

# La Importancia del Lecho de la Herida

DOCUMENTOS DESTACADOS



Sociedad Iberoamericana  
de Información Científica

# Introducción

En los últimos 20 años ha habido avances importantes en los conocimientos sobre la cicatrización de las heridas y los resultados de la cicatrización de distintas clases de heridas crónicas han mejorado considerablemente.

La mayoría de las heridas crónicas se resuelve espontáneamente en un tiempo razonable, pero en la práctica se observa que en una proporción importante de casos hay dificultades en la cicatrización, incluso cuando se utilizan recursos y técnicas avanzadas. Se debate respecto del tratamiento y se debe seguir investigando qué factores modifican la cicatrización de las heridas para reforzar la importancia de la preparación del lecho.

La preparación del lecho de la herida es un concepto dinámico que debe adaptarse a las necesidades de la herida y el proceso de cicatrización. Algunos autores describen cómo puede utilizarse el esquema TIME para poner en práctica el principio de preparación del lecho de la herida.

## Esquema TIME

- Control del tejido no viable
- Control de la inflamación y de la infección
- Control del exudado
- Estimulación de los bordes epiteliales

*Nota:* La *European Wound Management Association* propone que el acrónimo TIME se utilice como un esquema dinámico que consta de estos cuatro componentes traducidos al español.

En heridas con cicatrización dificultosa, la buena preparación del lecho ofrece mejoras en los pacientes; de igual modo, cabe señalar que el esquema TIME, utilizado como parte de una estrategia en el cuidado de las heridas, apoya a los profesionales de la salud para afrontar las complejidades asociadas con la cicatrización, y también posibilita la reducción en los costos económicos en el tratamiento de las heridas.

# Preparación del Lecho de la Herida

El esquema TIME reconoce la relación entre las anomalías en la fisiopatología que retrasan la cicatrización y la posible administración de tratamientos eficaces diseñados hace algunos años. La preparación del lecho de la herida debe considerarse en la evaluación general, además del análisis de las necesidades psicológicas del paciente y de la etiología subyacente asociada con la lesión.

**Fuente:** Preparación del Lecho de la Herida en la Práctica - Documentos de Posicionamiento 2-5, 2004

**Autor:** Falanga V

**Institución:** Williams Medical Centre, Providence, EE.UU.

**Título original:** Preparación del Lecho de la Herida: Ciencia Aplicada a la Práctica

## El concepto

El proceso de preparación del lecho de la herida no es estático, sino que debe adaptarse a las necesidades del caso y a la forma de cicatrización. La *European Wound Management Association* propone un esquema dinámico basado en el denominado TIME, que incluye cuatro componentes importantes: el control del tejido no viable, el tratamiento de la inflamación y la infección, el control del exudado y la estimulación de los bordes epiteliales. Los componentes individuales permiten que los profesionales de la salud diseñen tratamientos integrales en los que se aplique el conocimiento científico para mejorar las condiciones de cicatrización de las heridas crónicas.

El objetivo de la presente revisión fue mejorar la comprensión de los conceptos relacionados con la preparación del lecho de la herida y analizar la aplicación de los cuatro componentes en heridas crónicas que pueden presentar características y dificultades únicas.

Diversos autores destacaron la importancia del concepto de la preparación del lecho para controlar en forma óptima el tejido no viable en las úlceras del pie diabético mediante el desbridamiento repetido y radical, y reducir la inflamación y la infección, factores fundamentales en estas heridas complejas. Para las úlceras venosas, la prioridad, según el esquema dinámico, es la recuperación y el mantenimiento del control del exudado, mientras que la remoción del tejido no viable y el control de la infección no parecen tan importantes para los resultados en estos casos.

El esquema TIME no es lineal, puesto que los elementos importantes varían según el tipo de herida, y se debe tener en cuenta que distintas intervenciones podrían influir en más de un componente del esquema. El desbridamiento, por ejemplo, elimina el tejido no viable a la vez que afecta el control de la inflamación y la infección. La preparación del lecho de la herida es una oportunidad para mejorar la calidad de vida de los pacientes con heridas que cierran con dificultad, y para permitir a los profesionales de la salud controlar todos los aspectos del cuidado de los problemas complejos relacionados con la cicatrización. El uso del esquema TIME puede ser parte de una estrategia integral, coherente y continua de cuidado de las heridas con beneficios sobre los costos económicos del tratamiento en el sistema de salud.

