

**UNIVERSIDAD DE CALDAS**  
**ENFERMERIA EN CURACION DE HERIDAS**

**CUARTO SEMESTRE**

**Introducción**

El tratamiento de las heridas ha tenido un notable avance en los últimos años, los profesionales y equipos que las manejan han desarrollado una conducta basada en el conocimiento, la visión integral de la persona, la efectividad de los insumos para su tratamiento, los costos y la importancia de los cuidados locales y otros como la actividad, el reposo, la alimentación e ingesta de medicamentos.

**Piel**

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano en un adulto de peso adecuado puede llegar a tener un área de 1.7m<sup>2</sup> y pesar 5.5 kg y su grosor varía de acuerdo a la zona donde se localice.

Es la barrera protectora contra el medio ambiente, es la primera línea de defensa contra agentes infecciosos, es un órgano que regula la temperatura corporal y es un gran receptor sensorial (tacto) debido a que presenta un sinnúmero de terminaciones nerviosas.

La pérdida de su integridad como resultado de una lesión o enfermedad puede conducir a una discapacidad grave o incluso la muerte según su extensión o complicaciones agregadas no controladas, muchas personas alrededor del mundo son los afectados por diferentes tipos de lesiones agudas y crónicas.

**Biología tisular**

La piel está conformada por tres capas, la epidermis externa, la dermis y la hipodermis.

La epidermis tiene cinco estratos celulares, las células de la capa basal se reproducen constantemente y durante su envejecimiento se desplazan hacia la superficie, en donde se depositan y gracias a un proceso de transformación gradual cambian de células redondas y nucleadas en escamas planas y ricas en queratina, que se encuentran en las capas externas de la epidermis.

La dermis está conformada por fibras de colágeno y elastina en una matriz de mucopolisacáridos, irrigadas por una rica trama vascular y sostiene la epidermis; la elastina le aporta elasticidad y las fibras de colágeno que da su fuerza tensil.

El grosor y por tanto su tensión, varían según la zona corporal.

La dermis está constituida por vasos sanguíneos, terminaciones nerviosas, glándulas sudoríparas y los folículos pilosos que dan origen a los vellos.

En la unión de la dermis y la epidermis se forma una serie de ondas llamadas pedículos radicales o papilas.

La hipodermis es un estrato de la piel que está compuesto de tejido conjuntivo laxo y adiposo (tejido graso subcutáneo), el cual contiene nervios y sus terminales, vasos sanguíneos que irrigan la piel y linfáticos.

### **Fisiología de la cicatrización**

La cicatrización es un proceso dinámico, interactivo en el cual participa mediadores solubles extracelulares, células sanguíneas, células de la matriz tisular, y del parénquima, para facilitar el estudio y comprensión del proceso de reparación de las heridas, se le ha dividido en 3 fases;

#### **Fase inflamatoria**

- Hemostasia
- Inflamación

#### **Fase proliferativa**

- Migración
- Producción de la matriz extracelular
- Angiogénesis
- Epitelización

#### **Fase de maduración o regeneración**

### **1. Fase inflamatoria**

#### **A-Hemostasia**

Al producirse una lesión se dañan vasos sanguíneos hay pérdida de plasma y salida de células al intersticio. El organismo reacciona dando inicio al proceso de hemostasia por lo tanto activa los elementos celulares de la sangre y lleva a la formación del coágulo, proceso donde interfiere la cascada de coagulación y la activación plaquetaria

Los mediadores más importantes de la hemostasia son la fibrina y las plaquetas que forman el coagulo. Por otra parte los vasos sanguíneos, se contraen durante 10-15 min. El endotelio de los vasos dañados produce su propio vasoconstrictor, la endotelina. Los demás mediadores de la vasoconstricción derivan de las catecolaminas circulantes (adrenalina), el sistema nervioso simpático (noradrenalina) y las prostaglandinas liberadas por las células dañadas. La coagulación y la activación plaquetaria aportan estímulos adicionales para la

vasoconstricción a través de estos mediadores: bradicinina, fibrinopéptidos, serotonina y tromboxano A<sub>2</sub>.

La cascada de coagulación se activa por la vía extrínseca e intrínseca pero ambas producen la activación del factor X y la producción de trombina

La fibrina se forma a partir del fibrinógeno bajo la acción de la trombina. Los monómeros insolubles de fibrina se entrecruzan gracias al factor XIII, a la vez que se unen a las plaquetas para formar el coágulo.

Las plaquetas se activan también por medio de la trombina. Esta activación condiciona el incremento en el número de receptores de superficie, la liberación de los gránulos citoplasmáticos y la agregación. Estos gránulos contienen proteínas activas que participan en todas las fases de la cicatrización, como la selectina P, el fibrinógeno o la albúmina, que ayudan en la formación del coágulo y la matriz extracelular inicial, y diversos factores de crecimiento que tienen influencia sobre muchas células, como los queratinocitos, los fibroblastos o la célula endotelial

Cuando el proceso alcanza el equilibrio hemostático, en que la hemorragia se ha detenido, se produce la llegada de células inflamatorias, fibroblastos y factores de crecimiento indispensables para que tenga lugar el proceso de cicatrización.

