Cutáneo, que formado por polímeros y exento de alcoholes previenen la aparición de maceración, escorceduras, excoriaciones e irritaciones. Los pacientes a los que se aplica ácidos grasos hiperoxigenados presentan una menor incidencia de upp (Gallart et al., 2001).

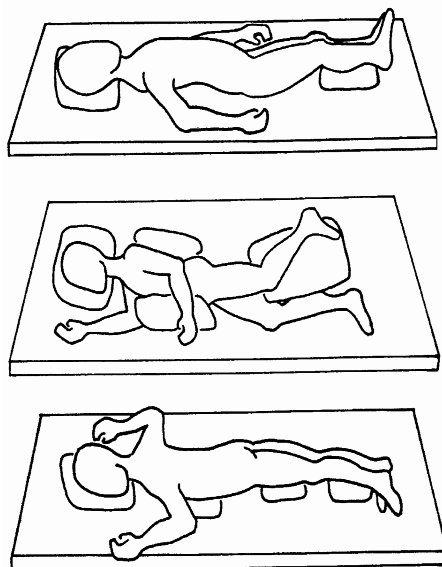
4. MANEJO DE LA PRESIÓN.

Las medidas de prevención incluyen minimizar el efecto de la presión sobre la aparición de upp. Para ello es necesario llevar a cabo cambios posturales a los pacientes y utilizar dispositivos y superficies de alivio de la presión.

Movilización y cambios de posición al paciente.

Las movilizaciones del paciente en la cama deben hacerse utilizando una sábana travesera. De ese modo se evita en el traslado la fricción la piel que se produciría con el arrastre del paciente sobre la sábana. Además, hay que estimular la actividad y el movimiento del paciente, realizando movilizaciones pasivas si no es autónomo para ello.

Los cambios de posición al paciente deberán llevarse a cabo como medida de prevención de upp, siempre el estado clínico del paciente no se comprometa con la movilización y la adopción de determinadas posiciones. Los cambios posturales se realizarán con una frecuencia adecuada al riesgo de upp que presente el paciente, si bien suele establecerse que se efectúen cada 2-3 horas durante el día y cada 4 horas durante la noche. Deberán quedar registrados los cambios posturales realizados a cada paciente en cada momento, para garantizar una continuidad de los cuidados. Los cambios de posición deben seguir una rotación programada (decúbito supino, decúbito lateral izquierdo, decúbito prono, decúbito lateral derecho) e individualizada. La adopción adecuada de cada posición supone tomar ciertas medidas de protección:



a) Decúbito supino: Deben quedarse libres de presión los talones, los glúteos, la zona sacrocoxígea, las escápulas y los codos. Se colocarán almohadas:

1. debajo de la cabeza
2. debajo de la cintura
3. debajo de los muslos
4. debajo de las piernas
5. apoyando las plantas del pie

b) Decúbito lateral: Las almohadas se colocarán:

1. debajo de la cabeza
2. apoyando la espalda
3. entre las piernas

c) Decúbito prono: Deben quedar libres de presión la cresta ilíaca, las rodillas y primer dedo de los pies. Las almohadas se colocarán:

1. debajo de la cabeza
2. debajo del abdomen
3. debajo de los muslos
4. debajo de las piernas
5. debajo de los brazos (opcional)

Hay que tener en cuenta, además, ciertas consideraciones:

1. En decúbito lateral no debe sobrepasarse los 30º de inclinación del cabecero de la cama.
2. Si fuera necesario puede elevarse ligeramente la cabecera de la cama (máximo 30º) y durante el menor tiempo posible, para evitar el cizallamiento en sacro y talones.
3. Debe mantenerse el alineamiento corporal en todo momento, la distribución del peso y el equilibrio del paciente.
4. Debe evitarse el contacto entre dos prominencias óseas, utilizando para ello almohadas y dispositivos similares.
5. Mantener la ropa de la cama sin arrugas.
6. Evitar, en la medida de lo posible, apoyar al paciente sobre las upp ya existentes.

Si se tratan de pacientes que se encuentran sentados de forma permanente, los cambios de posición también se deberán considerar. En estos casos se tratará de reposicionar a los pacientes en la silla para minimizar la presión sobre las zonas de riesgo. Si el paciente tiene capacidad para moverse solo, se le indicará que cada 15 minutos se repositone; si por el contrario es dependiente de otra persona para ello, la frecuencia de reposición será cada hora. Además de la frecuencia hay que considerar:

1. Si la zona a tratar o de riesgo es el sacro o el isquion. Si es la zona sacra la que hay que liberar de la presión, la posición adecuada es la que resulta de apoyar la espalda sobre el respaldo formando un ángulo de 90º respecto al asiento. Si por el contrario se pretende minimizar la presión en el isquion la posición a adoptar será con el respaldo más reclinado.
2. No se debe utilizar flotadores o similares, pues no sólo no previenen las upp sino que pueden favorecer su desarrollo.
3. No sentar a los pacientes con upp en el sacro, isquion, etc. sobre dichas regiones.

Si no se pueden hacer cambios posturales cuando el paciente está sentado, es preferible que esté encamado para que exista un mayor reparto de la presión, en lugar de estar localizada en un solo punto.

Superficies de alivio de presión.

En el mercado existen dispositivos destinados a aliviar las presiones; se basan en el principio de flotación, permitiendo el reparto de presiones a nivel de los puntos de apoyo. El dispositivo de apoyo ideal será aquel que reduzca o elimine la presión en la piel y tejido subcutáneo; proporcione estabilidad adecuada; distribuya la presión uniformemente; controle la temperatura y humedad del paciente; pese poco; sea económico; sea de fácil limpieza.

La elección de las superficies de apoyo debe hacerse teniendo en cuenta el nivel de riesgo de upp que tiene cada paciente:

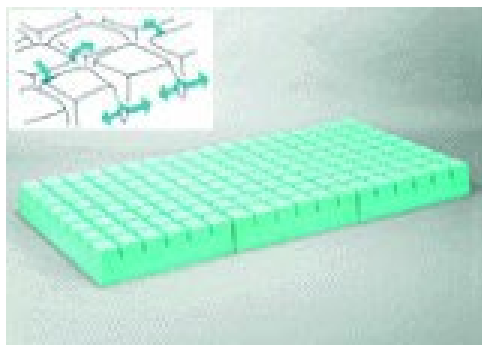
1. Riesgo bajo: se utilizará superficies estáticas tales como colchonetas-cojines de aire, colchonetas-cojines de fibras especiales (siliconizadas), colchones de espuma especiales y colchones-cojines viscoelásticos.



2. Riesgo medio: se optará por superficies estáticas de altas prestaciones (colchones de espuma especiales, colchones-cojines viscoelásticos...) o por superficies dinámicas (colchonetas alternantes de aire de celdas medias...)



3. Riesgo alto: las superficies dinámicas las de elección (colchonetas de aire alternante de celdas grandes, colchones de aire alternante, colchones-colchonetas alternantes de aire con flujo de aire, camas y colchones de posicionamiento lateral, camas fluidificadas, camas bariátricas, camas que permiten el decúbito y la sedestación.
4. Durante la sedestación los pacientes con medio y alto riesgo debe utilizar un cojín adecuado para reducir la presión.



A pesar de la gran variedad de dispositivos existentes en el mercado para el alivio de la presión, no hay que olvidar que sólo constituyen una parte de las medidas de prevención, no debiendo descuidar el resto de cuidados destinados a tal fin.

Si no se dispone de dicho material específico (como puede ocurrir a nivel domiciliario) se usarán en su lugar cojines y almohadas colocados de forma adecuada para liberar de la presión las zonas de riesgo.

5. PROTECCIÓN LOCAL ANTE LA PRESIÓN.

Además de las medidas descritas para aliviar y controlar la presión de forma general en el cuerpo del paciente, también se debe hacer una protección local de la presión en aquellas zonas concretas que son de mayor riesgo: talones, región occipital, maleolos... Para ello se utilizarán apósitos especiales, sistemas de bota-botín, etc. Estos dispositivos deben facilitar la valoración diaria de la zona de riesgo y evitar la lesión añadida de la zona.

Otro modo de protección y control local de la presión es mediante la valoración de zonas expuestas a la presión y rozamiento de sondas, mascarillas, dispositivos de inmovilización, yesos, etc. y la aplicación de medidas de protección en dichas zonas.

6. CUIDADOS GENERALES

Además de las medidas de prevención expuestas con anterioridad, se debe tener en cuenta la presencia de otros factores de riesgo adicionales para, en función de éstos, planificar otros cuidados de enfermería.

Control de la nutrición e hidratación.

Habrà que garantizar el aporte de una dieta equilibrada, ajustada a los requerimientos energéticos y situación fisiopatológica en que se encuentra el paciente, aportando una cantidad adecuada de todos los nutrientes necesarios que faciliten el proceso de cicatrización. Si existe malnutrición la dieta debe ser hiperproteica y/o hipercalórica (por vía oral, enteral o parenteral, según las características de cada paciente). Existen comercializados productos nutricionales que cumplen estos requisitos para la prevención. El aporte hídrico óptimo a estos pacientes debe asegurarse mediante una ingesta diaria mínima de 1.5 a 2 litros de líquidos.

Educación sanitaria.

En la prevención de upp es un aspecto importante el desarrollo de programas de educación sanitaria adaptados a las características del paciente y sus cuidadores, implicando al paciente y la familia en todo el proceso.

En la educación debe incluirse como aspectos fundamentales la información sobre los factores de riesgo de upp y las principales medidas de prevención adaptadas a las características de cada paciente concreto y a los recursos de que se dispone. Será más fácil la prevención de upp si el paciente, los cuidadores y los profesionales de enfermería planifican y actúan conjunta y complementariamente hacia el mismo propósito de evitar la aparición de upp.

Continuidad de los cuidados.

Un elemento fundamental para que la prevención de upp sea efectiva es la continuidad de los cuidados a los pacientes de riesgo por parte de los diferentes profesionales que los atienden.

En una misma unidad la continuidad de los cuidados se facilita si éstos quedan registrados correctamente. Además, el registro de las medidas preventivas es un mecanismo de protección legal de los profesionales responsables de estos pacientes ante las posibles demandas relacionadas con la aparición de upp.

Pero es preciso también que dicha continuidad se mantenga entre distintos niveles asistenciales, para lo cual se requiere que en los informes de enfermería al alta queden detallados los cuidados preventivos aplicados a cada paciente.

TEMA V

ÚLCERAS POR PRESIÓN: TRATAMIENTO LOCAL Y CUIDADOS. MANEJO DE LA INFECCIÓN

(Francisco Pedro García Fernández)

Contenidos

1. Valoración del paciente.
2. Valoración de la lesión.
3. Alivio de la presión tisular.
4. Cuidados generales del paciente.
5. Cuidados locales de las úlceras

1. VALORACIÓN DEL PACIENTE.

Historia y examen físico.

Prestar especial atención a factores considerados de riesgo, del tipo nivel de conciencia, incontinencia, actividad, movilidad y nutrición, a otros factores que puedan influir tales como:

- Presencia de enfermedades que puedan interferir en el proceso de curación o mejoría (alteraciones vasculares y del colágeno, respiratorias, metabólicas, inmunológicas, procesos neoplásicos, psicosis, depresión...).
- Edad avanzada.
- Hábitos tóxicos: tabaco y alcohol.
- Hábitos higiénicos.
- Tratamientos farmacológicos (corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, inmunosupresores, fármacos citotóxicos, etc.).

Valoración Nutricional.

Realizar mediciones antropométricas y calcular necesidades nutricionales (proteicas y calóricas)

Si la Valoración Nutricional nos indica un estado nutricional adecuado mantener la dieta garantizando un aporte calórico, proteico y de vitaminas y minerales (Certeza A).

Si la Valoración Nutricional nos indica un estado nutricional alterado corregir las deficiencias nutricionales con una dieta Normocalórica Hiperproteica (Certeza C)

Valoración Psicosocial.

Realizar valoración psicosocial haciendo especial hincapié en la capacidad, habilidad y motivación del paciente para participar en su programa terapéutico. (Certeza C)

Realizar valoración del entorno de cuidados incidiendo en la disponibilidad y habilidad del cuidador principal, condiciones del domicilio, equipo disponible, preferencias del paciente, sobre todo en los pacientes que vayan a tener que ser atendidos posteriormente en su domicilio. (Certeza C).

Objetivos terapéuticos.

En pacientes en estado terminal debemos plantearnos unos objetivos realistas equilibrando las posibilidades de curación con las técnicas agresivas, evitando las molestias y discomfort.

2. VALORACIÓN DE LA LESIÓN.

Se valorará detalladamente:

1. Localización: Se especificará el lugar exacto de la lesión
2. Estadiaje: Clasificación por estadios del GNEAUPP
 - Estadio I
 - Estadio II
 - Estadio III
 - Estadio IV



3. Dimensiones: Longitud y anchura expresada en cm.
4. Tipo de tejido lecho ulceral Necrosis
 - Esafacelos
 - Granulación
 - Epitelización
5. Estado piel perilesional: Sana, macerada, reseca.
6. Secreción
 - Escasa o nula
 - Moderada o abundante.
7. Signos de infección

3. ALIVIO DE LA PRESIÓN TISULAR.

El paciente con úlceras es un paciente de alto riesgo de desarrollar luego habrá que prevenir la aparición de nuevas lesiones. Para ello:

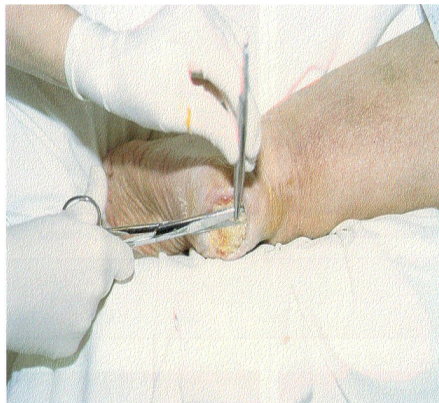
- Comprobar la movilidad y actividad del paciente, recomendando al paciente con cierta independencia y movilidad para cambiar de posición frecuentemente (cada 15 minutos es el tiempo aconsejado), incluyendo a los pacientes sentados. (Certeza C)
- Instaurar las medidas encaminadas al alivio de la presión y fricción especialmente de aquellas zonas que presentan mayor riesgo de desarrollarlas (Certeza C). del tipo:



- Vestir al paciente con prendas no ajustadas. Mantener la ropa de cama limpia y seca, evitando arrugas y dobleces. Hacer la cama con pliegues para los dedos de los pies en la sábana de arriba. (Certeza C).
- Colocar almohadas en las zonas de mayor riesgo de fricción o de contacto directo de prominencias óseas, valorando la colocación añadida de apósitos hidrocelulares en ellas (Certeza C).
- Utilizar apósitos hidrocelulares para mantener los talones, codos y prominencias óseas libres de presiones continuas. (Certeza A)
- Vigilar sondas, vías centrales, drenajes y vendajes, evitando presión constante en zonas de riesgo.
- Realizar cambios posturales cada 2-3 horas. (Certeza A)
- Manipulación cuidadosa para evitar lesiones en pieles frágiles.
- Levantar al sillón en periodos alternados con la cama, siempre que el estado y patologías asociadas del paciente lo permitan.
- No usar dispositivos tipo rosco en sillones (Certeza C). Colocar en el sillón dispositivos de alivio especiales para sillón según disponibilidad.
- En los pacientes de riesgo medio y alto no utilizar colchones convencionales (Certeza A).