Los avances en biología molecular han mejorado la comprensión de los procesos de cicatrización de las heridas, y han aparecido oportunidades nuevas con el uso de terapias avanzadas, como los factores de crecimiento, los cultivos celulares *in vitro* y el diseño de tejidos por bioingeniería. La preparación del lecho de la herida es útil para eliminar los obstáculos de la cicatrización y estimular este proceso.

## Componentes de la preparación del lecho

El tratamiento de las heridas crónicas incluye aspectos básicos como el control de la infección y la eliminación de tejido necrótico y exudado y aspectos más complejos como el cambio en el fenotipo de las células de la herida. Cuando las células del interior y los bordes de la herida envejecen, dejan de responder a ciertos tratamientos y es necesario reconstruir la herida crónica mediante agentes biológicos u otros compuestos, y recomponer así las estructuras dérmicas. El objetivo del esquema TIME es optimizar el lecho de la herida mediante la reducción del edema, el exudado y la carga bacteriana, con la corrección de las anomalías que retrasan la cicatrización para normalizar este proceso endógeno. Se deben considerar los factores intrínsecos y extrínsecos relacionados con la capacidad de la herida de curarse. Los médicos y profesionales de la salud pueden utilizar el esquema TIME para evaluar el efecto de distintas intervenciones terapéuticas.

**La presencia de tejido necrótico o afectado es frecuente en heridas crónicas que no evolucionan a la cicatrización; existen diversos beneficios asociados con su eliminación:** se suprime el tejido no vascularizado, las bacterias y las células que impiden la cicatrización, por lo que queda un medio que fomenta la formación de tejido sano. Este fenómeno se relaciona con la senescencia celular y la falta de respuesta de las células envejecidas a ciertas señales del proceso de cicatrización. Las heridas agudas suelen requerir como máximo un desbridamiento, mientras que para las lesiones crónicas en ocasiones se deben realizar varios procedimientos de este tipo. En muchas heridas crónicas se observan niveles altos de colonización por parte de bacterias u hongos, debido a que son lesiones abiertas durante períodos prolongados, el flujo circulatorio está alterado, hay hipoxia y podría haber factores de predisposición relacionados con la enfermedad de base.

**Las infecciones clínicas que dificultan la cicatrización deben tratarse en forma rápida e intensiva,** y si bien existen pruebas de que los niveles de  $10^6$  bacterias por gramo de tejido afectan considerablemente el proceso de cicatrización, se desconoce en profundidad la causa de este fenómeno. Es posible que el *biofilm* bacteriano (colonias rodeadas por un revestimiento de polisacáridos, con alta resistencia a los antimicrobianos) desempeñe un papel en la interferencia de estos microorganismos sobre la cicatrización y la recidiva de las heridas crónicas.

El mantenimiento de la humedad en las heridas acelera su reepitelización, por lo que se diseñaron apósitos para estimular el cierre de las heridas. Si bien en la mayoría de los experimentos sobre el papel de la humedad en este proceso se evaluaron heridas agudas, los resultados fueron extrapolados rápidamente al control de las heridas crónicas y se demostró que mantener húmeda la herida no se asocia con mayores tasas de infección. Se postuló que los apósitos que conservan la humedad actúan al mantener el exudado en contacto con la herida, pero este fluido tendría propiedades diferentes en heridas agudas y crónicas, puesto que en las primeras se asoció con estímulo de la proliferación *in vitro* de fibroblastos, queratinocitos y células endoteliales, mientras que en las heridas crónicas bloquea la proliferación celular y la angiogénesis.

El exudado de las lesiones crónicas contiene niveles altos de metaloproteinasas que cortan proteínas importantes de la matriz extracelular, como fibronectina y vitronectina (algunas metaloproteinasas son fundamentales para la cicatrización, mientras que otras la dificultan). Incluso los exudados que no contienen metaloproteinasas podrían afectar negativamente la cicatrización, puesto que se postuló que habría atrapamiento de factores de crecimiento y éste desencadenaría anomalías en el proceso habitual de cicatrización.