## **B-Limpieza o Inflamación**

La inflamación, se manifiesta por la aparición de eritema, hinchazón y dolor, consecuencia de la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad de unos capilares después de haber presentado vasoconstricción para conseguir la hemostasia. Se produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad produciendo extravasación de proteínas del suero al interior de la herida, así como la diapédesis de células inflamatorias. Ambos fenómenos están influenciados por la estimulación de nervios sensoriales, la liberación de histamina y leucotrienos por parte de los mastocitos, la producción de prostaglandinas, la trombina y factores del complemento que, como el C<sub>3</sub> y el C<sub>5a</sub>, estimulan la vasodilatación y atraen células inflamatorias con la perpetuación del proceso inflamatorio.

Los neutrófilos son las primeras células inflamatorias que llegan al lugar de la herida, atraídas por diversos factores de crecimiento y citocinas.

Si la herida no se infecta, el tiempo de estancia de los neutrófilos es corto, (24-48 hrs). Durante este tiempo actúan como eficaces limpiadores, y eliminan detritus celulares, partículas extrañas y bacterias. Los monocitos llegan a la herida poco tiempo después, donde se activan y se transforman en macrófagos. Los macrófagos, eliminan detritus, partículas extrañas y bacterias, alcanzando su máxima población a las 48-72hrs y permanecen días a semanas. Los macrófagos, una vez unidos a la matriz extracelular, sufren un cambio fenotípico, y pasan de comportarse como células inflamatorias a comportamiento de células reparadoras,

que liberan citoquinas y factores de crecimiento (TGF, PDGF, FGF y IGF-1) con un importante papel en la neoformación tisular; siendo los procesos descritos los que permiten la inducción de la angiogénesis y la formación de tejido de granulación, preparando el lecho de la lesión para la siguiente etapa fisiológica.

A diferencia de los neutrófilos, los macrófagos permanecen dentro de la herida hasta que termina la cicatrización.

Otras células que llegan al lugar atraídos por la lesión, por la interleucina 2 (IL-2) y otros factores, son los linfocitos T pueblan la herida en menor grado que los macrófagos.

En la segunda semana, los linfocitos representan el tipo predominante de célula en la herida. Se cree que los linfocitos son imprescindibles en las fases inflamatorias y proliferativa de reparación. Además de la inmunidad celular la producción de anticuerpos, los linfocitos actúan como mediadores dentro de la herida. No se conocen todavía bien los detalles de la contribución de los linfocitos a la cicatrización de la herida parecen tener un papel en la producción de factores de crecimiento que contribuyen a la proliferación de los queratinocitos y estimulan a los fibroblastos los que induce en ellos la expresión de colágeno.

Otro tipo de leucocito reclutado durante la inflamación es el mastocito, que se quintuplica en número en el lugar de la lesión. Los gránulos del interior de estas células contienen histamina, citocinas (TNF-a), prostaglandinas y proteasas.

## **2. Fase proliferativa o de granulación**

En esta fase predomina la proliferación celular con el fin de alcanzar la reconstitución vascular y rellenar la zona con tejido de granulación.

En este período, los fibroblastos, las células musculares lisas y las células endoteliales infiltran la herida, mientras que las células epiteliales empiezan a cubrir la zona dañada. Estas células restablecen, la continuidad tisular a través del depósito de matriz, la angiogenia y la epitelización.

La proliferación tiene lugar entre el cuarto y el duodécimo día después de la lesión. Los fibroblastos constituyen las células más importantes en la producción de matriz dérmica, llegan a la herida desde músculo, tendón, fascia y una vez en el lecho de la lesión, migran con movimientos activos sobre una matriz laxa de fibronectina, y son atraídos por quimiotaxis. Las primeras señales para el reclutamiento de los fibroblastos provienen de productos derivados de las plaquetas: factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factor de crecimiento insulinoide (IGF-1) y TGF- $\beta$ .

Las plaquetas y los macrófagos liberan numerosos factores de crecimiento y citocinas que contribuyen a la **migración** fibroblástica. De estas sustancias, el PDGF es el factor quimiotáctico y mitógeno más potente de los fibroblastos y de sus células musculares lisas progenitoras. Los fibroblastos que emigran desde el tejido circundante hasta los bordes de la herida son activados por el PDGF y el factor de crecimiento endotelial (EGF), proliferan y empiezan a sintetizar colágeno. Los fibroblastos pueden producir proteinasas matriciales (MMP). La secreción de MMP facilita la degradación de la matriz, para comenzar a sintetizar la **matriz de colágeno**.