4. CUIDADOS GENERALES DEL PACIENTE.

El paciente con úlceras debe ser considerado como paciente de alto riesgo luego lo primero será tomar aquellas medidas que garanticen al prevención de nuevas lesiones.



Soporte nutricional

El aporte para un estado nutricional adecuado deber ser: calórico (30-35 Kcl /Kgr), proteico (1-1,25 gr / Kgr) y de vitaminas y minerales (según RDA) (Certeza A).

Si la Valoración Nutricional nos indica un estado nutricional alterado corregir las deficiencias nutricionales con una dieta Normocalórica Hiperproteica (Certeza C Un estado nutricional alterado precisa una dieta Normocalórica Hiperproteica (1,5-1,7gr/Kgr), con nutrientes específicos (Arginina) enriquecida con vitaminas A, B, C , ácido fólico y Zn (220mgr/día) (Certeza C).

5. CUIDADOS LOCALES DE LAS ÚLCERAS.

Desbridamiento.

Es la eliminación de tejido necrótico o desvitalizado del lecho de la úlcera, para proporcionar un ambiente favorable para la curación. Existen 4 tipos:

A. Quirúrgico

- Mediante corte (tijeras, bisturí).
- Es rápido y está especialmente indicado en caso de infección.
- Precisa de una técnica y material estéril así como conocimiento y habilidad.
- Riesgos: dolor, hemorragia.

B. Enzimático

- Mediante enzimas proteolíticas (Colagenasa, Fibrinolisisina, DNAasa)



- Favorece granulación (Colagenasa)
- Es necesario proteger piel periulceral.
- Para las lesiones secas (escara) es necesario hacer cortes para que actúe.

C. Autolítico

- Basado en cura húmeda (Hidrogeles amorfos).
- Hidratación de la úlcera, fibrinolisis y acción de enzimas endógenas.
- Selectivo, atraumático y bien tolerado.
- Acción lenta.
- No usar si hay infección.

D. Mecánico

- Abrasión mecánica, dextranómeros, apósitos húmedos a secos.
- No selectiva y traumática.
- Lesiona el tejido de granulación.

Limpieza de la herida.

Es la eliminación de tejidos necróticos, exudados y restos metabólicos, para favorecer la cicatrización y disminuir el riesgo de infección.



Limpieza inicialmente en cada cura y usar única y exclusivamente suero salino. (C)

Los antisépticos locales y desinfectantes cutáneos son tóxicos para las células. (B).

Utilizarlos solamente para técnicas diagnósticas invasivas. (C)

Aplicar mediante lavado con jeringa (20 - 50 ml) con aguja o catéter 19G (2 kg./cm²). (B)

Usar la mínima fuerza para el secado. (C)

Prevención y tratamiento de la infección.

Es necesario distinguir entre contaminación (presencia de bacterias en la úlcera) e infección (invasión de tejidos por las bacterias). Siempre hay contaminación, pero no siempre infección que estará presente si hay inflamación, dolor, olor y exudado purulento.

En caso de existencia de infección seguir el esquema siguiente:

Para la obtención de muestras para cultivo existen diferentes métodos:

1. Aspiración percutánea
2. Frotis con torunda
3. Biopsia tisular.

Elección de apósito

Para la elección correcta del apósito hay que tener en cuentas las siguientes consideraciones:

- Mayor efectividad de la cura húmeda. (A)
- Esta en función de las características de la úlcera.
- Los AGO han demostrado su eficacia en las lesiones en estadio I. (A)
- Para las zonas de presión los hidrocélulares han demostrado ser más eficaces. (A)
- Emplear productos para rellenar cavidades, sin que cierren en falso, ni provocar sobretensión (C)
- Controlar exudado sin secar el lecho de la úlcera. (C)

6. EVALUACIÓN.

Existen instrumentos para mejorar la eficacia de los procedimientos empleados en el cuidado de las upp. Es fundamental el análisis de indicadores del tipo:

Índice de severidad= (longitud+ anchura) / 2 X estadio de la upp

Para medir la evolución de las lesiones se utiliza la escala de CURSO-EVOLUCIÓN DE LAS ULCERAS POR PRESION, conocida por su acrónimo inglés PUSH (Pressure Ulcers Scale for Healing) que es:

							Día:
Longitud x anchura	0 0 cm ² 3,1-4,0 cm ²	1 <0,3 cm ² 4,1-8,0 cm ²	2 0.-0,6 cm ² 8,1-12,0 cm ²	3 0,7-1 cm ² 12,1-24 cm ²	4 1,1-2,0 cm ² 24 cm ²	5 2,1-3,0 cm ² Subtotal:	Valor:
Cantidad de exudado	0 ninguno	1 ligero	2 moderado	3 abundante		Subtotal:	
Tipo de tejido	0 Cerrado	1 Tejido epitelial	2 Tejido de granulación	3 Esfacelos	4 Tejido necrótico	Subtotal:	
						Puntuación total	

Longitud x anchura: Medir la longitud mayor y la anchura mayor utilizando una regla en centímetros. Multiplicar las dos medidas para obtener la superficie aproximada en centímetros cuadrados.

Heridas cavitadas: no preocuparse!. Utilizar una regla en centímetros y siempre utilizar el mismo sistema para medir la superficie (largo x ancho).

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

Tipo de tejido: Se refiere a los tipos de tejidos que están presentes en el lecho de la úlcera. Valorar como **4** si hay algún tipo de tejido necrótico presente. Valorar como **3** si hay algún tipo de esfacelo presente y no hay tejido necrótico. Valorar como **2** si la herida está limpia y contiene tejido de granulación. Una herida superficial que se esté reepitelizando se valorará como **1**. Cuando la herida esté cerrada valorarla como **0**.

4. Tejido necrótico (Escala seca / húmeda):

Tejido oscuro, negro o marrón que se adhiere firmemente al lecho o a los bordes de la herida que puede ser más fuerte o débil que la piel perilesional.

3. Esfacelos:

Tejido amarillo o blanco que se adhiere al lecho de la úlcera en bandas de aspecto fibroso, bloques o en forma de tejido blando muciforme adherido.

2. Tejido de granulación:

Tejido rojo o rosáceo con una apariencia granular húmeda y brillante.

1. Tejido epitelial:

En úlceras superficiales nuevo tejido (o piel) rosado o brillante que crece de los bordes de la herida o en islotes en la superficie de la misma.

0. Cicatrizado/reepitelizado:

La herida está completamente cubierta de epitelio (nueva piel).

TEMA VI

ÚLCERAS VASCULARES: CLASIFICACIÓN Y PREVENCIÓN

(Andrés Roldán Valenzuela)

Cotenido

1. Introducción
2. Clasificación Etiológica.
3. Fisiopatología y Clínica de las úlceras vasculares.
4. Diagnóstico diferencial entre úlceras venosa y arterial.
5. Prevención de las úlceras vasculares.

1. INTRODUCCIÓN

Las "úlceras vasculares" de miembros inferiores no constituyen una enfermedad por si mismas, sino que son siempre el resultado de una patología vascular de base ya sea venosa o arterial. Las podemos enmarcar en lo que en general conocemos como úlceras crónicas, es decir lesiones deprimidas de la piel con afectación variable, pudiendo llegar desde epidermis hasta plano óseo y con una característica común, y es su dificultad para cicatrizar.

Las úlceras crónicas en general, han sido patologías generalmente menospreciadas y no tenidas demasiado en cuenta por algunos de los responsables de la atención al enfermo.

Esto esta cambiando algo en los últimos tiempos y debe cambiar más, ya que se están convirtiendo en un parámetro importante a la hora de medir calidad de asistencia y no menos importante a la hora de ahorrar costos sanitarios, y ello es debido a que se estima una incidencia de úlceras crónicas en España de unas 800.000 aproximadamente.



Venosa



Arterial



Mixta

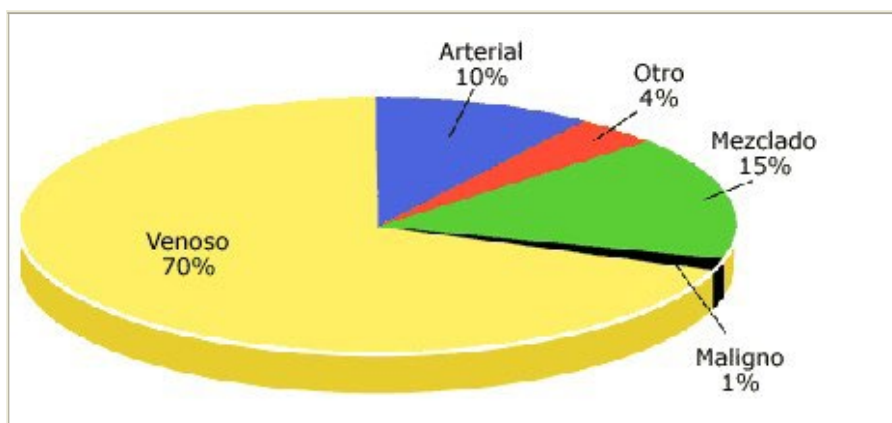
Las úlceras vasculares van a constituir un gran reto para enfermería, por el gran problema social que constituyen, afectan más o menos al 2% de la población y suponen una gran carga emocional y económica para quien las padecen, para sus familias y porque no para el sistema de salud.

Además los enfermeros suelen enfrentarse muchas veces en solitario a este problema sin apenas apoyo, suponiendo una gran carga de trabajo adicional, debido a la larga evolución de este tipo de lesiones y a la existencia de una amplia gama de tratamientos que no siempre consiguen la cicatrización en la forma deseada.

Si hay algo que las define, es su carácter crónico y recidivante, y ello debido a que son consecuencia la gran mayoría de veces de patologías crónicas casi siempre irreversibles, lo que hace que tengan una escasa tendencia a cicatrizar de forma natural y que muchas veces una vez curadas vuelven a aparecer (se estima que las recidivas aparecen en un 70% de los pacientes ulcerosos).

Los problemas vasculares, que con mayor frecuencia van a ocasionar úlceras, serían las isquemias arteriales, agudas (embolias, trombosis y traumatismos) o crónicas (arteriosclerosis obliterante) y con relación a patologías venosas, los problemas varicosos y las trombosis venosas profundas.

Así, a grosso modo podemos clasificar las úlceras vasculares según su etiología en venosas, arteriales y las de origen mixto. Las venosas o de estasis son las más frecuentes, representando entre el 60 y el 80% del total. De ellas se estima que el 50% serían de origen varicoso y el otro 50% de origen posflebítico (tras trombosis del sistema profundo). Del 10 al 25% de la patología vascular ulcerosa tiene causa arterial o isquémica, el resto, más o menos un 25% de los casos son úlceras mixtas (de componente venoso y arterial asociado).



En función de la edad de 40 a 50 años las venosas constituyen el 80%, si consideramos a los pacientes mayores de 60 años las arteriales constituyen el 60%. En función del sexo las venosas son más frecuentes en mujeres y las isquémicas en los hombres.

Es primordial a la hora de diagnosticar una lesión vascular tener en cuenta los antecedentes del paciente, basándonos en la práctica de una historia clínica, una exploración y en los factores de riesgo asociados, que en el caso de las úlceras arteriales serán la diabetes y el tabaquismo esencialmente, y en el de las venosas en la obesidad, bipedestación prolongada, sedentarismo, antecedentes familiares o la toma de anticonceptivos.

2. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS ÚLCERAS VASCULARES.

Las úlceras vasculares se pueden clasificar según su origen en isquémicas o arteriales y venosas o estásicas, dentro de ellas se pueden distinguir los siguientes tipos:

ISQUÉMICAS

- Arteriosclerosis obliterante
- Tromboangeitis obliterante (Enf. De Buerger)
- Arteriolitis (Úlcera hipertensiva de Martorell)
- Vasculitis inespecíficas (Asociadas a eritema nodoso, Enf. Del colágeno)

ESTÁSICAS

- Hipertensión del sistema venoso profundo: Primaria o Secundaria (secuela posflebítica)
- Hipertensión del sistema venoso superficial: Varices.

3. FISIOPATOLOGÍA Y CLÍNICA DE LAS ÚLCERAS VASCULARES

Úlceras de origen venoso o estáticas

Se las podría definir como lesiones con pérdida de sustancia que asientan sobre una piel dañada por una dermatitis secundaria a una hipertensión venosa, la cual constituye la complicación principal de la insuficiencia venosa crónica. También se las conoce como úlceras de éstasis.

Las úlceras venosas, constituyen el último grado de una insuficiencia venosa cualquiera que sea la clasificación que de la misma se haga.

Normalmente aparece en la región supramaleolar interna, aunque también puede aparecer en la zona externa o situarse ligeramente hacia arriba a la altura de media pantorrilla.

Su tamaño es variable, y se caracterizan por la falta de dolor, (excepto cuando están infectadas). El fondo tiene distintas características desde átono hasta francamente regenerativo. La piel que rodea la úlcera, normalmente muestra todos los signos de la dermatosis de la insuficiencia venosa, con pigmentación ocre, lipoesclerosis, cianosis, induración, en ocasiones hasta osificación. Frecuentemente se halla alrededor de la úlcera una vena insuficiente, con marcado reflujo.

Existen múltiples teorías sobre su origen aunque posiblemente se deban a distintas causas. Actualmente las teorías mas aceptadas sobre su origen la relacionan con el desencadenamiento sobre una base preulcerosa de un proceso isquémico. Así con la evolución de la hipertensión venosa se produciría una exudación de proteínas de alto peso molecular hacia el exterior de los vasos, acompañando la extravasación de hematíes o siguiendo a pequeñas hemorragias locales. Estas proteínas o bien se organizarían, como sería el caso del fibrinógeno que se convierte en fibrina o bien neutralizarían a otras proteínas, como sucede con la alfa-2-macroglobulina que inhibe a los factores de crecimiento. También la hipertensión venosa provocaría un acúmulo de leucocitos y fenómenos de trombosis local de las vénulas.

Todo ello tendría como resultado la existencia de una zona alrededor de los vasos de bajo contenido en factores de crecimiento, cuya carencia provocaría la falta de regeneración de los tejidos una vez se pierde la capacidad protectora de la epidermis. Así la reepitelización y formación de nueva dermis se vería alterada por el efecto de este estado cuando se produce una rotura de la piel.

Además la trascendencia de la situación de integridad o no del sistema valvular en las venas profundas y la importancia de la bomba muscular gemelar en la etiología del éstasis venoso son aceptada en general.