La cicatrización eficaz requiere el restablecimiento de epitelio intacto y la recuperación de la funcionalidad de la piel, pero estos procesos pueden ser afectados en forma indirecta

### Preparación del Lecho de la Herida

- La preparación del lecho de la herida es un concepto dinámico y de rápida evolución.
- Existen cuatro componentes en la preparación del lecho de la herida orientados a las diferentes anomalías fisiopatológicas que subyacen en las heridas crónicas.
- El esquema TIME se puede usar para poner en práctica la preparación del lecho de la herida.

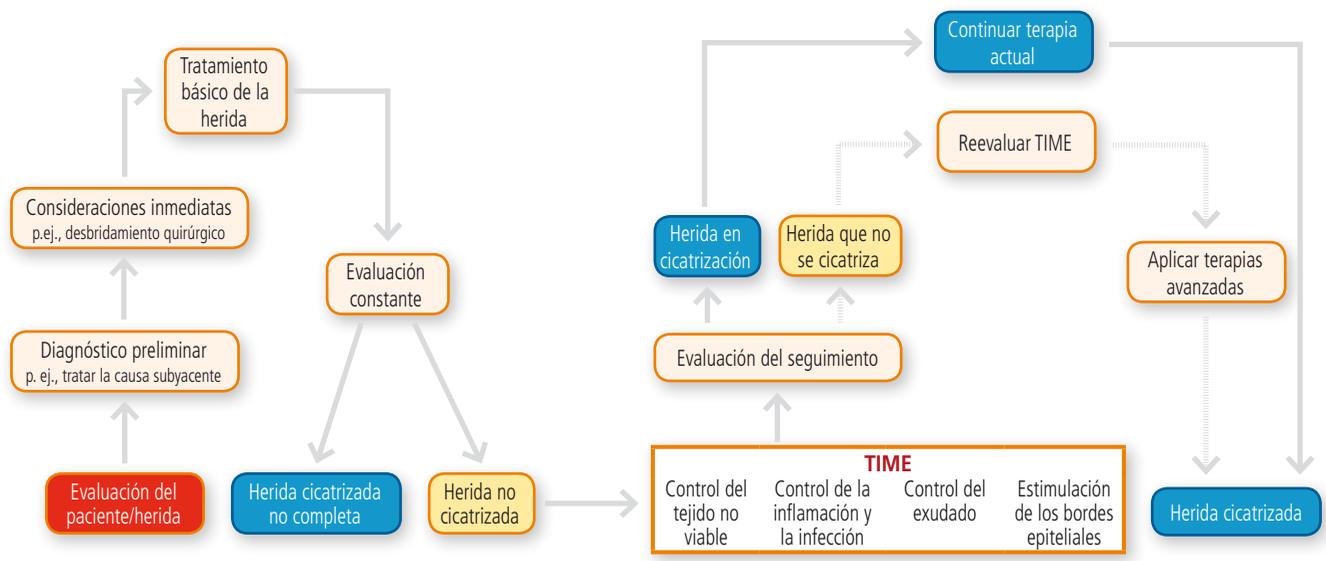


Figura 1. Esquema de la puesta en práctica de la preparación del lecho de la herida.

por las alteraciones en la matriz de la herida o cuando la isquemia inhibe la migración de queratinocitos, o en forma directa, por defectos en la regulación, la movilidad celular o la adhesión entre los queratinocitos.

### Los cambios del nivel celular

Existen cuatro fases bien definidas de la cicatrización, pero en las heridas crónicas no hay estadios temporales claros y no se superan las fases en forma consecutiva. En las úlceras relacionadas con la diabetes, por ejemplo, hay estancamiento de la herida en la fase proliferativa, en parte por el retraso del metabolismo de varias proteínas de la matriz (como la fibronectina), que afecta la acumulación y la remodelación del tejido. En las células presentes habitualmente en las heridas crónicas suele haber cambios fenotípicos que afectan su capacidad de proliferación y movilidad, con menor respuesta de los fibroblastos ante factores de crecimiento. Este fenómeno ha sido atribuido a la senescencia celular, y se observa en úlceras por diabetes y en otras heridas crónicas (los fibroblastos de úlceras venosas y de aquellas que aparecen por presión también tienen menor capacidad de proliferación, lo que afecta la cicatrización, y menor respuesta al factor de crecimiento derivado de plaquetas).