Existe una segunda población de fibroblastos que reside dentro de la herida. Estos «fibroblastos de la herida», con la mediación del TGF- $\beta$ , difieren de los fibroblastos del tejido circundante: proliferan menos, sintetizan más colágeno y se transforman en miofibroblastos que participan en la contracción de la matriz.

La matriz se compone de monómeros de colágeno derivados de los fibroblastos, proteoglicanos y fibronectina. En conjunto, estas sustancias restablecen la continuidad del tejido conjuntivo entre los bordes de la herida. A medida que se crea la matriz, el TGF- $\beta$  también actúa proporcionando una estabilidad estructural mayor producción de proteínas de adhesión celular.

El colágeno de tipo I predomina en la matriz extracelular de la piel intacta. El colágeno de tipo III, presente en menores cantidades en la piel no dañada, es el más importante para la reparación de la herida.

La síntesis de colágeno se inicia horas después del daño, pero no se torna significativa hasta aproximadamente 1 semana más tarde.

Además del colágeno, los fibroblastos producen y secretan glucosaminoglicanos. De forma característica, los glucosaminoglicanos se acoplan a la proteína para convertirse en cadenas de polisacáridos sulfatadas, conocidas como proteoglicanos. Se cree que los proteoglicanos son el componente principal de la «sustancia fundamental» del tejido de granulación.

A medida que la matriz de colágeno va reemplazando el coágulo de fibrina, los proteoglicanos pueden contribuir al ensamblaje de las fibrillas de colágeno.

El daño vascular causado por la lesión experimenta un restablecimiento a través de la **angiogenia**. Esta empieza el primero o segundo día después de la rotura vascular y se torna visible hacia el cuarto día. Las células endoteliales de las venillas intactas migran desde la periferia hasta el borde de la herida.

La degradación proteolítica de la matriz circundante de la herida facilita el avance de nuevos vasos a través de la herida se mezclan con vasos adyacentes y crecen en el mismo sentido, contribuyendo a formar el tejido de granulación. Los episodios de angiogenia están regulados por medio de factores de crecimiento (TNF- $\alpha$ , TGF-

b, VEGF, FGF, PDGF) provenientes de las plaquetas, los macrófagos y las células endoteliales dañadas. Además de estos mediadores, el entorno metabólico de la herida influye en la angiogenia. El incremento del lactato junto con el descenso del pH y de la tensión de oxígeno, contribuye a reducir el NAD<sup>+</sup>, un inhibidor de la angiogenia.

De forma análoga a la angiogenia, el restablecimiento del epitelio comienza muy temprano, pero se hace visible varios días después del daño. La **epitelización** restablece la barrera externa y minimiza las pérdidas de líquidos y la invasión bacteriana.

El engrosamiento de la epidermis se produce a lo largo de los bordes de la herida. Los movimientos migratorios se facilitan con la expresión de nuevas integrinas en la superficie celular. La producción intracelular y la contracción de la actomiosina también contribuyen a la progresión de las células por la herida.

El movimiento de las células basales es paralelo al sentido en que se orientan las fibras de colágeno dentro de la herida, Las células epiteliales continúan migrando y proliferando hasta que entablan contacto con las células epiteliales que vienen desde otras direcciones. La inhibición del contacto transmite a las células epiteliales una señal para que cese su esfuerzo migratorio. Sobre el lugar de la lesión se crea una nueva mono capa de epitelio, engrosamiento del estrato epitelial .La proliferación celular posterior restablece la epidermis multiestratificada.

Es importante considerar que las células epiteliales necesitan una superficie húmeda deslizante para poder llevar a cabo su migración.

### **3. Maduración y remodelación**

El último acontecimiento en la cicatrización de la herida, y el más largo, es la maduración del colágeno, que empieza una semana después de la lesión y continúa entre 12 y 18 meses.

Durante este período, la matriz del colágeno sigue reabsorbiéndose, depositándose, remodelando y fortaleciendo la herida. La matriz inicial de colágeno difiere en su contenido la organización de la del tejido conjuntivo no dañado. El tejido intacto se compone en un 80 a un 90% de colágeno de tipo I y en un 10 a un 20% de colágeno de tipo III, el colágeno tipo III es reemplazado por el de tipo I, siendo éste más estable y similar al original. La degradación del primer colágeno se debe a la acción de enzimas de la matriz, cuya actividad depende de los iones de zinc y que son estimuladas por factores de crecimiento y la matriz extracelular Al cabo de 1 semana, la fuerza de la matriz corresponde a un 3% de la del tejido no dañado. Con el tiempo, la relación entre el colágeno de tipo I y el de tipo II se aproxima a la del tejido conjuntivo intacto. A las 3 semanas la fuerza del tejido aumenta hasta un 30%, y a los 3 meses alcanza un máximo del 80%de la fuerza.

## CURACION DE LA HERIDA

### Curación

Procedimiento realizado sobre la herida destinado a prevenir y controlar las infecciones y promover la cicatrización.