Son las úlceras vasculares más frecuentes, más o menos un 80% del total, por tanto son con las que enfermería más frecuentemente se enfrenta, sobre todo a nivel ambulatorio o domiciliario.

Una vez que se desencadenan tienden, como todas las úlceras crónicas, a tener una evolución insidiosa, con dificultad para cicatrizar, gran afectación de la piel circundante y frecuentes recidivas.

La edad es un factor de riesgo a considerar, las varices aparecen con una frecuencia cuatro veces mayor y la IVC es siete veces mas frecuente a los 60 años.

Aparecen más frecuentemente en mujeres en una proporción de 4 a 1.

Se suelen localizar preferentemente en la mitad inferior de la pierna, en el área perimaleolar y sobre todo en la zona supramaleolar interna.

Dos procesos principalmente pueden ser su origen, de un lado las varices esenciales o primarias (úlceras varicosas) y de otro la enfermedad postflebitica secundaria a trombosis venosas profundas (úlceras postflebiticas o posttrombóticas).

Las varicosas son más superficiales, habitualmente únicas, redondeadas, situadas sobre el maleolo interno y tienen mejor pronóstico, ya que el tratamiento quirúrgico, de la extracción de las venas dilatadas mejora el proceso.



Úlcera varicosa

Las postflebiticas, de bordes más excavados e irregulares, llegando a veces a dejar al descubierto músculos y tendones, generalmente múltiples, con grandes trastornos cutáneos, tienen peor pronóstico por la afectación irreversible del sistema profundo que es insustituible. En algunos casos la lesión aparece después de unos meses del episodio trombótico, aunque lo más frecuente es la aparición después de unos dos años.



Úlcera postflebitica

Se estima que del 30 al 40% son consecuencia de venas varicosas superficiales, en presencia de un buen funcionamiento de las venas profundas, aunque otros estudios hablan de un 50% para cada proceso etiopatológico.

Es preciso realizar siempre una historia clínica al paciente para evaluar distintos aspectos como: molestias venosas típicas, piernas cansadas, pesadas, hinchadas, dolor urente, prurito, calambres nocturnos; factores de riesgo como: bipedestación prolongada, estreñimiento crónico, obesidad, neoplasias, sedentarismo; antecedentes como predisposición familiar (el factor hereditario se descubre en el 50% de los padecimientos venosos), haber padecido alguna trombosis venosa, posparto, cirugía ortopédica, escleroterapia, o estados de malnutrición.

Desde el punto de vista clínico la insuficiencia venosa crónica se clasifica en estadios según **Widmer**.

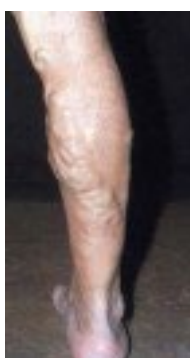
Clasificación de Widmer de la insuficiencia venosa crónica:

Estadio	Síntomas
I	Edema, congestión subfascial, flebectasia, varículas
II	Induración, pigmentación, eccema
III	Úlcera, cicatriz ulcerosa

En una primera etapa estarían el **edema** (las venas dilatadas generan insuficiencia valvular con lo que el retorno venoso se enlentece y se produce una hiperpresión capilar con aumento de la permeabilidad del mismo, generándose el edema), corona **flebectáica o telangiectáica** (reacción eritematosa en el tobillo).



Varicosas maleolar



Varices Tronculares



Dermatitis ocre



Eczema de estasis



Dermatitis de estasis

En una segunda fase veríamos venas dilatadas y tortuosas, **dermatitis ocre o pigmentaria** (por la extravasación y depósitos de hemosiderina), **atrofia blanca** (resultado de una capilaritis crónica que a la larga provoca la desaparición de los capilares sanguíneos apareciendo unas zonas de piel de color blanquecino y atrofia dérmica); dermatosclerosis en manguito (debida al edema crónico y la invasión de fibroblastos, los tejidos se transforman en una banda esclerosada, leñosa que rodea el tercio distal con edema por encima y debajo dando el aspecto de "*pierna en botella de champagne*", linfoedema (extremidad elefantiásica), eczemas de éstasis (que provocan prurito), infecciones (exudados, celulitis), hemorragias.

Y el estadio tres, correspondería a la aparición de úlceras activas o cicatrizadas.



Úlcera Varicosa



Úlceras cicatrizadas

Clasificación según la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Clasificación basada en la clínica CEAP.

La letra C evalúa los hallazgos clínicos

- C0** no hay signos visibles o palpables de lesión venosa
- C1** presencia de telangiectasias o venas reticulares
- C2** varices
- C3** edema
- C4** cambios cutáneos relacionados con la patología venosa (p.e.: pigmentación, lipodermatosclerosis...) sin ulceración
- C5** cambios cutáneos con úlcera cicatrizada
- C6** cambios cutáneos con úlcera activa

Después del número se escribe la letra "A" si el paciente está asintomático y "S" si presenta síntomas.

La letra E se refiere a la etiología

- Ec** enfermedad congénita
- Ep** enfermedad primaria o sin causa conocida
- Es** enfermedad secundaria o con causa conocida (p.e.: postraumatismo, Síndrome Postrombótico...)

La A describe los hallazgos anatómicos encontrados con el Eco-Doppler.

- Venas superficiales (As)*
- Venas profundas (Ap)*
- Venas perforantes*

* Se añade un número en función de la vena afectada

La P hace referencia a la fisiopatología

- PR reflujo.
- PO obstrucción
- PR,O ambos

Como resumen, las características de las úlceras venosas son:

1. Pulsos presentes.
2. Tamaño variable, desde pequeñas a muy extensas, a veces rodean toda la pierna.
3. Pueden ser únicas o múltiples (tienden a unirse), pueden ser bilaterales, pero siempre serán más llamativas en la pierna donde existen mayores dilataciones varicosas.
4. De forma generalmente redondeadas, ovaladas, aunque pueden ser irregulares.
5. Sus bordes son suaves, algo levantados, de color rojo violáceo y brillante en ocasiones, posteriormente al hacerse crónicas los bordes se vuelven más pálidos y duros.
6. El fondo de la úlcera depende del estado en que se encuentre y de su antigüedad, generalmente es rojo por la congestión, aunque puede ser amarillento si hay esfacelos o necrosis. Puede haber secreción purulenta como evidencia de una infección secundaria. Cuando se favorece su curación muestra abundante tejido de granulación.
7. En cuanto al dolor, decir que son moderadamente dolorosas, en la clínica se pueden observar úlceras indoloras, pero también otras muy dolorosas, generalmente estas pueden estar infectadas y acompañarse de múltiples lesiones periulcerosas como las ya descritas.
8. Su asiento habitual es el área paramaleolar media, pero su localización preferente es la región lateral interna de tercio inferior de la pierna, es decir la zona supramaleolar interna.
9. A veces llegan a rodear toda la pierna, es raro que afecten a pies o a muslos, pero no es infrecuente que aparezcan entre el tobillo y la rodilla originada por traumatismos.

Las circunstancias que rodean a las úlceras venosas hacen que la cicatrización este retardada, haciéndose heridas tórpidas. Además factores generales como la anemia, la diabetes, las hipoproteinemias, la obesidad, los malos hábitos de vida y por último las infecciones favorecen la mala evolución.

Úlceras de origen arterial o isquémicas

Se pueden definir como aquellas que son consecuencia de un déficit de aporte sanguíneo en la extremidad afectada secundario a una arteriopatía generalmente crónica. También se las conoce como "isquémicas".

Suelen tener una evolución crónica, con mal pronóstico debido a la poca respuesta terapéutica y a los procesos sistémicos concomitantes en los enfermos, además de un alto riesgo de infección.

El tratamiento es complejo al ser origen del problema una oclusión arterial y mientras no se restaure la circulación difícilmente curará, por lo que la mejor actitud es la prevención.

Según diversos estudios suponen entre el 10% y el 25% de todas las vasculares, afectando mayormente a hombres mayores de 50 años, con arteriopatía periférica ocluyente. La diabetes y sobre todo el tabaquismo se consideran factores de alto riesgo para su aparición.

Su localización preferente en zonas dístales o en la cara antero-externa de la pierna, sobre prominencias óseas, puntos sometidos a presión en los pies, punta de dedos, zonas interdigitales, talón, cabezas de metatarsianos, etc.

Etiología:

La arteriosclerosis ateromatosa o arteriosclerosis obstructiva crónica con un 90% de los casos, constituye la principal causa de arteriopatía periférica de MMII y por tanto de úlcera isquémica.

Los signos y síntomas clínicos de la arteriopatía periférica han sido agrupados convencionalmente en la clasificación de Fontaine que encuadra a los pacientes en cuatro estadios evolutivos, basándose simplemente en la sintomatología.

Estadio I

Es el estadio inicial, cuyas manifestaciones dan lugar a serias dudas diagnósticas debido a su vaguedad. Los síntomas más característicos son frialdad, hormigueos, parestesias, palidez cutánea y calambres. De hecho, la mayoría de manuales pasan por alto la descripción de este estadio puesto que los síntomas enumerados no pueden ser considerados indicadores fiables de la enfermedad.

Estadio II

El síntoma dominante es la claudicación intermitente: el paciente siente dolor en piernas o brazos cuando los somete a ejercicio. Este dolor desaparece gradualmente al cesar el ejercicio.

La mayoría de pacientes acuden por primera vez a la consulta con este síntoma y un gran porcentaje de ellos permanecen en este estadio durante largo tiempo. Al principio, el dolor no es muy intenso y permite al paciente continuar caminando (fenómeno de andar a través del dolor); sin embargo la marcha rápida o cuesta arriba provoca la agravación del dolor, que obliga a paciente a detenerse.

La localización más frecuente del dolor es en la pantorrilla puesto que el lugar de obstrucción más común es a nivel del sector femoropoplíteo.

Cuando el dolor afecta nalgas, cadera y muslos el lugar de obstrucción más probable es el sector aortoiliaco. Menos frecuente es la afectación de los troncos más dístales (popliteotibiales). que se manifestará como claudicación del pie.

Esta concordancia teórica dependerá de si la oclusión es única o múltiple, difusa o localizada y de si existe o no buena circulación colateral.

La forma objetiva de medir la gravedad de la claudicación son las pruebas ergométricas las cuales miden el tiempo o distancia necesarios para desencadenar claudicación.

Según la gravedad de la claudicación, este estadio puede subdividirse en IIa y IIb. Se clasifican en el estadio IIa los pacientes con claudicación leve, que aparece a distancias superiores a 150 m y no resulta incapacitante, los pacientes en estadio IIb, en cambio, presentan claudicación a distancias inferiores a 150 m, que en muchos casos puede alterar el desarrollo de sus actividades habituales.

Estadio III

El síntoma cardinal de este estadio es el dolor en reposo. Este dolor puede aparecer sin que el paciente haya manifestado previamente ninguna otra molestia, pero generalmente, sigue a la fase de claudicación intermitente.

Lo más frecuente es que se presente dolor intenso cuando el paciente está en reposo, especialmente cuando se acuesta. Ello es debido a la disminución del gradiente tensional en decúbito, que da lugar a un colapso de los vasos distales. Por ello, el dolor suele manifestarse solo en las partes más distales de la extremidad (dedos, pie o talón)

A pesar de que el dolor en reposo puede ser el síntoma inicial de arteriopatía periférica, constituye siempre una manifestación grave de la enfermedad puesto que ocasiona serios trastornos al paciente imposibilitando su descanso.

Además, suele ser un síntoma premonitorio de la pronta aparición de úlceras o gangrena.

Estadio IV

Se caracteriza por la presencia de lesiones necróticas en la extremidad afectada, lesiones que pueden tener una extensión muy variable: desde pequeñas úlceras superficiales hasta la gangrena total de algún segmento del miembro.

Estas lesiones pueden aparecer como un estadio más avanzado de isquemia crónica en cuyo caso suelen ser pequeñas úlceras superficiales (estadio IVa) En ocasiones son desencadenadas por algún traumatismo previo sobre la piel de un enfermo que solo presentaba claudicación (estadio II complicado) En otros casos pueden ser consecuencia de una obstrucción arterial aguda: en estas circunstancias es cuando aparecen las grandes gangrenas que requieren intervención inmediata (estadio IVb)

Particularmente dramático es el caso de los enfermos diabéticos que pueden debutar con lesiones necróticas progresivas, rebeldes a todo tratamiento y que requieren sucesivas amputaciones cada vez más proximales.

Otros síntomas

Existen otros síntomas que pueden aparecer independientemente del estado. Así por ejemplo, son comunes a los estadios III y IV, la palidez y frialdad cutáneas o la atrofia de partes acras (caída del vello, atrofia de piel y uñas, etcétera).

Otro síntoma que se presenta con relativa frecuencia en los pacientes varones con arteriopatía periférica es la impotencia. Se debe a un insuficiente aporte de sangre al pene, por obstrucción del sector aortoiliaco (síndrome de Leriche), o por lesiones obliterantes a nivel de las hipogástricas.

Como otras causas de úlcera arterial se observan la macro y microangiopatía diabética, la tromboangeitis obliterante (enfermedad de Buerger), la isquemia hipertensiva o las embolias arteriales agudas.

El tabaquismo se constituye como el principal factor de riesgo en el desarrollo de estas patologías. "El riesgo de sufrir arteriopatías periféricas se multiplica por quince cuando se es fumador de más de quince cigarrillos al día".

Otros factores serían: los condicionamientos genéticos, el sexo, la edad, la diabetes, la hipertensión y las dislipemias

Características

Inicialmente la úlcera isquémica suele ser de pequeño tamaño, con los bordes bien delimitados y con una costra o placa necrótica seca en la superficie.

La piel periulcerosa está intacta y no es sangrante. Suelen aparecer sobre planos óseos.

Esta situación puede mantenerse algún tiempo dependiendo del problema base en el miembro. El contorno de la pierna y pie sería^o de pulsos ausentes, piel pálida delgada, brillante, seca, ausencia de vello, uñas engrosadas, descenso de temperatura, palidez a la elevación y eritrocianosis en declive.



Úlceras isquémicas

La tendencia habitual es hacia el empeoramiento, debido a un traumatismo añadido o malos cuidados locales. Cuando se elimina la costra de queratina hipertrófica de los bordes se comprueba su profundidad y extensión reales (puede llegar a verse tendón y hueso) apareciendo un fondo de base gris amarillenta con esfacelos y no sangrante. Se manifiesta ya un contorno irregular y cianótico con bordes excavados en sacabocados, la piel circundante pasa de seca a estado inflamatorio (edema periulceroso). La úlcera pasa de seca a húmeda lo que empeora el pronóstico ya que suele ser síntoma de infección, lo cual va a cronificar y extender todavía más el proceso.

Decir como característica clínica importante la presencia de dolor. Es un dolor lacerante, agudo, insoportable para el paciente; aparece ya en el reposo y se aumenta con la actividad o cualquier roce.