**Los niveles bajos de presión parcial de oxígeno en la superficie de la piel se correlacionan con menor capacidad de cicatrización,** pero se debe diferenciar la isquemia de la hipoxia celular. Si bien los niveles bajos de oxígeno en forma aguda se asocian con mayor proliferación de fibroblastos y crecimiento clonal (y mayor transcripción y síntesis de factores de crecimiento), cuando la hipoxia se prolonga en las heridas crónicas se observan alteraciones en la cicatrización y la fibrosis, retraso en la migración celular a los bordes y deficiencias en la recuperación de la función epitelial.

El autor concluye que el esquema TIME reconoce la relación entre las anomalías en la fisiopatología que retrasan la cicatrización y la posible administración de tratamientos eficaces diseñados hace algunos años. La preparación del lecho de la herida debe considerarse en la evaluación general, además del análisis de las necesidades psicológicas del paciente y de la etiología subyacente y asociada con esta lesión. El reconocimiento del momento para administrar intervenciones terapéuticas para acelerar la cicatrización representa un desafío para los profesionales de la salud, pero existen muchos enfoques nuevos y procedimientos para mejorar este proceso.

# Pie Diabético

*En individuos con úlceras del pie diabético se enfatiza especialmente la importancia del desbridamiento radical y repetido, la evaluación de la herida y los controles bacterianos, además del equilibrio de la humedad para evitar maceración. El control de la presión sobre la herida, la glucemia y la perfusión son fundamentales para la curación en estos casos.*

**Fuente:** Preparación del Lecho de la Herida en la Práctica - Documentos de Posicionamiento 6-11, 2004  
**Autores:** Edmonds M, Foster A, Vowden P  
**Institución:** Kings College Hospital NHS Trust, Londres; Bradford Royal Infirmary, Bradford; Reino Unido  
**Título original:** Preparación del Lecho de la Herida en las Úlceras del Pie Diabético

La preparación del lecho de la herida es importante para el tratamiento de las úlceras del pie diabético, que aparecen cuando un traumatismo produce alguna lesión aguda que evoluciona a formas crónicas, debido a factores intrínsecos y extrínsecos. El esquema TIME considera que existen cuatro factores importantes en la preparación del lecho: el control del tejido no viable, la reducción de la inflamación y la infección, el control del exudado y la estimulación de los bordes epiteliales. La aplicación de este esquema beneficia la vascularización del lecho de la herida, el contacto de piel intacta y la progresión hacia la formación de cicatrices estables.

Las úlceras del pie diabético requieren un tratamiento integrado y multidisciplinario en el que se combine el cuidado local eficaz de la herida con el control de la diabetes. La repercusión de esta enfermedad excede al control de la glucemia, puesto que hay alteraciones en la síntesis de proteínas, la funcionalidad de los leucocitos, el transporte y el uso del oxígeno y la disponibilidad de factores de crecimiento. **Las complicaciones del mal control de la glucemia incluyen la neuropatía, la alteración de la piel y las articulaciones y la presencia de enfermedad vascular periférica, y la menor función de los neutrófilos empeora la situación, puesto que se asocia con mayor riesgo de infecciones.** El tratamiento de las úlceras del pie diabético debe incluir la evaluación de la fisiopatología subyacente, para identificar neuropatía periférica o enfermedad vascular con isquemia, además de la causa física de la herida, que debe eliminarse o corregirse. El control de la presión sobre la herida (descarga y redistribución del peso, eliminación de callos), la restauración o el mantenimiento del flujo circulatorio pulsátil y el control metabólico son factores claves en el tratamiento de este tipo de úlceras. En caso de que alguno de éstos fracase, el cuidado de la herida no será satisfactorio y probablemente haya mayor riesgo de amputación y recidiva en las úlceras. La educación del paciente es importante para asegurar la comprensión de los objetivos de la terapia.

## Componentes de la preparación del lecho

El desbridamiento del tejido necrótico y escarificado es parte importante del tratamiento de la úlcera, puesto que además de eliminar el tejido no viable reduce la presión sobre la herida, permite su examen físico completo, facilita el drenaje y estimula la cicatrización. Existen pruebas de que el desbridamiento frecuente de las úlceras neuropáticas del pie diabético se asocia con mejores resultados en comparación con la menor frecuencia de estas intervenciones. El desbridamiento cortante es la mejor técnica para llevar a cabo este procedimiento (excepto en casos en los que por su extensión sea necesario realizarlo por cirugía con anestesia general), con el fin de eliminar los componentes insalubres de la herida y estimular el lecho (se genera una herida aguda alrededor de la crónica).