Es una técnica aséptica por lo que se debe usar material estéril

#### *Objetivos*

- Remover tejido necrótico y cuerpos extraños.
- Identificar y eliminar la infección.
- Absorber exceso de exudado.
- Mantener ambiente húmedo en las heridas
- Mantener un ambiente térmico
- Proteger el tejido de regeneración, del trauma y la invasión bacteriana.

Los principios básicos en la curación de una herida son:

- Control Bacteriano de la Herida
  - Técnica aséptica
  - Limpieza
  - Debridamiento
- Uso de apósito de barrera
  - Aplicación de productos específicos
  - Protección

Se conocen dos formas de curación:

**La curación tradicional** es aquella que se realiza en ambiente seco, utiliza apósitos pasivos, usa tópicos (antisépticos, antimicrobianos, otros) y es de frecuencia diaria o mayor.

Este tipo de curación enlentece la génesis de tejido de granulación retrasando el proceso de cicatrización.

Como se utilizan gasa estériles están se adhieren al lecho de la herida que al ser retiradas causan dolor y arrastran tejido sano en formación, Por otro lado la perdida de la temperatura y el ambiente húmedo hacen que se propicie la formación de costra seca, enlenteciendo la formación actividad de los fibroblastos y la formación de células epiteliales, las células nuevas se secan y mueren; finalmente la costra seca se fija a planos inferiores mediante fibras de colágeno dificultando la aparición de tejido cicatrizante. *Por lo cual no es aconsejable este tipo de curación.*

**La curación avanzada** es aquella que se realiza en un ambiente húmedo fisiológico, utiliza apósitos activos, no usa tópicos en lo posible y su frecuencia va a depender de las condiciones locales de la herida.

Estudios demuestran que la cicatrización en ambiente húmedo es más rápida que aquella que se realiza en ambiente seco, por que previene la desecación celular,

favorece la migración celular promueve la angiogénesis, estimula la síntesis de colágeno y favorece la comunicación intercelular.

Todos estos elementos se traducirían en efectos clínicos como menos dolor, aislamiento térmico, desbridamiento autolítico, mayor velocidad de cicatrización y mejor calidad de cicatriz.

Ante esta evidencia parece claro que el ambiente húmedo debiera ser el utilizado para realizar una curación. Este ambiente húmedo intenta otorgar a la herida un medio lo más natural posible para que los procesos de reparación tisular se lleven a cabo sin alteraciones. Al proporcionar este medio semioclusivo y húmedo, se mantiene un pH levemente ácido (5,5-6,6) y una baja tensión de oxígeno en la superficie de la herida, lo que estimula la angiogénesis. Además se mantiene una temperatura y humedad adecuadas que favorecen las reacciones químicas, la migración celular y el desbridamiento de tejido esfacelado.

Las soluciones utilizadas para aseo de heridas recomendadas son suero fisiológico(0.9%), Ringer lactato, Agua destilada.

En las heridas crónicas es imprescindible reducir la carga bacteriana mediante la aplicación de soluciones que favorezcan una desinfección sistemática. Las diferentes alternativas que tenemos en la actualidad como limpiadores son: suero salino, antisépticos tópicos como la povidona yodada, quien reseca la herida y produce citotoxicidad por concentración de yodo y clorhexidina que enlentece la epitelización.

Las soluciones limpiadoras derivadas de la combinación de polihexanida y betaína hace que sea el agente de elección en las heridas agudas, crónicas y quemaduras por sus propiedades físico-químicas.

Además de proporcionar la limpieza correcta de las heridas por arrastre, aporta descontaminación por la actividad fisicoquímica de la misma, permitiendo el desprendimiento y eliminación de las bacterias y biofilms bacterianos de las heridas, beneficiando además al proceso de cicatrización, también favorece la limpieza del lecho de la herida de esfacelos desvitalizados.

Por otra parte, no ofrece efectos tóxicos sobre el tejido neoformado, beneficia la cicatrización de las lesiones disminuyendo el tiempo de cierre de las heridas y aumenta la calidad de vida de la persona que padece este tipo de lesiones al controlar el dolor, olor y el estado de los tejidos circundantes (edema, eritema, maceración, etc.)

## Desbridamiento

El desbridamiento es el procedimiento mediante el cual se retira el tejido no vascularizado, esfacelado o necrótico que dificulta el crecimiento espontáneo de tejido de granulación y, por tanto, la cicatrización de la herida.

Este tejido actúa como una barrera mecánica que impide la aproximación de los bordes de la herida y favorece el ambiente propicio para el desarrollo de microorganismos e infección por lo que amerita su remoción en la gran mayoría de los casos y promover el adecuado proceso de reparación cutánea.