Todas las características descritas, definirían en general a las úlceras de origen arteriosclerótico, que por otro lado son la mayor parte de ellas, pero veamos las peculiaridades de otras úlceras arteriales:

Úlceras angeíticas:

La patología de base es la Tromboangeítis obliterante o Enfermedad de Buerger (enfermedad inflamatoria que afecta a la íntima de arteriolas y vénulas en zonas dístales de pies y manos y que lentamente ocluye la luz vascular).



Lesiones isquémicas en paciente con E. de Buerger

Ha sido una enfermedad controvertida a lo largo de la historia. Actualmente se acepta que es la segunda causa de arteriopatía periférica crónica, con una frecuencia del 1 al 3 %.

Se acepta que esta enfermedad guarda una estrecha correlación con el hábito de fumar. Mas recientemente, se ha descrito la presencia casi constante de anticuerpos antielastina, a títulos muy altos durante la fase aguda y no tan altos en las fases de remisión como es habitual en enfermedades de tipo autoinmune, su presencia es más frecuente en pacientes con determinados tipos de HLA (HLA -B5 y HLA-A9)

El proceso suele presentarse en hombres (95%) y se inicia en edades relativamente jóvenes (30 a 40 años). Se afectan tanto las arteriolas como las venas del sistema superficial de las extremidades inferiores, con una evolución caracterizada por brotes sucesivos a lo largo de la vida y con carácter muchas veces migratorio. Asimismo, la afectación de extremidades superiores es relativamente frecuente.

Todas las características enumeradas son lo bastante llamativas para no ser confundidas con un proceso de origen aterosclerótico; la edad anormalmente joven y la evolución a brotes con afectación preferentemente muy distal (manos o pies) permiten sospechar el diagnostico que quedará confirmado si existe inflamación de alguna vena superficial. En algunas ocasiones. Puede iniciarse también con claudicación intermitente del pie o de la mano, dolor en reposo o **úlceras cutáneas**. El examen arteriográfico revela lesiones características de la enfermedad.

Si bien la tromboangeitis no suele hacer peligrar la vida del paciente, puede conducir a la amputación por lo que, ante la gravedad del proceso es aconsejable que se remita al paciente al correspondiente especialista.

Dada la localización múltiple y preferentemente en las arterias distales, el tratamiento quirúrgico mediante cirugía arterial reparadora, generalmente no está indicado, pero la simpatectomía lumbar puede conseguir buenos resultados cuando se acompaña de un tratamiento médico correcto. Por ello, suele tratarse a los pacientes con antiinflamatorios (ácido acetilsalicílico o corticoides) durante la fase aguda. Es imprescindible también que el paciente deje de fumar, puesto que el tabaco guarda una estrecha relación con la aparición y pronóstico de la enfermedad". ("Arteriopatías periféricas en medicina práctica "Vox Clínica").



Lesiones isquémicas en paciente con E. de Buerger

Hay ausencia de pulsos dístales pero suelen conservar los poplíteos. Las úlceras son muy dolorosas, pequeñas, de fondo atrófico y aparecen en los pulpejos de los dedos o interdigitales.

Úlceras hipertensivas o de Martorell

La patología de base es una hipertensión diastólica de larga duración. Son poco frecuentes, dolorosas, bilaterales, extensas con bordes irregulares e hiperémicos. Se suelen localizar en la cara antero-externa del tercio inferior de la pierna. Son difíciles de cicatrizar.



Úlcera hipertensiva

Las úlceras hipertensivas de pierna son debatidas con escasa frecuencia, y su diagnóstico poco tenido en cuenta.

Martorell describió los primeros cuatro casos de esta entidad clínica en 1945 y la literatura refiere a estas úlceras como úlceras de Martorell.

Hines y Faber divulgaron casos adicionales tanto en hombres como en mujeres.

Clínicamente comienzan como unos parches rojizos en la piel, que pronto se convierten en cianóticos, dando por resultado una úlcera con un lecho grisáceo.

Es típico de una úlcera hipertensiva ser superficial y estar localizada en el área supramaleolar externa, en el tercio medio de la pierna, estar asociada con una significativa hipertensión arterial, sin obstrucción arterial y con presencia de pulsos perceptibles.

Es una úlcera muy dolorosa, de bordes irregulares, desiguales, rodeada por tejido necrótico o cianótico y con pobre tejido granulación.

Son el resultado de la isquemia causada por lesiones de las arteriolas. Histológicamente es de considerar en algunos casos una hyalinosis subendotelial con engrosamiento de la túnica media, lo que

provoca estenosis del lumen. Si la obstrucción arteriolar es severa, la perfusión de los tejidos se reduce a un nivel, que da como resultado isquemia local y úlcera.

La coincidencia de la diabetes en nuestro paciente no excluye el diagnóstico de una úlcera hipertensiva, sin embargo, deber ser distinguida de la úlcera venosa crónica, de la úlcera arterioesclerótica, de la úlcera diabética del Hypoderma gangrenosum, así como de úlcera debido a vasculitis.

El diagnóstico de la úlcera hipertensiva se debe basar en existencia de la hipertensión arterial, ausencia de la obstrucción arterial (pulsos periféricos palpables); ausencia de insuficiencia venosa, presencia de una úlcera superficial en el área antero-externa de la pierna en el tercio medio; y la simetría de las lesiones, de las úlceras bilaterales, o de las úlceras en una pierna y parcha pigmentado en la otra. Ambas piernas se puede afectar simultáneamente o secuencialmente.

Sin embargo, las úlceras bilaterales no se encuentran siempre, y las úlceras unilaterales también han sido descritas.

Las técnicas agresivas de desbridamiento a veces aumentan la necrosis, dando por resultado un crecimiento de la lesión debido a la imposibilidad de los tejidos de iniciar la cicatrización, establecer mecanismos bacteriológicos de defensa, y responder adecuadamente a la intervención traumática del desbridamiento.

El tratamiento incluye el control de la hipertensión, el incremento de la perfusión local de los tejidos y el injerto de piel.

El tratamiento de la hipertensión se indica para detener o retardar el futuro progreso de la enfermedad subyacente.

Las pequeñas úlceras, de 3 a 4cm de diámetro, a menudo cierran con tratamiento conservador, evitando los cambios frecuentes de apósito y usando productos no adherentes, pero las úlceras grandes deber cerrarse quirúrgicamente usando injertos de piel, que deben cubrir completamente la superficie. La herida se debe cubrir con un apósito oclusivo y la pierna debe ser vendada con compresión hasta por debajo de la rodilla.

La simpatectomía lumbar se describe como terapia, sin embargo, es dudosa su contribución a la curación de las úlceras.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ÚLCERAS VENOSAS Y ARTERIALES.

La úlcera se diagnostica de visu, junto con los antecedentes recogidos en la historia clínica, la exploración física y otras exploraciones complementarias (eco-doppler, pletismografía, angiografía).

Pero en algunas ocasiones no es fácil establecer el origen, y es que un alto porcentaje de úlceras venosas tienen componente arterial.

Veamos ahora algunas características diferenciales:

	 <p>VENOSAS</p>	 <p>ARTERIALES</p>
ASPECTO	BORDES DELIMITADOS EXCAVADOS FONDO GRANULOMATOSO SANGRANTES	BORDES PLANOS FONDO ATRÓFICO NO SUELEN SANGRAR
LOCALIZACIÓN	REGIÓN LATERAL INTERNA 1/3 INFERIOR DE LA PIERNA	SOBRE PROMINENCIAS ÓSEAS CABEZAS METATARSIANOS DEDOS
ETIOLOGÍA	INSUFICIENCIA VENOSA PRIMARIA O SECUNDARIA	ARTERIOSCLEROSIS, BUERGER HTA, TABAQUISMO, DIABETES
PULSOS DÍSTALES	CONSERVADOS, NORMALES	AUSENTES O DÉBILES
CLÍNICA	MODERADAMENTE DOLOROSAS SE ALIVIAN EN DECÚBITO	DOLOR IMPORTANTE QUE AUMENTA CON EL DECÚBITO
OTROS SIGNOS	EDEMA EN LA PIERNA PIEL ENROJECIDA, ECCEMATOSA DERMATITIS OCRES CALOR LOCAL VARICOSIDADES PRURITO	PIEL DELGADA SECA ATRÓFICA BRILLANTE BLANQUECINA DESCENSO DE LA TEMPERATURA UÑAS ENGROSADAS

Fuente: Elaboración propia Andrés Roldán Valenzuela 1998

5. PREVENCIÓN DE LAS ÚLCERAS VASCULARES

Prevención en las úlceras venosas

Utilizar una adecuada contención elástica. En la mayoría de los pacientes con insuficiencia venosa crónica y úlceras vasculares recidivantes, se impone el uso de medias elásticas (presión 35-55 mmHg), confeccionadas a medida, deben llevarse durante el día y retirarse por la noche. Es inevitable el tratamiento con medias compresivas de por vida.

El encamamiento, es beneficioso en caso de edema importante. No obstante, en el paciente anciano un período prolongado de inmovilidad puede ser peligroso y se sustituirá por el reposo intermitente con las piernas elevadas.

Conviene activar el drenaje venoso de las piernas mediante el ejercicio físico. Se recomienda realizar ejercicio diario, como puede ser caminar -si es posible por la playa- 4 Km. repartidos en dos veces/día. Efectuar de forma periódica una tabla de ejercicios, en posición de decúbito; ejercicios de tijera y movimientos de pedaleo y giratorios de los dedos del pie en posición sentada.

Evitar permanecer de pie o sentado con los pies en el suelo más de 1 hora. Se debe realizar una elevación de las piernas intermitentemente durante el día. En el caso de tener que permanecer de pie, durante periodos prolongados, efectuar paseos cortos y frecuentes para activar la esponja venosa plantar.

Deberá indicarse una dieta adecuada, intentando mantener al paciente en el peso adecuado. Se debe insistir en el aporte de fibra y líquidos en la dieta para evitar el estreñimiento.

Baños de piernas alternando el agua caliente y fría, terminando siempre con fría.

No usar prendas de vestir ajustadas ni ligas, así como tampoco tacones altos que limiten la función de la bomba muscular de la pantorrilla.

Evitar las exposiciones a fuentes directas de calor, como estufas, sol, saunas, etc.

Elevar las patas del pie de la cama de 12 a 15 cm. usando una calza. No usar almohadas para elevar el colchón, ya que durante el sueño, se doblan las piernas para evitar la elevación.

Aplicar diariamente una crema hidratante para impedir la formación de grietas. Tratar el prurito y los eczemas para evitar el rascado. Proteger la zona maleolar contra golpes, rozaduras, etc.

Prevención en las úlceras arteriales

Control de las enfermedades asociadas y factores de riesgo, diabetes, hipertensión, tabaquismo, dislipemias, etc.

Dieta adecuada, incidiendo en aumentar la ingesta de proteínas y vitamina. C.

No fumar, procurando un apoyo psicológico.

Ejercicio físico diario, caminar.

Inspeccionar los pies diariamente.

Mantener la temperatura adecuada en los MMII, usando calcetines de lana, pero huyendo de las fuentes directas y extremas de calor.

Higiene adecuada de los pies No andar nunca descalzos. Uso de calzado adecuado, no apretado o demasiado grande.

Extremar el cuidado de las uñas, cortarlas transversalmente y no muy cortas.
No usar prendas ajustadas de cintura hacia abajo
Evitar la presión de la ropa de la cama en los pies.
Acudir al centro sanitario en caso de dolor al caminar o aparición de lesiones.

TEMA VII

TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS VASCULARES

(Andrés Roldán Valenzuela)

Contenidos

1. Introducción.
2. Tratamiento de las úlceras arteriales.
3. Tratamiento de las úlceras venosas.

1. INTRODUCCIÓN

Es fundamental establecer un diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de úlceras vasculares, ya que el tratamiento difiere si su etiología es venosa o arterial. El tratamiento de una úlcera vascular es con frecuencia prolongado y en muchos casos resulta difícil apreciar su evolución.

No existe un tratamiento único y efectivo para la úlcera de la pierna. La cura local tiene una característica de provisionalidad y siempre debe ir acompañada de la corrección de la causa productora, es decir de la patología de base.

Es fundamental que el equipo clínico llegue a un acuerdo sobre el tratamiento a utilizar, así como los posibles efectos secundarios del mismo. Para comprobar su efectividad el tratamiento debe mantenerse un mínimo de dos a tres semanas, salvo que aparezca una reacción adversa, en cuyo caso no se debe demorar la consulta especializada.

Toda cura deberá hacerse procurando el máximo confort del paciente y evitando el dolor. Se colocará al paciente en decúbito, lo que favorece el retorno venoso y disminuye el edema; (salvo en el caso de úlcera isquémica con dolor de reposo importante, que se dejara la pierna pendulante, para aumentar el riego arterial y paliar el dolor isquémico). De todas maneras en caso de dolor lo ideal es tratarlo previamente a la manipulación de la úlcera.

De forma concomitante a la terapia local de la úlcera es muy necesario mantener bien limpia e hidratada la piel perilesional y en general los pies y las piernas, para hidratar usaremos una vaselina tradicional o una emulsión cutánea hidratante. Evitaremos el uso de antisépticos agresivos sobre la piel ya que la resecan mucho.

2. TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS ARTERIALES

La aparición de una úlcera isquémica es ya de por sí signo de mal pronóstico, e indicativo de una patología arterial obstructiva en fase avanzada (estadio 4 de la clasificación de Fontaine).

Para su diagnóstico es fundamental realizar una completa historia del paciente, explorar los pulsos en el miembro afecto y practicar las pruebas complementarias necesarias, generalmente la arteriografía de miembros inferiores es imprescindible.

El excesivo consumo de cigarrillos y la diabetes son los principales desencadenantes de estas patologías, por tanto la prevención y la educación sanitaria son imprescindibles.

Suelen ser muy dolorosas y con gran tendencia a infectarse.

Su aparición es motivo de consulta urgente en centro hospitalario, siendo los criterios de mal pronóstico los siguientes:

- Sobre infección, con agrandamiento de la lesión y aparición de esfacelos húmedos.
- Aparición de necrosis.
- Fiebre.
- Incremento del dolor de reposo.

Sin una revascularización que restaure la circulación arterial, las posibilidades de curación son mínimas, aumentando las de amputación.

La realización de una arteriografía es necesaria para establecer el nivel de obstrucción y valorar las posibilidades quirúrgicas.

Como medidas generales:

1. Mejorar en lo posible el estado general del enfermo, controlando patologías concomitantes como la diabetes o la hipertensión.
2. Tratar activamente el dolor.
3. Se promoverá el reposo de la pierna afectada.
4. Evitar en lo posible el pendular el miembro en la cama para evitar el edema.
5. Proteger la úlcera del medio externo y de los traumatismos, evitando vendajes compresivos y esparadrapos sobre la piel.
6. Elevar unos quince grados el cabecero de la cama.
7. Dieta adecuada.
8. Ayudar en el abandono energético del hábito tabáquico.
9. Administrar medicación vasodilatadora prescrita.