El tejido sano es de color rosado o rojo, brillante y liso o con rosetas en la superficie, mientras que el epitelio nuevo que crece desde el borde de la herida es rosado o blanco perla; el tejido no viable puede ser amarillo, gris, azul, marrón o negro, tener consistencia blanda o pegajosa o formar cicatrices duras y ásperas. Si hay acumulación de callos, escarificaciones, tejido fibroso o tejido no viable se recomienda realizar desbridamiento, pero debe ser equilibrado, dado que si se elimina demasiado tejido puede prolongarse el proceso de curación. En el pie diabético neuropático el flujo circulatorio es adecuado, mientras que en el neuroisquémico hay alteraciones; en el primer caso se puede realizar desbridamiento cortante intensivo (generar tejido sano sangrante), mientras que en el segundo caso se debe tener mucho cuidado y reducir el daño en el tejido viable. El desbridamiento cortante puede tratar y evitar infecciones, especialmente si se abren los senos, se retira tejido escarificado infectado y se drenan las cavidades llenas de líquido.

La necrosis húmeda debida a infecciones en el pie neuropático puede tratarse con antibióticos por vía intravenosa, además del desbridamiento quirúrgico. En pies neuroisquémicos puede llevarse a cabo este procedimiento, pero si la isquemia es grave se debe incluir la revascularización (si ésta no es posible se sugiere evitar la cirugía, excepto que sea absolutamente necesaria). Una alternativa a la cirugía es el intento de conversión de necrosis húmeda a necrosis seca mediante el uso de antibióticos por vía intravenosa y cuidados de la herida con productos con yodo.

En algunos pacientes con lesiones en el pie diabético, en los que el desbridamiento cortante fue demasiado doloroso o rechazado por el individuo, se evaluó el uso de larvas de mosca coronada verde, que permitirían rápidamente la eliminación no traumática del material necrótico. Estas larvas pueden utilizarse para eliminar escarificaciones pegajosas en úlceras dolorosas del pie neuroisquémico y podrían reducir la carga bacteriana, pero no se recomiendan como único método de desbridamiento del pie neuropático, ya que no eliminan callos, factor fundamental para la curación.

La infección es una amenaza importante para el pie diabético, puesto que en pacientes con alto riesgo hay inmunosupresión y en aquellos con mal control metabólico hay alteraciones en la función leucocitaria. En los casos que suelen requerir amputaciones suele haber infecciones, especialmente por estafilococos y estreptococos, si bien la infección suele ser polimicrobiana (en 50% de los pacientes hay anaerobios y bacterias gramnegativas). Incluso especies que componen la flora habitual de la piel pueden ser patógenas para el pie diabético, en parte debido a la respuesta inmunitaria débil que se observa en estos casos. La mayor carga bacteriana enlentece la cicatrización, puesto que se asocia con la presencia de exudados, y en muchos pacientes diabéticos hay ausencia o atenuación de los signos clínicos de inflamación e infección, con menor sensación de dolor o flujo circulatorio alterado en el pie. La celulitis puede manifestarse como la infección local de la úlcera, como infección extendida, como escarificación del tejido blando o como compromiso vascular de la piel, y en presencia de esta última forma hay alteraciones en el suministro de oxígeno y coloración azulada de los tejidos.

La extensión de la infección se asocia con eritema intenso, hinchazón y linfangitis generalizados y, en ocasiones, linfadenitis, con malestar general, síntomas similares a los de la gripe y escalofríos. Si hay dolor y punzadas podría haber pus en los tejidos, pero muchas veces no hay síntomas en pacientes con pie neuropático. Ante la palpación, en ocasiones puede detectarse fluctuación o crepitación, indicativos de abscesos, y la úlcera suele escarificarse en forma generalizada, con licuación y desintegración de tejidos subcutáneos circundantes. La colocación de sondas en la úlcera que llegan al hueso es un indicio de osteomielitis, y es posible que no haya signos radiográficos hasta 14 días luego del inicio de esta infección.