El tejido necrótico está compuesto por proteínas tales como colágeno, fibrina y elastina, además de otras células y cuerpos bacterianos que constituyen una costra dura y deshidratada de color oscuro. El tejido esfacelado o desvitalizado tiene una composición similar, pero con mayor cantidad de fibrina y humedad, es una capa viscosa de color amarillo o blanquecino que se suelta con facilidad.

Métodos para desbridar:

- Quirúrgico
- Mecánico
- Enzimático
- Autolítico

### • **Desbridamiento quirúrgico:**

*Técnica:* El esfacelo o tejido necrótico se elimina con bisturí o tijeras. Este procedimiento se puede realizar en Pabellón quirúrgico o en la sala.

*Ventaja:*

- Método rápido y efectivo que se puede realizar aunque la herida esté infectada

*Desventajas:*

- Es semiselectivo
- Al realizarlo se destruyen vasos sanguíneos sanos
- Es doloroso
- Tiene riesgo de infección por ser un procedimiento invasivo
- Tiene riesgo de sangramiento o hemorragias, por lo que requiere ser realizado con prudencia.

- **Desbridamiento mecánico:** consiste en la colocación de una gasa húmeda en la herida luego de la limpieza de esta y permitir que se adhiera al tejido esfacelado o necrótico, se retira después de 24 horas.

*Ventaja:*

- Actúa en un corto plazo

*Desventajas:*

- Es doloroso
- Es incómodo para el paciente
- No es selectivo, ya que elimina tanto el tejido esfacelado o necrótico como el de granulación
- Desbridamiento lento

**Desbridamiento enzimático:** consiste en la aplicación de pomadas que contiene enzimas proteolíticas o agentes fibrinolíticos induce la hidrólisis del tejido necrótico y ablandan la escara. La aplicación se puede repetir varias veces en el día, dependiendo del preparado. La absorción de los productos con acción desbridante es lenta y requiere varias aplicaciones para un desbridamiento eficaz. La aplicación se realiza cada 24h junto con una limpieza minuciosa de la herida y puede irritar la piel perilesional.

*Ventajas:*

- Comienza a desbridar en corto plazo
- Se puede utilizar en heridas infectadas
- No causa dolor
- Es selectivo cuando se elige el producto adecuado

*Desventajas:*

- Los productos enzimáticos se inactivan en presencia de sales de metales pesados y productos químicos
- Requieren un ambiente óptimo adecuado para su acción (temperatura, humedad y PH)
- Requiere repetidas aplicaciones durante el día
- Algunos preparados pueden dañar el tejido de granulación.

• **Desbridamiento autolítico:** consiste en colocar un apósito interactivo o bioactivo sobre la herida o úlcera, previo lavado de esta. La presencia de estos apósitos permite que el organismo sea capaz de eliminar el tejido esfacelado o necrótico a través de los siguientes mecanismos:

- La autodigestión
- La activación de las enzimas proteolíticas del organismo

Debido a que favorece que los fagocitos presentes en el lecho de la herida, junto a macrófagos, enzimas proteolíticas y los neutrófilos presentes en los fluidos de la herida, actúen eliminando el material necrótico facilitando el crecimiento del tejido de granulación para la cicatrización.

En general, cualquier apósito que produzca condiciones de cura húmeda y, en particular, los hidrogeles con estructura amorfa (geles) puede inducir desbridamiento autolítico

### Ventajas:

Es indoloro

Activa un proceso natural

Es selectivo

Se prefiere el desbridamiento autolítico por su eficacia y comodidad a no ser que la herida tenga indicación clara de cirugía.

## **APOSITOS**

Los apósitos o coberturas permiten aislar, proteger y optimizar el proceso de cicatrización si la adecuada elección de este es capaz de brindar un ambiente óptimo necesario que preserve los principios fisiológicos básicos de humedad, calor, oxigenación y circulación sanguínea.

En la elección del apósito se deben considerar siempre las características de la lesión y la fase en la que se encuentra.

Los apósitos deben reunir las siguientes características:

- Proteger la lesión de agresiones externas físicas, químicas y bacterianas (barrera frente a microorganismos).
- Mantener el lecho de la herida continuamente húmedo y la piel circundante seca.
- Absorber el exudado evitando la maceración de la piel y el agravamiento de la lesión.
- Favorecer la eliminación de tejido necrótico mediante absorción o destrucción, dejando la mínima cantidad de residuos en la lesión.
- Permitir el paso de vapor de agua desde el interior de la lesión hacia el exterior.
- Mantener la temperatura y el pH adecuados para favorecer la cicatrización.
- Ser biocompatibles y antialérgicos.
- No ser tóxicos.
- Ser adaptables a las localizaciones difíciles.
- Ser de fácil aplicación y retirada para evitar lesionar la piel.
- Facilitar la reducción de la presión y la fricción.
- Tener una buena relación coste-beneficio.
- Rellenar parcialmente (la mitad o tres cuartas partes) cavidades y tunelizaciones con productos que faciliten la cura húmeda.
- Sobrepasar 3 cm del borde de la úlcera para proteger la piel perilesional.
- Permitir la posibilidad de aplicación conjunta con otros tratamientos tópicos.