Como medidas locales:

El objetivo de la cura local es mantener la úlcera en las mejores condiciones antes de que el paciente reciba el tratamiento médico-quirúrgico que precise según su situación.

1. Para la cura, procurar un ambiente agradable y cómodo.
2. Administrar analgésicos prescritos previos a la cura.
3. Explicar al paciente nuestras medidas a tomar.
4. Retirar con suavidad los vendajes previos.
5. Lavar el pie con agua y jabón.
6. Limpiar la úlcera con suero fisiológico suavemente, eliminando todo resto de exudado.

7. En lesiones isquémicas –necrosis secas- de tejidos a revascularizar "miembros sin pulso" es mejor mantener un ambiente seco por ejemplo dando pinceladas con povidona yodada, y no siendo muy agresivos intentando desbridar, ya que las posibilidades de necrosis húmeda y por lo tanto de sepsis y necesidad de amputación aumentarían.
8. Tratar lo antes posible con antibioterapia si hay signos de infección local o celulitis perilesional tras tomar cultivo.
9. No usar apósitos oclusivos.
10. Hidratar la piel perilesional.
11. No usar vendajes compresivos.

Decir por ultimo que tras una adecuada revascularización las úlceras isquémicas suelen tener una buena respuesta a cualquier tratamiento tópico que mantenga un ambiente aséptico y que favorezca la cicatrización. Cuando el pronóstico no es bueno, la amputación según el nivel, suele ser necesaria.

Resumen del tratamiento de úlceras arteriales:

1) DIAGNOSTICO

- 1.a) Exploración vascular (ARTERIOGRAFÍA, DOPPLER)

2) TRATAMIENTO

2.a) TERAPIA ETIOLÓGICA

- Suprimir factores riesgo (tabaco, alcohol)
- Tratar patologías concomitantes (HTA, diabetes)
- Procedimientos angioplásticos/quirúrgicos.

2.b) TERAPIA LOCAL

- Desbridamiento quirúrgico.
- Tratar la infección (terapia antimicrobiana sistémica/apósitos bactericidas)
- Reconducir la necrosis húmeda en seca.
- Revascularizado el miembro tratar con apósitos o productos según el aspecto.

3) PREVENCIÓN RECIDIVAS

- Educación sanitaria
- Zapatos ortopédicos
- Cuidados de los pies

3. TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS VENOSAS

Las úlceras por hipertensión venosa constituyen el mayor porcentaje (entre el 75% y el 90%) de entre el total de las vasculares. Por su alta incidencia (entre el 2% y el 3% de la población) sus cuidados, constituyen según algunos estudios el 50% del tiempo total de enfermería en atención primaria.

La cronicidad y la recidiva son sus características clínicas más relevantes, la mitad permanecen abiertas por encima de los nueve meses, un 20% lo están hasta los dos años, y un 10% hasta los cinco, recidivando un tercio de la inicialmente cicatrizadas dentro de los doce meses siguientes a su curación.

Generalmente son bien tratadas en su mayoría en el ámbito ambulatorio, aunque existen unos criterios de empeoramiento que hacen necesario la consulta o ingreso hospitalario:

- Úlceras muy extensas, por encima de los 10 o 12 cm., con gran pérdida de sustancia.
- Presencia de edema importante.
- Signos de infección regional, linfangitis o celulitis.
- Dolor excesivo.

Es fundamental la realización de una exhaustiva historia del enfermo, que investigue sobre todo los antecedentes personales, laborales y los factores de riesgo asociados.

Siempre debe realizarse un estudio completo (flebografía) para valorar la posibilidad de realizar un tratamiento quirúrgico (flebectomía o ligadura de perforante), el cual va a corregir la hipertensión venosa.

Como medidas generales:

Tratar factores de riesgo.

Tratar la infección y el dolor si existen.

Insistir en las medidas posturales, hacer reposo varias horas al día con los miembros elevados, dar paseos diarios, o evitar estar demasiado tiempo de pie sin moverse.

Primordial el uso de la contención elástica, aún con úlceras activas, para favorecer el retorno venoso.

Terapia compresiva en la úlcera venosa o estásica

La terapia compresiva -piedra angular del tratamiento de la úlcera venosa- es, probablemente, el tratamiento más antiguo, el más efectivo y el más frecuentemente utilizado para el control de la hiperpresión y de la insuficiencia venosa. Antes de aplicarlo, siempre hay que descartar que exista un compromiso arterial. El vendaje compresivo produce un satisfactorio apoyo hemodinámico y comodidad al paciente -que puede continuar su actividad habitual-, favoreciendo la formación del tejido de granulación en las úlceras venosas. Deberá realizarse el tratamiento cuando el edema sea menor, por la mañana en la cama o, al menos, después de una sesión de elevación de las piernas.

El vendaje en la úlcera venosa tiene como objetivos, reducir el edema (evitando el estasis y la hiperpresión venosa del miembro) y mejorar el retorno venoso. El tratamiento principal de la úlcera venosa crónica incluye terapia compresiva, ejercicio y elevación de la pierna en el reposo.

La toma de pulsos dístales ha de ser un acto rutinario antes de efectuar cualquier tipo de vendaje de las extremidades, bien sea vascular o funcional. En el momento de realizar el vendaje compresivo, la presión venosa sobre las paredes de los vasos sanguíneos debe ser la mínima posible. En ortostatismo se calcula que esta presión es >80 mm. Hg. y disminuye a < 10 mm. Hg en posición de Trendelenbourg, por lo que es ésta la posición más adecuada para realizar el vendaje compresivo; no debe hacerse con el paciente sentado ni con la pierna en declive. En enfermos con insuficiencia cardiaca congestiva o pacientes muy obesos se respetará la postura más confortable para el paciente, evitando en lo posible ángulos en la femoral o a la altura de la ingle.

En presencia de edema blando importante, algunos autores desaconsejan el vendaje compresivo, ya que puede originar flictenas. En este caso se aconsejará reposo absoluto en postura de Trendelenbourg y se iniciará el vendaje cuando el edema disminuya.

Todo el vendaje debe seguir un sentido ascendente adaptándolo a las características de la pierna. Se añadirá venda cuando sea preciso y se cortará el sobrante. Se inicia siempre en la base o raíz de los dedos, debiendo cubrir hasta el hueso poplíteo, o bien hasta el pliegue inguinal, según cual sea la zona interesada.

Las vueltas de la venda pueden realizarse en forma circular o en espiga. Las vueltas circulares mantienen siempre la misma presión y es la manera más aconsejable de efectuar el vendaje.

La modalidad en espiga efectúa una vuelta ascendente y otra descendente, por lo que incumple la condición de mantener siempre el sentido. En las superficies cóncavas (canales retromaleolares) puede aumentarse la presión colocando rollos de algodón, gasa o venda.

La presión óptima que debe ejercer el vendaje oscila entre 35 y 40 mm. Hg. debiendo disminuir gradualmente a medida que se asciende por la pierna para favorecer la acción de bombeo que ejercen los músculos de la pantorrilla. La presión de la venda está en relación con el número de capas; por ejemplo, con la venda del ancho estándar de 10 cm., dos capas de venda (5 cm. de venda libre) en cada vuelta producen una presión de 15 mm. Hg aproximadamente, se va aumentando sucesivamente el número de capas, hasta un máximo de 5 capas de venda (2 cm. de venda libre en cada vuelta), que producirán 40 mm. Hg. Siempre se deberá utilizar el mismo tipo de venda. La presión ideal es aquella que el paciente tolera sin perjuicio de su confortabilidad, el 70% de los pacientes comentan encontrarse mejor con presiones entre 30 a 40 mm. Hg. Algunos pacientes no aceptan fácilmente la contención elástica. Por ello, dedicaremos el tiempo necesario a escuchar sus objeciones, experiencias pasadas, problemas estéticos, etc., y a intentar resolver sus recelos.

Quizá el vendaje compresivo más usado sean las medias elásticas, se comercializan en tres tipos estandarizados de compresión, ligera, media y fuerte; ésta última es la más eficaz, aunque también hay que decirlo incómoda de llevar. Es también evidente que las medias completas o leotardos proporcionan una protección muy superior a la que se consigue con el uso de medias parciales en bota o calcetín. Se caracterizan por tener compresión gradualmente decreciente, máxima en el tobillo y mínima en el muslo: 50% en el muslo, de 65% a 75% en la rodilla y en la pantorrilla y 100% en el tobillo.

Es aconsejable el uso gradual de compresión; es decir, empezar por una media de compresión ligera, aumentando progresivamente. Deben colocarse antes de levantarse o, al menos, inmediatamente después de la ducha, y quitarse por la noche al acostarse. Durante el verano, la sintomatología de la

insuficiencia crónica se agrava y, debido al calor, la media es peor tolerada; sin embargo, es conveniente seguir utilizándola, al menos en las primeras horas de la mañana.

Deberemos adecuar la compresión a las características del paciente. La elasticidad de la media tiene una duración aproximada de seis meses, pasados los cuales sería conveniente renovarlas. Las características de los distintos tipos de medias de compresión elásticas que actualmente existen en el mercado se reflejan en la tabla siguiente.

COMPRESIÓN	DENSIDAD	PRESIÓN	INDICACIONES
LIGERA	70	18-24 mm Hg.	<ul style="list-style-type: none"> - Embarazos sin riesgo vascular - Viajes prolongados - Trabajos en ortostatismo
MODERADA	140	22-29 mm Hg.	<ul style="list-style-type: none"> - Embarazos con riesgo - Varices discretas - Prevención de TVP en no encamados - Riesgo de insf venosa en profesiones que requieran estar de pie - Prevención de varices primarias
FUERTE	280	30-40 mm Hg.	<ul style="list-style-type: none"> - Insf venosa crónica leve - Tromboflebitis - Profilaxis de la úlcera cicatrizada - Varices tronculares o sintomáticas
EXTRAFUERTE	420	37-49 mm Hg.	<ul style="list-style-type: none"> - Pacientes con Insf crónica con edema reversible - Úlcera estásica en activo

Vendaje elástico

El vendaje elástico más frecuentemente utilizado se realiza con venda Crepé. Son difíciles de ajustar de forma que evite la constricción exagerada, otra desventaja importante sería que la presión que produce va disminuyendo progresivamente a medida que pasan las horas, por lo que la frecuencia de cambio debería ser diaria o habría que reforzarlo con otra venda.

Las indicaciones serían: Varices primarias, secundarias, s.postrombótico, dermatitis y éstasis, insf. venosa crónica, tromboflebitis, flebotrombosis, úlceras varicosas, edemas venoso-linfático, post extirpación.

En la mayoría de los libros de texto de vendajes se explica que la persona que pone una venda sostiene el principio de ésta con la mano derecha y el final con la izquierda.

Siempre se inicia el vendaje desde la zona distal hasta la zona proximal, es decir hacia el corazón. Mientras se coloca, la persona que pone la venda está delante del paciente y mira hacia el ángulo de la venda. En la práctica esto significará que con la misma técnica de vendaje, la pierna derecha se venda en pronación, es decir, con el extremo exterior del pie hacia arriba, mientras que la pierna izquierda se venda en supinación y por ello en la dirección opuesta.

Sin embargo, desde puntos de vista fisiológicos y funcionales, las dos piernas deberían ser vendadas en la misma dirección, esto es, en pronación (eversión). Con esta técnica los músculos de la parte inferior de la pierna se vendan automáticamente con el apoyo natural formado por la tibia y el peroné. El dibujo muestra cómo se vendan la pierna derecha y la izquierda en pronación.

Las personas diestras pueden tomar lo siguiente como guía:

Si venda la pierna derecha tome el principio de la venda con la mano derecha.

Si venda la pierna izquierda tome el principio de la venda con la mano izquierda.

Las excepciones a esta "regla de pronación" son las técnicas opuestas de vendaje con dos o más vendas. Por razones funcionales, el final de la venda siempre se colocará en pronación. Mientras se realiza el vendaje la venda deberá ser guiada en todo momento con toda la mano y no con dedos individuales, como la práctica ha demostrado que da buenos resultados.

Especialmente en casos de úlceras varicosas con heridas abiertas, se necesita llevar a cabo un adecuado tratamiento y no sólo la aplicación de una venda de compresión. La limpieza de la herida y su adecuada protección son fundamentales.

Para heridas que supuren mucho, se recomienda una película de espuma/gel o una protección hidroactiva. Estas protecciones ejercen una doble acción ya que limpian la herida y al mismo tiempo conllevan la curación fisiológica.

Normalmente, el protector de herida se cubre con una venda de compresión no adhesiva de baja presión debido a que el vendaje tiene que cambiarse a intervalos regulares.

Recomendaciones

Está contraindicado el tratamiento compresivo cuando exista una ausencia o disminución de pulsos, si al realizar una oscilometría ésta aparece negativa o disminuida y si la presión arterial sistólica maleolar es inferior a 80 mm.Hg. Aunque antes de la colocación de una venda se tiene que comprobar el flujo arterial, una vez puesto el mismo hay que asegurarse de que no existan signos o síntomas de compromiso arterial, -que se manifiesta por palidez, hormigueos, cianosis o dolor-, así como instruir al paciente para que ante la sospecha isquémica se retire el vendaje o acuda urgentemente a un centro sanitario. Como alternativa, en el caso de que el paciente se niegue rotundamente a llevar un vendaje fijo se puede proponer el uso de medias de compresión. En este caso son recomendables las de compresión fuerte, aunque siempre habrá que acordar con el paciente la tolerancia, ya que es mejor una compresión moderada que ninguna.

Como medidas locales

- Administrar analgésicos prescritos previos a la cura si la ulcera fuera dolorosa.
- Retirar con suavidad los vendajes, humedeciéndolos previamente si son de gasa.
- Limpiar la ulcera con suero fisiológico, eliminando todo resto de exudado.
- Promover la eliminación de tejidos necróticos con desbridamiento quirúrgico, enzimático o autolítico.
- Si hay signos de infección, tomar cultivo, suministrar antibiótico sistémico, cambiar el apósito con regularidad, hasta la desaparición de los signos clínicos de infección. No usar cura oclusiva. Aplicar apósito bactericida con plata.
- En caso de exudado, usar apósitos absorbentes, como los de alginato cálcico, los de hidrofibra de hidrocoloide o las mallas de carbón y plata, y si es posible la cura con apósitos semioclusivos aplicaremos el adecuado, dentro de la gama de apósitos hidroactivos (hidrocoloides, espumas, etc) al nivel de exudado, vigilando posibles signos

de maceración local. No se usarán apósitos con adhesivo si la piel perilesional está afectada.

- Una vez que el lecho ulceral presente tejido sano, usar un apósito hidrocoloide o una espuma polimérica y cambiarlo solo cuando sea necesario.
- Procurar la higiene y protección usando emulsiones cutáneas hidratantes en la piel perilesional y zonas atróficas.
- No abusar de productos sensibilizantes como corticoides tópicos, aunque en caso de eccemas amplios puede ser necesario usarlos algún tiempo. El prurito local debe ser tratado de forma sistémica para evitar el rascado.
- Tratar y evitar el edema.