### Indicadores de Infección en Úlceras del Pie Diabético

- Base de la úlcera gris amarillenta.
- Decoloración azul de los tejidos circundantes.
- Fluctuación (tejido blando) o crepitación (crepitante, chirriante) al tacto.
- Exudado purulento.
- Escarificación de la úlcera y del tejido circundante.
- Senos con afección o exposición del hueso.
- Formación de abscesos.
- Olor.
- Resquebrajamiento de la herida.
- Retraso de la cicatrización.

**Nota:** es posible que no se presenten signos clásicos de infección (eritema doloroso, calor y purulencia) o que éstos aparezcan reducidos debido a la neuropatía sensitiva o la isquemia.

El tratamiento antimicrobiano incluye la terapia tópica y el uso de fármacos sistémicos. Para la limpieza de la herida se suele utilizar solución salina, que no interfiere con las muestras microbiológicas ni daña el tejido de granulación. El yodo es eficaz para tratar varios tipos de microorganismos, y las formas de liberación lenta no interfieren con el proceso de curación (a diferencia de la cetrimida), los compuestos con sulfadiazina de plata pueden impregnarse en apósitos para tratar el estafilococo y la mupirocina es útil para tratar infecciones por bacterias grampositivas (durante no más de 10 días, y no como profilaxis). En presencia de celulitis, linfangitis u osteomielitis siempre debe administrarse tratamiento con antibióticos sistémicos y, en casos con pie neuroisquémico, la infección se considera más grave que en el pie neuropático con buen flujo circulatorio. Se sugiere indicar antibióticos de amplio espectro y tomar cultivos de los tejidos (profundos y de la úlcera), tomar hemocultivos en caso de fiebre o toxicidad sistémica, seleccionar los antibióticos sobre la base del antibiograma y hacer cirugías en caso de infecciones graves o presencia de abscesos.

El control del exudado es importante y se sugiere utilizar apósitos estériles, no adherentes, fáciles de retirar, absorbentes y que permitan acomodar las presiones de la marcha. La hidratación no sería adecuada en pacientes con úlceras neuroisquémicas, y el exceso podría asociarse con maceración de la piel, lo que reduce su eficacia como barrera antimicrobiana. Los profesionales de la salud deben examinar la herida todos los días. Los bordes de las úlceras neuropáticas tienen que ser redondeados y se sugiere eliminar callos, exudados secos, escarificaciones acumuladas, necrosis y restos celulares y toda barrera física que impida el crecimiento del epitelio. La línea de separación entre la gangrena y el tejido viable suele ser un lugar propicio para la aparición de infecciones debido a la maceración de restos celulares, y se sugiere evitar el contacto entre tejidos sanos y gangrenados mediante el uso de apósitos secos. En los pacientes con nefropatía grave o insuficiencia renal terminal en ocasiones se observa necrosis tisular en los bordes de la herida, que se extiende por los tejidos previamente sanos, en respuesta a desbridamientos cortantes demasiado intensivos. Los traumatismos repetidos, la isquemia y el mal control metabólico, además

Tabla 1. Terapias Avanzadas.

Productos de ingeniería de tejidos		
Descripción	Actividad	Investigación
Estructuras cutáneas generales por ingeniería (fibroblastos/queratinocitos allogénicos neonatales)	Producen factores de crecimiento y estimulan la angiogénesis	Con esta terapia, cicatrización de un 56% de las úlceras del pie diabético, en comparación con el 39% de los controles. Un 50.8% de las úlceras del pie diabético cicatrizadas por completo en comparación con el 31.7% de los controles.
Factores de crecimiento		
Descripción	Actividad	Investigación
Factor de crecimiento derivado de las plaquetas	Atrae neutrófilos, macrófagos y fibroblastos. Estimula la proliferación de fibroblastos.	Autorizado para las úlceras del pie diabético; en 50% de las úlceras cicatrizadas en comparación con el 35% de los controles.
Apósitos/tratamientos bioactivos		
Descripción	Actividad	Investigación
Ácido hialurónico esterificado	Suministra ácido hialurónico multifuncional a la herida	En estudios pilotos se han obtenido resultados prometedores en el tratamiento de las úlceras del pie diabético neuropáticas, en especial las que presentaban senos.
Matriz moduladora de proteasa	Estimula la angiogénesis inactivando las proteasas excedentes	Un 37% de las úlceras del pie diabético cicatrizadas en comparación con el 28% de los controles.

de ciertos factores intrínsecos (como el déficit de factores de crecimiento, los componentes anómalos de la matriz extracelular con exceso de proteasas y la menor actividad de los fibroblastos), pueden afectar el avance de los bordes epiteliales.