La frecuencia en los cambios de los apósitos varía en función de las características de la lesión y del apósito utilizado. En el caso de los apósitos específicos, como norma general, se deben cambiar lo menos posible, puesto que, al garantizar la protección, humedad y temperatura de la herida, se propicia la recuperación del

tejido de granulación y se disminuyen los costes. Se deben cambiar cuando el exudado llegue a 1 cm del apósito; cuando el apósito esté sucio y/o deteriorado; si existen filtraciones; cuando el apósito esté desprendido, o si aparecen signos y síntomas de infección. En general, en este último caso, se deberán cambiar diariamente o incluso, si fuera necesario, varias veces al día en heridas infectadas y/o con gran secreción.

Según avance el tejido de granulación se irán distanciando los cambios a 2-3 días. En lesiones con buena evolución, y según el apósito, un mismo apósito puede permanecer hasta 7 días.

Se debe retirar con la mínima fuerza posible y siempre desde los bordes hacia el centro de la úlcera.

Existen 2 tipos de apósitos: los primarios y los secundarios.

### **Apósitos primarios**

Están en contacto con la lesión y representan una medida terapéutica en sí misma. Actúan como barrera ante los gérmenes patógenos, absorben las secreciones y los gérmenes y mantienen la humedad.

### **Apósitos secundarios**

No se encuentran en contacto con la lesión; fijan los apósitos primarios, actúan como protección mecánica, absorben eventuales filtraciones y protegen de las infecciones.

- Clasificación de los apósitos
- En la actualidad, se clasifican en:
  - Apósitos Pasivos
  - Apósitos Interactivos
  - Apósitos Bioactivos
  - Apósitos Mixtos

### **Apósitos pasivos:**

Son apósitos simples y de bajo costo. Sirven principalmente para proteger, aislar, taponar y absorber.

#### a) Gasa:

- *Tejidas*: 100% algodón. Útil para relleno de cavidades y debridación mecánica, porque son más abrasivas que las no tejidas. Mala absorción.
- *No tejidas*: son sintéticas compuestas de polyester y rayón. El rayón brinda suavidad, volumen y absorbencia, el polyester aporta resistencia.
- Mejor absorción y no se adhiere a la herida por lo que no están indicadas para desbridamiento.
- Se indica su uso en heridas con exudado escaso a moderado y para proteger

heridas con tejido granulatorio.

b) Apósito tradicional:

- Tradicional: son de gasa y algodón 100%.
- Indicado para proteger, taponar o solo como apósito secundario
- Tradicional especial: algodón, algodón con celulosa y cubierta de gasa no tejida.
- Es útil su uso en heridas exudativas

### **Apósitos interactivos:**

Sirven para mantener un ambiente fisiológico húmedo en la herida o úlcera.

No se adhieren a la herida.

Pertencen a esta categoría tres tipos de apósitos

- Tull
- Espuma hidrofílica
- Apósitos transparentes adhesivos y no adhesivos

a) Tull:

Consisten en una malla impregnada de gelatina de parafina o lámina de silicona (tul graso). Se utilizan para prevenir la adherencia al lecho de la herida y permiten el drenaje libre del exudado. Crean un ambiente húmedo. En algunos casos pueden crecer células epiteliales en la malla que se dañarían al extraer el apósito. Su uso está indicado en úlceras superficiales o con exudación ligera.

b) Espuma hidrofílica:

Es un apósito no adherente al tejido, a base de poliuretano (atraen el agua).

Se utilizan para absorber fluidos de moderado a abundante cuantía.

Se encuentran disponibles en: láminas y cojincillos.

- Láminas: son de diferente espesor y superficie. Según su estructura pueden ser unilaminares, bilaminares, trilaminares o tetralaminares.
- Cojincillos: Se utilizan en cavidades. Se presentan en diferentes formas y tamaños.

Indicaciones de uso:

- Heridas, quemaduras, pie diabético con exudado de moderado a abundante
- Absorción de exudado alrededor de drenajes
- Heridas exudativas infectadas.

### **c) Apósitos transparentes:**

- Existen: - Adhesivos
- No adhesivos

#### *Apósito transparente adhesivo*

El mecanismo de acción consiste en mantener un ambiente fisiológico húmedo en la herida al dejar pasar el vapor de agua, permitiendo la oxigenación e impidiendo el paso de agua, bacterias y virus.

La transparencia del apósito permite la inspección visual de la herida. Por su mecanismo de acción favorece la cicatrización y el normal funcionamiento de la piel, ayuda a controlar infecciones.

Es dúctil, se amolda fácilmente a la superficie y pliegues, no requiere apósito secundario y permite que el paciente se moje (baño o ducha) sin comprometer el sitio protegido.