Eccema de contacto alérgico e irritativo

Ante un eccema inducido bien por algún preparado aplicado externamente, o bien por la propia secreción de la herida, se debe aplicar un tratamiento a corto plazo con esteroides locales. Dependiendo del grado del eccema, es más efectivo el tratamiento con un esteroide potente, de clase 3 o 4, durante un corto periodo de tiempo, que el uso de un preparado de baja potencia durante largos periodos. La base del preparado se elegirá en función del grado de humedad de la herida y de la sensibilización del paciente.

El tratamiento local debe ser hipoalérgico y tener en consideración una posible sensibilización.

Fuerza de la evidencia = C

Baño

Se puede aprovechar el cambio de vendajes para el lavado de la pierna, p.e con un jabón suave de uso sanitario, que mantiene la piel flexible y produce al paciente una agradable sensación de frescor.

Los vendajes interactivos autoadhesivos presentan la gran ventaja de permitir el baño o ducha tras retirar el vendaje compresivo.

Los vendajes interactivos autoadhesivos mejoran el confort del paciente y le permiten ducharse.

Fuerza de la evidencia = C

Las directrices basadas en la evidencia han sido discutidas en el 2º Encuentro de Consenso de la Sociedad Europea de Reparación Tissular, 1997 (2 nd ETRS Consensus Meeting), en Friburgo, Alemania; han sido presentadas en el 7º y 8º Encuentro Anual de la Sociedad Europea de Reparación Tissular, 1997 en Colonia, Alemania y 1998 en Copenhague, Dinamarca; en el "Joint Meeting of the European Tissue Repair Society & The Wound Healing Society 1999" en Burdeos, Francia; y en el IV congreso Europeo de Gerontología 1999 en Berlín, Alemania.

TEMA VIII

PIE DIABÉTICO

(Dionisio Martos Medina)

Contenidos

1. Introducción
2. Marco Conceptual.
3. Fisiopatología del pie diabético.
4. Clasificación.
5. Abordaje en Consulta.
6. Principios Generales en el Tratamiento.

1. INTRODUCCIÓN

El conocido como "Síndrome de Pie diabético" constituye una complicación importante dentro de la Diabetes Mellitus, siendo el causante en algunas ocasiones de episodios invalidantes de larga evolución, llegando incluso a poner en peligro la supervivencia del propio paciente.

Según la A.D.A (Sociedad Americana de Diabetes) la diabetes supone mas de la mitad de amputaciones no traumáticas de miembros inferiores, arrojando datos tan elocuentes como que la gangrena en pies y piernas es 53 veces mas frecuente en pacientes varones diabéticos que en quienes no lo son, y 71 veces mas en mujeres diabéticas que en el resto. Estas cifras suponen un problema no poco serio en la Salud Pública de cualquier país.

Como mas adelante veremos dentro de la pluriatomatología que ocasiona el pie diabético las ulceraciones a este nivel se pueden considerar como antesala de la amputación si no se gestiona adecuadamente su atención y cuidados.

2. MARCO CONCEPTUAL EN PIE DIABÉTICO

Antes de adentrarnos en el nudo de nuestro tema "Úlceras en Pie diabético" debemos de definir el concepto de Pie diabético que en 1999 en Ámsterdam la Organización Mundial de la Salud definió como:

"Infección, ulceración y/o destrucción de tejidos profundos asociados a desordenes neurológicos y varios grados de trastorno Vasculár Periférico en la extremidad inferior ocasionados por la hiperglucemia mantenida...", hagamos algunos comentarios para entender mejor esta definición, los desordenes metabólicos ocasionados por la hiperglucemia mantenida que ocasionan un retardo en la cicatrización no son del todo bien conocido aunque lo que si está acreditado es la importancia de la actividad y número de fibroblastos como un factor importante. El proceso de cicatrización no se inicia si existe infección por lo que la prevención de esta y su tratamiento es fundamental para que se inicie la cicatrización. Es de igual importancia considerar el aporte sanguíneo ya que este debe ser lo mas competente posible tanto para que la contribución de O₂ y nutrientes sea suficiente como para que el sistema inmunológico sea competente.

La respuesta inmune en el diabético está disminuida en la quimiotaxis, la fagocitosis y actividad intracelular bactericida. Su principal defecto se encuentra a nivel de la inmunidad celular.

También los pacientes diabéticos con úlceras del pie pueden tener retardo en la cicatrización por problemas en la síntesis y degradación de la colágena ya que se encuentra disminuida en estas lesiones en la fase inflamatoria de la cicatrización por déficit de la proliferación celular con disminución de la actividad de leucocitos y macrófagos causando también insuficiencia del crecimiento de fibroblastos y síntesis de la colágena.

Los diabéticos tienen tendencia a la hipercoagulabilidad y a la trombosis macro y microvascular causadas arteriosclerosis en vasos de mas de 3mm de diámetro y por cambios reológicos como, aumento en la agregación plaquetar y de eritrocitos, pérdida de la capacidad de deformabilidad de los eritrocitos y leucocitos y aumento en la viscosidad del plasma y sangre total.

3. FISIOPATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO

Como hemos visto en el concepto de pie diabético tres son los componentes que hacen de los diabéticos pacientes propensos a padecer ulceraciones, estos son:

Neuropatía

Esta alteración se encuentra presente entre el 60 y 70% de los diabéticos de más de 10 años de evolución, no se sabe muy bien cual es la vía por la cual se altera la función nerviosa en los pacientes diabéticos aunque se barajan tres posibles etiologías:

- Alteración de los Vasa Nervorum: Por las alteraciones macro y micro vasculares el aporte de sangre a los nervios está disminuido por lo que la isquemia de estos hace que su función se vea alterada.
- Alteraciones metabólicas: La hiperglucemia mantenida origina un aumento de la osmolaridad extracelular lo que interfiere en la sinapsis neuronal.
- Alteraciones autoinmunes: En las DM tipo 1 se han encontrado infiltrado de Linfocitos T en los espacios neuronales lo que ha originado una destrucción por fagocitosis.

Las manifestaciones clínicas de la neuropatía sería la pérdida de sensibilidad protectora como el debut de la neuropatía diabética, se denomina Polineuropatía Distal Simétrica Sensitivomotora, es el origen de la pérdida de sensibilidad térmica y táctil fundamentalmente, según evolucione la enfermedad aparecerán también trastornos de tipo motor desapareciendo reflejos como el aquileo y la sensibilidad vibratoria.

Enfermedad Vascular Periférica

Se denomina así a los trastornos originados en el sistema vascular del miembro inferior, la arteriosclerosis es la situación clínica que afecta a las arterias de mediano y gran calibre que tengan un diámetro superior a los 3 mm, es una reacción de tipo inflamatorio que se da como consecuencia de la respuesta a la hiperglicemia mantenida, esta hiperglicemia se considera que produce una irritación a nivel de la capa media arterial lo que origina un depósito de células espumosas que desarrollan la placa de ateroma que puede llegar a ocluir la luz del vaso. En los vasos de un calibre inferior, arteriolas y capilares la alteración se produce a nivel de la capa íntima arteriolar y capilar produciéndose un endurecimiento que confiere una pérdida importante de elasticidad, al contrario que la arteriosclerosis la microangiopatía no produce oclusión en los vasos sanguíneos que afecta.

En cuanto a la clínica se puede manifestar de dos formas:

Isquemia crónica con:

- Claudicación intermitente.
- Uñas quebradizas.
- Pérdida de vello.
- Color céreo de piel.
- Baja temperatura.
- Disminución del pulso.

- Úlceras de tipo necrótico.
- Isquemia crítica o aguda.
- Dolor nocturno que mejora al poner el pie a favor de la gravedad.
- Pérdida del pulso.
- Úlceras necróticas.
- Gangrena.

Infección

No son del todo claras las causas por las que los diabéticos son tan susceptibles a la infección, no habiéndose encontrado evidencias que lo aclaren con toda certeza, bien es verdad que está disminuida la función leucocitaria tanto en la capacidad de muerte intracelular como en la respuesta fagocítica o quimiotaxis.

Lo que si es cierto es que un miembro con déficit circulatorio y neuropático si que presenta un mayor riesgo de padecer lesiones en los pies y que una vez que se ha establecido la infección el tratamiento de esta es mas grave y mas refractario a su tratamiento. La extremidad isquemica no presenta una misma respuesta al tratamiento que la que tiene íntegra su circulación, no se produce una hiperhemia local, no se da un infiltrado leucocitario competente y tampoco los antibióticos se difunden de la misma forma ya que no llegan al sitio de la infección en una concentración adecuada debido al déficit en la perfusión tisular.

4. CLASIFICACIONES DE LOS DISTINTOS TIPOS DE ÚLCERAS.

En vista de que estamos tratando un tema complejo y dada la mayor incidencia de las úlceras de tipo neuropático será sobre este tipo de úlceras donde se centrará nuestro actual trabajo.

Es fundamental que se desarrolle un sistema objetivo de medición de úlceras, es la única forma de poder desarrollar trabajos científicos y de protocolizar medidas de actuación sobre esta patología que nos atañe.

Grado	Lesión	Características
Grado 0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas de metatarsianos prominentes, dedos en garra, deformidades óseas.
Grado 1	Úlceras superficiales	Destrucción íntegra de la piel.
Grado 2	Úlceras profundas	Penetra la piel, grasa, ligamentos. Infectada pero sin llegar a hueso.
Grado 3	Úlceras más profundas (absceso) osteomielitis	Extensa y profunda, secreción con mal olor
Grado 4	Gangrena limitada	Necrosis de una parte del pie o de los dedos, talón o planta
Grado 5	Gangrena extensa	Todo el pie afecto, efectos sistémicos

Nos encontramos con varios tipos de clasificaciones expuestos por diferentes autores, a vuelo de pluma comentare que están de todo tipo, desde Edmond quien se basa en la etiología de la lesión para clasificarla haciendo dos grandes grupos por un lado las de origen neuropático y por otro de origen neuroisquémico con sus diferentes características y complicaciones, el deficiencia de esta tabla es que no recoge la infección como complicación grave.

El sistema de Clasificación de Liverpool es mas completo que el de Edmond ya que aquí si recoge la infección como complicación de la úlcera en cualquiera de sus estadios, es básicamente como el anterior pero con esta aportación que lo hace mas completo.

Gibbons realiza una clasificación atendiendo al parámetro de la profundidad y de las estructuras que se ven afectadas, también recoge la infección como complicación grave pero no recoge la etiología de la lesión.

La clasificación de Wagner² es la seguida para el presente trabajo (Fig. 2), porque tiene aspectos como el de pie de riesgo que ninguna de las anteriores presenta, infección, profundidad y afectación de tejidos, tiene el inconveniente que no hace referencia al grado de isquemia, pero se puede objetivar ya que antes de nada se realizará una inspección y exploración del paciente que nos puede definir el grado de afectación vascular que presenta.

¿Por qué recomendamos tratar de forma ambulatoria hasta las lesiones de grado II?

Las lesiones de grado II son Úlceras profundas donde la lesión penetra la piel, grasa, ligamentos, puede o no estar infectada, pero sin llegar al hueso y las complicaciones que pueden aparecer en úlceras mas complicadas deben ser revisadas y tratadas rápidamente por otros profesionales en régimen hospitalario para de esta forma:

- Tener precocidad en la evaluación y control, tanto de la úlcera como metabólicamente.
- Poder administrar tanto el tratamiento farmacológico como dietoterápico exacto.
- Poder administrar el tratamiento quirúrgico hospitalario inmediato.
- Reposo "vigilado".

5. ABORDAJE AL PACIENTE DIABÉTICO EN CONSULTA.

Las herramientas de trabajo de que disponemos en nuestra consulta son las siguientes:

- Inspección, de la que se deriva la observación de la forma de caminar del paciente, del calzado tanto el exterior como el interior, el tipo de medias o calcetines que utiliza, la higiene de las prendas, y cualquier otra característica que nos pueda ser significativa.

- Interrogatorio: El paciente irá respondiendo a una serie de cuestiones dirigidas al conocimiento sobre el estado actual del mismo, se recogerá información sobre motivo de consulta, antecedentes personales y familiares, evolución de la diabetes, tratamiento de la enfermedad de base, tratamientos previos del motivo de consulta y un largo etcétera.

- Exploración: Se realizará una exploración neurológica determinando el estado de las diversas sensibilidades, térmica, vibratoria, táctil así como de los reflejos aquíleos y rotulianos. Se realizará una exploración del estado vascular fundamentalmente pulsos y doppler si se dispone de el, así como se verificará el índice de Yao.

6. PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS NEUROPÁTICAS

Seguiremos unas normas generales para aplicar la metodología de trabajo, estas normas se recogen en 5 puntos importantes que serán:

1. Control Metabólico: Los pacientes diabéticos con úlceraciones en los pies suelen presentar hiperglucemias por dos motivos:
 - a- Por la inactividad y el reposo.
 - b- Por la existencia de infección.Será conveniente derivar al Médico de cabecera o endocrinólogo para controlar las cifras de glucemia, y pautar tratamiento hipoglicemiante oportuno.
2. Descartar osteomielitis. Se practicarán radiografías para valorar el estado tanto de partes blandas como óseas. Para descartar Gas y Osteomielitis, fundamentalmente, si el resultado es negativo se practicarán a la semana nuevos controles.
3. Desbridamiento. Se debe eliminar toda la hiperqueratosis periulcerosa para observar bien la verdadera dimensión de la úlcera, para continuar con desbridamiento enzimático o autolítico, en la mayoría de las ocasiones no será necesario el uso de anestesia porque no existirá dolor al carecer de sensibilidad, y continuar con curas en ambiente húmedo.
4. Desinfección. Es recomendable el hecho de pautar antibioterapia. Para lo que se tendrá en cuenta:
 - a. El paciente diabético a pesar de estar la úlcera colonizada o infectada, tendrá disminuidos los signos tanto locales como marcadores generales de infección.
 - b. La colonización e infección en estos casos suele ser multibacteriana, hecho que se precisa tener en cuenta a la hora de instaurar el trat^o 5.
5. Descarga. Inicialmente si la lesión es en zona de apoyo (Talón y cabeza de metas) y/o en caso de existencia hasta que la infección estuviera controlada, se debe proponer el reposo absoluto de la extremidad en alto (si no existe isquemia por lo que no disminuye la perfusión tisular) para minimizar el edema. En caso de ubicación en dedos utilizaría fieltro o foam para su descarga provisional.

Última consideración ¿Cuándo se debe derivar?

1. Paciente no colaborador.
2. Úlcera con grado = ó > de III en la escala de Wagner.
3. Imposibilidad de realizar cuidados domiciliarios adecuados.
4. Descompensación metabólica grave.
5. Falta de respuesta al tratamiento en 4-5 días.
6. Sospecha o existencia de osteomielitis.
7. Presencia de Gas infiltrado en espacio tisular.
8. Infección en paciente con gran afectación circulatoria.
9. Celulitis ascendente.