#### **Indicaciones de uso:**

- Incisiones quirúrgicas
- Heridas tipo 1 y 2 con escaso exudado

#### **Apósito secundario**

- Protección contra roce y fricción
- Protección de catéter central o periférico.

#### *Apósito transparente no adhesivo:*

*De nylon:* es un apósito primario de contacto directo con la herida, formado por una membrana de nylon, no adherente, porosa, hipoalergénica y no irritante. Su función primordial es proteger los tejidos de granulación y epitelización.

Es hipoalergénico

Puede permanecer hasta 7 días sin infección

Necesita un apósito secundario para su fijación y si se pierde la humedad se puede adherir al tejido.

Indicaciones de uso:

- Quemaduras tipo A y AB
- Zonas donantes y receptoras de injerto
- Lesiones dermatológicas especiales
- Heridas de cualquier grado, sin infección

*De celulosa:* es un apósito muy delgado formado por una película microfibrilar de celulosa de 0.05mm de espesor. Los espacios interfibrilares de la película ofrecen puntos de apoyo para la estructura de fibrina y otros elementos de la sangre, esto hace que el apósito se adhiera a la parte lesionada, integrándose naturalmente al organismo como un componente temporal que será eliminado cuando ocurra la reepitelización.

Es estético, de fácil seguimiento en la evolución clínica y no necesita apósito secundario después de las primeras 24 horas de colocado.

Es difícil de aplicar, no se puede utilizar en heridas exudativas ni infectadas o con riesgo de infección.

Indicaciones de uso:

Quemaduras tipo A

Zonas donantes y receptoras de injerto

Heridas o úlceras tipo 1 y 2 sin infección

#### • **Apósitos bioactivos**

Poseen la característica de interactuar con la herida. Están diseñados para mantener una humedad fisiológica en la herida y permitir la oxigenación.

Existen tres tipos:

- Hidrocoloides
- Hidrogel
- Alginatos

#### ***a. Apósito hidrocoloide:***

Es un apósito autoadhesivo semioclusivo u oclusivo que contiene partículas hidroactivas y absorbentes que proporcionan una absorción escasa a moderada, manteniendo una temperatura y humedad fisiológica en la superficie de la herida.

Estos apósitos contienen una matriz de carboximetilcelulosa sódica y otros polisacáridos y proteínas (sustancias no reabsorbibles que absorben el agua y aumentan el volumen y confiere un PH ácido a la solución) que interactúan con los fluidos de la herida formando un gel como la gelatina o la pepsina que ofrece un desbridamiento autolítico y favorece la estimulación celular.

Los hidrocoloides proporcionan una barrera bacteriana y retienen la humedad fisiológica en la herida, son moldeables, adherentes y moderadamente absorbentes. Son impermeable a bacterias, agua y otros contaminantes, favorece el desbridamiento autolítico, es autoadhesivo, flexible y fácil de aplicar y se puede usar bajo vendaje compresivo.

Están contraindicado cuando la herida está infectada o con riesgo de infección y cuando hay exposición de músculos, tendones o huesos por estimular la formación de flora microbiana. Tampoco se puede usar en heridas con abundante exudado. Puede producir hipergranulación por la acumulación de exudado en la herida en la última etapa de granulación.

El gel que produce al interactuar con la herida es de mal olor y da el aspecto de pus, lo que puede confundir con una herida infectada

Reducen el dolor provocado por la humedad del lecho y son muy flexibles y adaptables.

Indicaciones de uso:

- Proteger y favorecer la granulación y epitelización en heridas y úlceras tipo 1, 2 y 3 sin infección

- Zonas donantes de injerto
- Desbridamiento autolítico en heridas tipo 3

### **Apósito Hidrogel:**

Este apósito está constituido por un gel amorfo no adherente o por una macroestructura tridimensional fija en forma de lámina. Ambos contienen polímeros espesantes y humectantes con un alto contenido de agua que determinan un ambiente húmedo fisiológico sobre el lecho de la herida.

Están compuestos de carboximetilcelulosa con alto contenido en agua (70-90%).

La formulación hidratante y viscosa es una excelente alternativa para apoyar el desbridamiento autolítico, como cuidado paliativo en el control del dolor y para favorecer la granulación, la epitelización y la hidratación dérmica.

Su absorción es mínima y se usan en heridas infectadas. Son útiles en localizaciones difíciles. Hidratan y alivian el dolor, no provocan alergia. Son permeables al O<sub>2</sub>.

En nuestro país existen en dos formas:

- Gel amorfo
- Láminas

Indicaciones de uso:

- Desbridante autolítico en cualquier tipo de heridas
  - Heridas o úlceras tipo 1, 2, 3 y 4 limpias o infectadas
  - Heridas dehiscentes
  - Heridas traumáticas, abrasiones o laceraciones
- Relleno de cavidades

### **c) Alginatos:**

Los apósitos de alginato están formados por un polisacárido natural derivado de la sal de calcio del ácido alginico (proveniente de las algas marinas), además posee iones de sodio y calcio en distintas proporciones. Al entrar en contacto con el exudado de la herida rico en iones de sodio se produce un intercambio: el alginato absorbe iones de sodio y libera iones de calcio al medio. Esto forma un gel que mantiene un ambiente húmedo fisiológico en la herida. La presencia de iones calcio en el medio favorece la acción hemostática en la herida.

Absorben hasta 20 veces su peso en el exudado moderado-alto y forman un gel hidrofílico que cubre la herida proporcionando un ambiente húmedo y a la temperatura adecuada. El alginato puede macerar la piel circundante.

Se colocan directamente sobre la úlcera sin cubrir el borde para evitar la maceración y se aplica un apósito secundario. Si no están húmedos se debe facilitar su retirada con suero fisiológico. Se retiran cuando el exudado ha saturado el apósito o rebasa los bordes de la herida. Pueden utilizarse en heridas infectadas.

Estos apósitos son ideales para el manejo de las heridas o úlceras con moderado a abundante exudado por su gran capacidad de absorción.

Son adaptables, no adhesivos, no oclusivos y bioabsorbibles. No son tóxicos ni alérgicos.

No se puede utilizar en heridas con nulo o escaso exudado ni en cavidades pequeñas por su capacidad de expansión

Existen distintas presentaciones:

- Mechas
- Láminas

Indicaciones de uso:

- Heridas o úlceras tipo 2 – 4
- Heridas o úlceras infectadas, dehiscentes y fístulas
- Pie diabético infectado
- Quemaduras infectadas
- Heridas traumáticas
- Heridas oncológicas
- Heridas con sangramiento en napa

#### • Apósitos mixtos

Son apósitos con diferentes niveles de permeabilidad que combina las características de distintos tipos de apósitos: pasivos, interactivos y otros componentes

Clasificación

- Antimicrobianos desodorantes
- Absorbentes

*Apósitos antimicrobiano desodorante:* están compuesto por Carbón activado cubierto por una funda de nylon porosa y por plata en su interior.

El carbón activo permite absorber los microorganismos y otras partículas indeseables a la vez que neutraliza el mal olor. La plata le da la característica de bactericida, ya que destruye las bacterias adheridas al carbón activado.

Necesita un apósito secundario para su fijación. No se puede recortar por sus componentes internos, ya que mancha o decolora la piel

Indicaciones de uso:

- Heridas o úlceras tipo, 3 y 4,
- infectadas o con alto riesgo de infección
- Controlar el olor de la herida

*Apósitos absorbentes:* su composición es mixta

No se recomienda su uso en heridas infectadas, cavitadas y en heridas con exudado abundante

Indicaciones de uso:

- Heridas y úlceras tipo 1, 2 y 3, pie diabético grado I y II sin infección, con exudado escaso a moderado.
- Incisiones quirúrgicas
- Quemaduras tipo A, sin infección
- Zonas donantes de injerto, con exudado escaso a moderado
- Apósito secundario en heridas con exudado escaso a moderado

## **Bibliografía**

1. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Lesiones Crónicas (GNEAUPP). Directrices Generales sobre Tratamiento de las Úlceras por Presión. Logroño. 2003.
2. *Guías para el cuidado de las úlceras. Grupo de Heridas Crónicas.* Complejo Hospitalario Universitario de Albacete [www.chospab.es/.../00889e4f14cd542d584ffc90a0caf75b.pdf](http://www.chospab.es/.../00889e4f14cd542d584ffc90a0caf75b.pdf)
3. Curación avanzada de heridas. Drs. Patricio Andrades, Sergio Sepúlveda y EU Josefina González, Centro de Heridas, Equipo de Cirugía Plástica, Hospital J. J. Aguirre. Departamento de Cirugía, Universidad de Chile. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 56 - Nº 4, Junio 2004; págs. 396-403
4. Fisiología de la Cicatrización Cutánea. Germán Alfredo Ramírez Hernández. Revista Facultad de Salud - RFS Julio - Diciembre 2010. Universidad Sur colombiana Neiva - Huila. Vol. 2 Nº 2 - 2010: 69-78
5. Manual de manejo de Heridas, Servicio Cirugía Hospital Clínico UC 2009. Eu Cristina Covarrubia, Eu Isabel Farfán
6. Apuntes curso "Manejo Integral de paciente con úlceras por presión" Elsevier España 2012
7. *Fisiología de la cicatrización de la herida de la lesión a la maduración.* [www.elsevier.es/sites/default/.../504v89n03a13156493pdf001.pdf](http://www.elsevier.es/sites/default/.../504v89n03a13156493pdf001.pdf). Paige Teller, MD a, Therese K. White, MD, 2010.
8. *Manejo de heridas.* Pontificia Universidad Católica de Chile. [www.uc.cl/manejoheridas/](http://www.uc.cl/manejoheridas/)