Imágenes

Primer Caso Clínico

Paciente con heloma interdigital quemado con un queratolítico y con absceso subqueratósico que tras esbridado quirúrgico se aplica descarga con foam y cura con desbridante enzimático. Cambio de apósito cada 48 horas. Una vez cicatrizado se elabora una ortesis de silicona separando ambos dedos evitando el conflicto de presiones



Segundo Caso Clínico



Abceso subqueratósico

Paciente de 68 años que presenta absceso subqueratósico en primer dedo que es desbridado quirúrgicamente dejando expuesta una úlcera con necrosis en zona central que es retirada también con bisturí y la aplicación de pomada antibiótica (Furacin) que retiraremos a las 24 horas continúa con desbridamiento autolítico (Apósito Hidrocolóide) y descarga igual que en el caso anterior y revisión cada 72 horas.



Estado a las 48 horas de tratamiento



Descarga Provisional

Una vez cicatrizado realizamos ortesis con silicona líquida aplicada en fofo como descarga definitiva.



Estado a los 21 días de tratamiento



Estado a los 32 días de tratamiento



Confección de la descarga definitiva



Descarga definitiva



Descarga definitiva

TEMA IX

MATERIALES Y PRODUCTOS PARA EL TRATAMIENTO DE ÚLCERAS Y HERIDAS CRÓNICAS

(Francisco Pedro García Fernández)

Contenidos.

1. Introducción
2. Apósitos basados en la cura seca
3. Apósitos basados en la cura húmeda
4. Productos para la limpieza, desbridamiento y control de la infección.
5. Productos para la protección de la piel perilesional.
6. Una propuesta de elección del apósito en las úlceras por presión

1. INTRODUCCIÓN

Son innumerables las sustancias que se han puesto en las heridas (Rudolph 1.995)

Existen censados en el mercado de EEUU más de 2.300 productos para el tratamiento de las heridas. (Rodeheaver et al.1.994)

Antes de la elección de uno de estos productos debemos considerarlo siguiente:

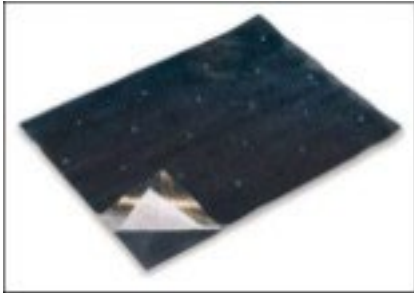
- ¿Qué características presenta el paciente?
- ¿Qué características presenta la lesión y la piel perilesional?
- ¿Cuales son nuestros objetivos terapéuticos?
- ¿Se puede facilitar la comodidad para paciente y profesional?
- ¿De qué medios materiales disponemos?
- ¿Coste-efectividad?
-

Así las características del apósito ideal deberían ser:

- Proporcionar el medio óptimo para la curación.
- Servir en todas las fases de la regeneración tisular.
- Ser de fácil aplicación y retirada, adaptándose a los distintos tipos, formas y localizaciones.
- Precisar cambios poco frecuentes, con coste-efectividad adecuado.
- Proteger de la contaminación externa, aislando herida.
- No tener efectos secundarios (alergizantes, olores,etc.).
- Resistir al agua, permitiendo al higiene diaria.
- Poder utilizarse con otros medicamentos.

2. APÓSITOS BASADOS EN CURA SECA

- Apósitos de gasa convencional.
- Apósitos absorbentes, no adherentes (poliacrilato). (TENDERWET®).
- Apósitos de gasa impregnada (tules grasos) (GRASSOLIND®, LINITUL®, TULGRASUM®)
- Apósitos con antibacterianos impregnados. (BETATUL®)
- Apósitos que absorben los olores y con efecto bactericida (carbón activado+ plata coloidal). (ACTICOAT®, ACTISORB PLUS®, ADAPTIC®, CARBONET®)



3. APÓSITOS BASADOS EN CURA HÚMEDA

Existen múltiples presentaciones y productos basados en la cura húmeda, como ya se ha mencionado. Agrupados por categorías estos son los fundamentales:

- Apósitos de poliuretano.
- Apósitos de alginato cálcico.
- Apósitos hidrocoloides.
 - o Sólidos
 - o Asociación con alginatos, conocidos como hidroreguladores.
 - o Asociados con plata.
 - o Asociados con hidropartículas absorbentes denominados hidrofibras de hidrocoloides.
- Apósitos de hidrogel.
- En placa.
- Estructura amorfa.
- Apósitos espumas poliuretano
- Hidrocelulares
- Hidropoliméricos.
- Apósitos de colágeno.
- Nuevas generaciones (Mezcla de diferentes productos)
- Otros productos.
 - o Reservorios de iones.
 - o Ácido hialurónico.
 - o Miel.

Apósitos de Poliuretano

- Apósitos plano transparente o película de poliuretano.
- Permeable a gases y vapor de agua e impermeables a bacterias y agua, lo que reduce el riesgo de infección.
- Crean un medio húmedo que favorece la cicatrización.
- Son productos elásticos y adhesivos que permiten quitar y poner varias veces sin perder adhesividad.
- Indicados en injertos de piel. Prevención de úlceras o tratamiento de lesiones en estadio I.
- Modo de empleo: Limpiar con salino, secar y aplicar el apósito. No mezclar con otros productos.
- BIOCLUSIVE®, TEGADERM®, OP-SITE®, HYDROFILM®

Apósitos de Alginato

- Son polímeros de cadena larga procedentes de las algas.
- Absorben el exudado, hidratándose y cambiando iones Ca por Na, siendo solubles entonces en solución salina.
- Capaces de absorber hasta veinte veces su peso.
- Crean medio húmedo y caliente, favoreciendo la cicatrización a la vez que pueden retener gérmenes.
- Se pueden asociar a los hidrocoloides.
- Facilidad de uso, no tanto para la retirada.
- ALGOSTERIL®, ALGISITE®, ASKINA SORBSAN®, COMFEEL SEASORB®, SORBALGON®, TEGAGEN®



Apósitos Hidrocoloides

Características

- Son compuestos de carboxi-metil-celulosa sódica junto con otros hidrocoloides, sustancias adherentes y una capa de poliuretano que le da la oclusividad.
- Son de fácil aplicación y retirada e hipoalérgicos.
- Crean un medio ligeramente ácido que le da carácter bacteriostático. Crean un medio húmedo y de calor, favorece la migración celular y disminuye el dolor.
- Permiten mantener el apósito varios días sin cambiar.

Modo de empleo.

- Limpiar con suero salino y secar cuidadosamente. No usa antisépticos ni otras sustancias.
- Tapar alrededor de 2-4 cm sobre la herida.
- En localizaciones donde tiende a enrollarse, es conveniente sujetar los bordes con adhesivo.
- No combinar con pomada ni otros productos que no sean alginatos u otros hidrocoloides.
- No usar en lesiones infectadas.

Problemas de uso.

- ¿Aumentan las placas el tamaño de la herida?
 - Pueden hacerlo al eliminar el material necrótico que aún quedara en la misma por su poder autolítico.



- ¿El exudado de la herida parece indicar infección?
 - El gel que forma mezcla de coloides y exudado puede tener aspecto purulento. La limpieza con suero puede aclarar esta posibilidad.
- ¿Dan mal olor?
 - Es cierto, especialmente los primeros productos que han solventado las nuevas generaciones de productos.

Presentaciones.

Sólos (ALGOPLAQUE®, ASKINA BIOFILMS®, COMFEELPLUS®, HIDROCOLL®, TEGASORB®, ULCUFLEX®, VARIHESIVE®)

Asociación con alginatos, conocidos como hidrorreguladores. (**COMFEEL PLUS EXTRA ABSORBENTE®**),

Asociados con plata, bactericidas: (CONTREET®)

Asociados con hidropartículas absorbentes e hidrofibras de hidrocoloides. (**AQUACEL®**)

Hidrogel

- Son sistemas microcristalinos de polisacáridos y polímeros sintéticos.
- Favorecen el desbridamiento por hidratación de las costras secas, con efecto calmante inmediato.
- Pueden asociarse a otros productos como colagenasa.
- Indoloros, no adherentes. Se pueden usar con infección.
- Se presentan como placas o gel granulado.
- Modo de empleo semejante a hidrocoloides: limpieza con salino, secado cuidadoso y aplicación del hidrogel.
- Precisan de apósito de fijación.
- ASKINA GEL®, GELIPERM®, HYPERGEL®, HYDROSORB®, INTRASITE®, NORM GEL®, NUGEL®, PURILON®, VARIHESIVE HIDROGEL®.



Apósitos de Espuma de Poliuretano hidrocélulas

- Derivados del poliuretano a los que se le han asociado una estructura hidrofílica que favorece el uso en úlceras exudativas.
- Las nuevas presentaciones incorporan adhesivo lo que le evita necesidad de apósito secundario.
- Tienen capacidad autolítica como los hidrocoloides.
- Ya existen presentaciones para lesiones profundas o cavidades compuestas por partículas hidrofílicas de poliuretano no adherente.



Encontramos dos presentaciones:

- Hidrocélulas: (**ASKINA** TRANSORBENT®, ALLEVYN®, COMBIDERM®, CUTINOVA®, INDAGEL®)
- Hidropoliéricos que aprovechan el exudado para ir expandiéndose y adquirir la forma de las úlceras. (**TIELLE**®, BIATAIN®)

Apósitos de Colágeno.

- Nueva generación de productos que aportan colágeno externo.
- Actúan sirviendo de alimento a las proteasas, con lo que protegen a los factores de crecimiento endógenos y los fibroblastos.
- Existen diferentes tipos.
 - Colágeno bovino (CATRÍX®)
 - Colágeno porcino (OASIS®).
 - Colágeno y celulosa oxidada regenerada (PROMOGRAM®)

Apósitos de Nueva Generación.

- Son apósitos denominados "inteligentes", porque al asociar varios de los tipos analizados antes, pueden sumar sus efectos con lo que pueden ser útiles en diferentes fases del proceso de cicatrización de la lesión.
- Además pueden utilizarse independientemente de otros factores relacionados con la misma, como son la exudación, el estado de la piel perilesional, etc.
- No obstante, su relación coste-eficacia aún no ha sido probada en todos los casos, y algunos aún es dudosa.
- Así encontramos:
 - Hidrofibra + espuma poliuretano + hidrocoloide. (VERSIVA®) Hidrocapilar (absoorbente) + polietileno no adhesivo + film semipermeable + hidrocoloide. (ALIONE®)
 - Silicona + espuma poliuretano + polietileno + tela sin tejer + film semipermeable. (MEPILEX BORDER®)



Otros productos.

- Reservorios de iones Zinc, Calcio y Manganeso sobre una base de alginato (TRIONIC ®)
- Ácido hialurónico. (JALOPLAST®)
- Miel, Aceite girasol, Aceite de hígado de bacalao y lanolina. (L-MESITRAN®)

4. PRODUCTOS PARA LA LIMPIEZA Y DESBRIDAMIENTO Y CONTROL DE LA INFECCIÓN

Antisépticos

Multitud de productos antisépticos se han utilizado en las lesiones de tipo úlceral. Hoy día se sabe que TODOS son lesivos para los fibroblastos aún en diluciones muy inferiores a las que se utilizan, por lo que su uso debe rechazarse incluso en las lesiones infectadas ya que no existen evidencias que justifiquen la utilización sistemática de antisépticos en la piel perilesional sana, excepto en el caso de heridas con tejido desvitalizado que van a ser sometidas a desbridamiento cortante, o cuando se realice una técnica diagnóstica invasiva (biopsia, aspiración percutánea).

Tampoco existen evidencias acerca de la utilización de antisépticos en la piel perilesional para crear una barrera contra la infección, ni hay evidencias que justifiquen la utilización de antisépticos como productos "secantes", además la mayoría de antisépticos se presentan en soluciones acuosas o alcohólicas, las cuales pueden aumentar el riesgo de maceración y/o producir irritaciones en piel y mucosas.

- Las presentaciones másfrecuentes son:
- Povidona yodada. (BETADINE®)
- Clorhexidina. (DERATÍN®, HIBITANE®).
- Agua oxigenada.
- Alcohol 70°.
- Hipoclorito sódico rebajado: Solución Dakin.
- Violeta de genciana.
- Clorhidrato de benzalconio. (LINDEMIL®)

Desbridadores enzimáticos

Son pomadas de base enzimática que actúan destruyendo las uniones de los tejidos desvitalizados con el tejido sano. Son lesivos para la piel perilesional, luego esta deberá ser protegida de sus efectos.

- Colagenasa (IRUXOL MONO®)
- Fibrinolisisina (PARKELASE®)

Pomadas antiinfecciosas.

Todas las úlceras por presión se pueden considerar contaminadas (presencia transitoria) o colonizadas (gérmenes que proliferan en el lecho) por bacterias, lo que no es indicativo de infección (los gérmenes invaden los tejidos). Por lo que no es conveniente usar cultivos con torundas para diagnosticar infección (Certeza C).

La limpieza y desbridamiento eficaz facilitan que la colonización no progrese a infección. El diagnostico de infección debe ser fundamentalmente clínico. La prevención de la infección mediante el uso de antibióticos no parece una medida recomendada y no encontramos evidencias de que su uso para prevenir la infección tenga una utilidad manifiesta, al menos de manera sistemática.

Los productos que podemos encontrar en el mercado y su espectro, son:

- Nitrofurazona (FURACIN). Es poco activo frente a Pseudomonas y otros gérmenes Gram negativos.
- Ácido Fusídico (FUCIDINE). Eficaz frente a gérmenes gram positivos como estafilococos o estreptococos.
- Mupirina (BACTROBAM). Eficaz con los gram positivos y alguno gram negativos como los proteus o el escherichia.
- Sulfadiazina argéntica (FLAMACINE, SILVIDERMA). Su espectro abarca todos los gram positivos y negativos, especialmente Pseudomonas e incluso algunas variedades de hongos (Candida o Criptococo).

Cuando se precise el uso de antibióticos locales el producto de elección es la sulfadiazina argéntica por su gran espectro (eficaz frente a Gram.-positivos, Gram.-negativos y anaeróbios y algunas variedades de hongos) y pocas repercusiones sistémicas (Certeza A).

5. PRODUCTOS PARA LA PROTECCIÓN DE LA PIEL.

En la protección de la piel sana o con lesiones, pero sin solución de continuidad encontramos dos tipos de productos fundamentales:

- Películas barrera: (CAVILON®) PROTECTOR CUTÁNEO) Para la piel con riesgo de irritación, escorceduras, excoiraciones y/o maceración. Pueden aplicarse sobre mucosas.



- Ácidos grasos hiperoxigenados: (CORPITOL®, MEPENTOL®) para la piel sana sometida a presión y con riesgo por tanto, de aparición de úlceras.



6. UNA PROPUESTA PARA LA ELECCIÓN DE LOS PRODUCTOS EN EL CUIDADO DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN.

Tipo de Lesión	Exudado Escaso/Nulo (A)	Exudado Moderado/Abundante (B)
0. Piel Íntegra (Estadio I)	Ácidos grasos hiperoxigenado + Hidrocoloide transparente o Almohadillado en zonas de presión.	Por definición no se puede dar. Revise su valoración
1. Superficial	Igual que el anterior	Hidrocelular almohadillado
2. Cavitada	Hidrogel + Hidrocoloide Transparente (En zonas de riesgo hidrocelular almohadillado)	Hidrofibras de hidrocoloide + Hidrocelular almohadillado
3. Esfacelos	Colagenasa+ apósito seco. (Si no muchos esfacelos como 2A)	Colagenasa o carbón plata
4. Necrosis dura (escara)	Cuadrangular con bisturí, aplicar colagenasa + Hidrogel	Por definición no se puede dar. Revise su valoración.
5. Necrosis blanda	Desbridamiento quirúrgico + colagenasa	Desbridamiento quirúrgico + colagenasa o carbón plata
6. Signos de infección	Apósitos carbón plata. No hidrocoloides u otros Antibiótico tras 2-4 semanas	Apósitos carbón plata. No hidrocoloides u otros Antibiótico tras 2-4 semanas.

(*) Si dolor sin signos de infección, usar hidrogel en placa o estructura amorfa actúa como potente calmante.

(**) Si bordes macerados aplicar película transparente no irritante.

BIBLIOGRAFÍA

- Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). Instituto de Salud Carlos III: Efectividad de los Apósitos Especiales en el Tratamiento de las Úlceras por Presión y Vasculares. Madrid. AETS. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2001.
- Alastrue A, Rull M, Camps Y, Nuevas normas y consejos en la valoración de parámetros antropométricos en nuestra población. Tablas de percentiles. Med. Clin. 1989-91:223-236
- ANDERSSON, E.; HANSON, C.; SWANBECK, G.: "Leg and foot ulcers: an epidemiological survey". Acta Derm Venerol Stockn 1989; 64: 227-32.
- Aragón Sánchez. F.J, Ortiz Remacha "EL PIE DIABÉTICO" Ed Masson.
- Arboledas Bellón J, Manjón Barbero P. Guía clínica de cuidados de úlceras por presión. Jaén: Hospital San Juan de la Cruz de Úbeda; 2003.
- BAKER, S.R.; STACEY, M.C.;SINGH, G. et al: "Aetiology of cronic leg ulcers".Eur J. Vasc Surg 1992; 6:245-51.
- Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, Holman V The Braden Scale for Predicting Pressure Sore Risk Nursing Research 1987;36(4):205-10
- Bergstrom N; Allman RM; Carlson CE et al. Pressure ulcers in adults: prediction and prevention. Clinical Practice Guideline number 3. Rockville. US Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research. 1992.
- Best Practice. Pressure Sores. Part 1: Prevention of Pressure Related Damage. The Joanna Briggs Instituted for Evidence Based nursing and Midwifery. 1997. 1(1):1-6.
- Blasco García, C, Juan Jordan S, Martínez Cuervo F, et alt. Directrices generales sobre el tratamiento de las úlceras por presión. Gerokomos/Helcos. 1998. IX (2): 3-12.
- Bradley M, Cullum N, Nelson EA, Petticrew M, Sheldon T, Torgerson D. Systematic reviews of wound care management: (2) Dressings and topical agents used in the healing of chronic wounds.Health Technol Assessment 1999; 3(17 Pt2).

- Bradley M, Cullum N, Sheldon T. The debridement of chronic wounds: a systematic review. *Health Technol Assessment* 1999; 3(17 (Pt 1)).
- Camp Faulí. Angel "PROTOCOLO EN LA UNIDAD DEL PIE DIABÉTICO"
- Cervo FA, Cruz A, Posillico, JC: Úlceras por presión: recomendaciones. *Modern Geriatrics*. (Ed. Española) Volumen 12 (8): 38-45.
- CORNWALL, J.V.; DOREC, J.; LEWIS, J.D.: "Leg ulcers epidemiology and aetiology". *Br J Surg* 1986; 73:693-6.
- Cullum N. y Brenda Roe (1995) Scutari Press; *Leg Ulcers, Nursing Management*
- Cullum N, Nelson EA, Flemming K, Sheldon T.: Systematic reviews of wound care management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy. *Health Technol Assess* 2001;5(9):1-221.
- Dealey C. (1999) Blackwell Science; *The care of wounds, a guide for nurses*.
- Díaz Sánchez S, Gordillo López FJ, González González AI, Puche López N, Fernández Vicente T. *Guía clínica sobre patología arterial y venosa*. FMC 2001; (Protocolos 3): 9-23.
- Dirección de Enfermería, Unidad de Calidad, Docencia e Investigación de Enfermería.
- Protocolo de Cuidados en Úlceras por presión. H. U. Reina Sofía Córdoba. 2.003
- Documentos del GNEAUPP. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en úlceras por presión. Revisión de febrero de 2003. En: <http://www.gneaupp.org/webgneaupp/index.php> (nov. 2003)
- European pressure Ulcers Advisory Panel: Directrices sobre la prevención de úlceras por presión del Grupo Europeo de Úlceras por presión. *Gerokomos*. 1999. 10(1):30-33.
- Fuentelsaz C, Blasco C, Martínez M, Fernández E, Patín MA, Gonzaga J et al. *Cuidados de enfermería para la prevención y el tratamiento de las úlceras por presión*. Lleida: Arts Gráficas Bobalá, SL; 2002.
- Fuentesaz C; Aguado H; Berrueta A; et al.: Validación de la escala EMINA©: un instrumento de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión en pacientes hospitalizados. *Enferm Clínica*. 2001. 11(3):97-103.
- Gago Fornells M; García González RF; Gaztelu Valdés V; Rocés Menéndez A: "Protector Cutáneo no irritante". *Rev. Rol Enferm*. 2002. 25 (5):333-337

- Gallart E, Fuentelsaz C, Vivas G, Garnacho I, Fonto L, Arán R. Estudio experimental para comprobar la efectividad de los ácidos grasos hiperoxigenados en la prevención de las úlceras por presión en pacientes ingresados. *Enferm Clínica* 2001; 11(5):179-83.
- García Fernández, FP, Pancorbo Hidalgo PL; Laguna Parras JM: Guía para el cuidado del paciente con úlceras por presión o con riesgo de desarrollarlas. 1ª Ed. Jaén. H.U. Princesa de España. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. 2001.
- González Ruiz JM, González Carrero AA, Heredero Blázquez MT, de Vera Vera R, González Ortiz B, Pulido M et al. Factores de riesgo de úlceras por presión en pacientes críticos. *Enferm Clínica* 2001;11(5):184-90.
- Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Documentos del GNEAUPP. Logroño. 2003.
- Herbert , L.M.Foreword by Ian S. Paterson (1997) Churchill Livingstone; *Caring for the Vascular Patient*.
- Hibbs P: Taking off the pressure. *Nurs Mirror*. 1985. 160(13):3-4
- Hollinworth H, Collier M. Nurses' views about pain and trauma at dressing changes: results of a national survey. *J Wound Care* 2000; 9: 369-73
- Hollinworth H. Nurses' assessment and management of pain at dressing changes. *J Wound Care* 1995; 4(2): 77-83.
- Hollinworth H. Pain and wound care. Wound Care Society Educational Leaflet. Huntingdon, UK: Wound Care Society 2000; 7(2).
- Inman K; Sibbald W; Rutledge F; Clark B: Clinical utility and cost-effectiveness of an air suspension bed in the prevention of pressure ulcers. *JAMA*. 1993. 269(9):1139-1143.
- Jull AB, Waters J, Arroll B. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. (Cochrane Review) Abstract. *The Cochrane Library* 4, 2001. Oxford: Updated Software.
- Jürschik M^ªP, Torner M^ªT, Guitard M^ªL, Allende P, San Martín M^ªJ, Roure R. Estudio sobre factores de riesgo de úlceras por presión en pacientes quirúrgicos. *Gerokomos* 2000;11(4):185-96.
- Lyder CH; Prevention and Treatment of pressure ulcers. *JAMA*. 2003. 289(2):2875-2891
- Maklebust JA; Sieggreen M: Pressure Ulcers. Guidelines for prevention and management. Third Edition. Springhouse. Pennsylvania.2001

- Marinel Roura. J "TRATADO DEL PIE DIABÉTICO" Ed Pensa.
- Marinel Roura J (2003) Glosa S.L.; Terapeutica de compresion en patologia venosa y linfatica.
- Martinez de Jesús. Fermín "PIE DIABÉTICO ATENCIÓN INTEGRAL" Ed.
- Maya Morison & Christine Moffatt (1994) Mosby; A colour guide to the Assessment and Management of Leg Ulcers.
- McCloskey, Joanne C.; Bulechek, Gloria M.; Clasificación de Intervenciones de Enfermería (CIE). Editorial Síntesis. Madrid. 1999.
- MCGough A: A systematic review of the effectiveness of risk assessment scales used in the prevention and managment of pressure sore. MscThesis. University of Tork. 1999. McGraw- Hill Interamericana.
- Miller M. y Deborah Glover (1999) Nursing Times Books; Wound Management theory and practice.
- Minguez M., Lizundia S., Sáenz E. Manual elaborado por el Servicio Vasco de Salud en marzo de 1996.
- Moffatt CJ, Franks PJ, Hollinworth H. Understanding wound pain and trauma: an international perspective. EWMA Position Document: Pain at wound dressing changes 2002: 2-7.
- National Institute for Clinical Excellence: Pressure ulcers risk assessment and prevention. Inherited Clinical Guideline B. London. National Health Service. 2001.
- O'Meara S, Cullum N, Majid M, Sheldon T. Systematic reviews of wound care management: (3) antimicrobial agents for chronic wounds; (4) diabetic foot ulceration. Health Technol Assess 2000;4(21).
- Pancorbo Hidalgo PL, García Fernández FP. Estimación del coste económico de la prevención de úlceras por presión en una unidad hospitalaria. Gerokomos 2002; 13(3):164-71.
- Pancorbo Hidalgo PL, García Fernández FP. Factores de riesgo de aparición de úlceras por presión en ancianos hospitalizados. Gerokomos 2001; 12(4): 175-84.
- Partsch, H. G. Menzinger, and A. Mostbeck (1999) American Society of Dermatologic Surgery, Inc; Inelastic Leg Compression is more Effective to Reduce Deep Venous Refluxes Than Elastic Bandages.

- Posnett J; Torrai Bou JE: "El coste de la atención sanitaria de las úlceras por presión en España". Mesa de DebateLas UPP un reto para el sistema de salud y la sociedadBarcelona/Madrid 26 y 27 de febrero de 2003. En: <http://multimedia.cesanitaris.com/gneaupp2003/posnett.pdf>
- Ramelet, A.A. , M. Monti (1999) Elsevier; Phlebology the guide.
- Redman. B.K.: Teaching: Theory, and interpersonal techniques. In B.K. Redman(Ed), The
- Process of Patient Education (7 th ed.)(pp.118-139). St.Louis: Mosby. 1993
- Research dissemination Core. Prevention of Pressure Sore. Iowa City. University of Iowa Gerontological Nursing Interventions Research Center. 2002. May. 21p.
- Rodrigo Pendas JA , R. Villa Estebanez (2002) fisterra.com Atención primaria en la red; Insuficiencia venosa cronica.
- Romo Sanz, M^ªI. Tratamiento progresivo de las heridas en medio ambiente húmedo. Librería Cervantes. Salamanca. 1999.
- Rycroft-Malone J, MacInnes E: Pressure ulcers risk assessment and prevention. Technical Report. London. Royal College of Nursing. 2000.
- Santoja Pastor T, Burguete Ramos M^ªD, Cebrián Doménech J. Identificación de factores de riesgo para el desarrollo de úlceras por presión en pacientes ingresados en unidades críticas. Gerokomos 1997;8(22):14-22.
- Soldevilla Agreda, JJ y Torra i Bou, JE: Epidemiología de las úlceras por presión en España. Estudio piloto en la Comunidad Autónoma de La Rioja. Gerokomos. 1999. 10(2):75-87
- Soldevilla Agreda, JJ y Torra i Bou, JE: Epidemiología de las UPP en España. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP) febrero de 2003.47 p. Documento electrónico. En URL: <http://multimedia.cesanitaris.com/gneaupp2003/soldetorra.pdf>
- Szor JK, Bourguignon C. Description of pressure ulcer pain at rest and at dressing change. J Wound Ostomy Continence Nurs 1999;26(3):115-20.2-7.
- Thomas D: Prevention and treatment of pressure ulcers: What Works?. What Doesn't?. Cleveland Clin J Med. 2001. 68:704-722
- Thomas Steve, Paul Fram (2003); World Wide Wounds; An evaluatin of a new type of compression bandaging system

- Thomas Steve, (1998) World Wide Wounds; Compression bandaging in the treatment of venous leg ulcers.
- Torra i Bou JE, Rueda López J, Soldevilla Agreda JJ, Martínez Cuervo F, Verdú Soriano J. 1^{er} Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España. Epidemiología y variables definitorias de las lesiones y pacientes. Gerokomos 2003;14(1):37-47.
- Torra i Bou, JE; Rueda López, J: Apósito hidrocelular especial para talones. Evaluación experimental. Rev. Rol Enferm. 2000. 23 (3):211-218.
- Torra i Bou, JE; Rueda López, J; Cañames G et. al.: "Úlceras por presión en los talones. Estudio comparativo entre el vendaje protector y un apósito hidrocelular con forma especial para talones". Rev. Rol Enferm. 2002. 25 (5):371-376.
- Torra i Bou, JE; Rueda López, J; Ramón Cantón C: "Reducción de la presión en zonas de riesgo para desarrollar úlceras por presión con un apósito hidrocelular". Rev. Rol Enferm. 2000. 23 (3):211-218.
- Torra i Bou, JE; Rueda López, J; Segovia Gómez, T; Bermejo Martínez, M: "Aplicación tópica de un compuesto de ácidos grasos hiperoxigenados. Efectos preventivos y curativos en úlceras por presión". Rev. Rol Enferm. 2003. 26 (1):55-61.
- Verdú Soriano J.: "Apósito Hidrocelulares en heridas crónicas de diversa etiología". Rev. Rol Enferm. 2003. 26 (5):347-352.
- VILALTA,A:"Úlceras vasculares de las extremidades inferiores".Revista Medicine, 1983;53:3468-3476.
- Villa i Coll MA, Fernández Parcés J, Fernández Aramburu MC. Insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores. FMC 1995; 2(1): 13-22.
- Waterlow J; Pressure sore prevention manual. Taunton. 1996.
- WINTER,G.D."Formation of sacb and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig". Nature,1962;193:293-294.

I.S.B.N. 84-8439-201-5



Servicio de Publicaciones