El uso de muletas, sillas de ruedas y andadores puede reducir la presión sobre el pie en pacientes neuropáticos y neuroisquémicos, la isquemia puede tratarse con angioplastia o derivaciones arteriales y, en todos los casos, se sugiere controlar adecuadamente la glucemia (con fármacos por vía oral o, de ser ineficaces, insulina), la presión arterial y los lípidos, y recomendar el cese del tabaquismo. En sujetos con lesiones neuroisquémicas se recomienda administrar estatinas y antiagregantes plaquetarios y, en los mayores de 55 años con enfermedad vascular periférica, podría ser útil usar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Si se detecta insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial, el tratamiento de éstas mejorará la perfusión tisular y reducirá la inflamación del pie. El control de la glucemia también sería útil para modificar los factores intrínsecos asociados con mala cicatrización, dado que la glucosilación del factor de crecimiento básico de los fibroblastos tipo 2 reduce su actividad y los radicales libres afectan la cicatrización.

La contracción de las heridas representa el 80% al 90% del cierre en los pacientes no diabéticos, lo que acelera el proceso de cicatrización, mientras que, en sujetos diabéticos, el mecanismo principal de curación depende de la granulación y la reepitelización. Algunas nuevas formas de terapia de las heridas son el cierre asistido por vacío, la terapia con presión tópica negativa u otros, pero muchas veces sus costos altos limitan su uso.

## Conclusiones

Cada herida es diferente, por lo que es necesario el enfoque individualizado para su tratamiento. En las personas con úlceras del pie diabético se enfatiza especialmente la importancia del desbridamiento radical y repetido, la evaluación de la herida y los controles bacterianos, además del equilibrio de la humedad para evitar la maceración. La úlcera del pie diabético puede comprometer la extremidad afectada e incluso la vida del paciente; el control de la presión sobre la herida, la glucemia y la perfusión son fundamentales para la curación en estos casos y deben ser incluidos en el tratamiento mediante programas de educación y control del pie para la identificación de la causa de las úlceras.



# Las Úlceras Venosas

**Fuente:** Preparación del Lecho de la Herida en la Práctica - Documentos de Posicionamiento 12-17, 2004  
**Autores:** Moffatt C, Morison M, Pina E y colaboradores  
**Institución:** Thames Valley University, Londres, Reino Unido; University of Abertay, Dundee, Reino Unido; Instituto Nacional de Saúde "Dr. Ricardo Jorge", Porto, Portugal  
**Título original:** Preparación del Lecho de la Herida en las Úlceras Venosas de la Pierna

*La preparación del lecho de la herida es fundamental para el tratamiento de las úlceras venosas de la pierna. El objetivo de la terapia es el equilibrio de la humedad (factor determinante de la estimulación de los bordes) y la mejoría del retorno venoso mediante la compresión constante.*

El uso de vendajes de alta compresión y apósitos no adherentes suele ser suficiente para estimular el desbridamiento autolítico, el control del exudado y la aceleración de la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna. La detección temprana de las úlceras que serán difíciles de cerrar mediante terapia compresiva y aquellas en las que otras intervenciones podrían acelerar o facilitar la cicatrización representa un desafío.

En el presente estudio se evaluó la preparación del lecho de las úlceras venosas de la pierna sobre la base del esquema TIME, que incluye el control del tejido no viable, la reducción de la inflamación y la infección, el control del exudado y la estimulación de los bordes epiteliales.

## Componentes del cuidado de las úlceras venosas de la pierna

**La causa de las úlceras venosas es la insuficiencia venosa o la obstrucción, generalmente asociadas con edema. La compresión constante y gradual con varias capas es fundamental para el tratamiento del cuadro,** y para la preparación del lecho de la herida se consideran varios factores: la corrección de la causa de la úlcera (incluso con cirugía de la enfermedad venosa, de ser necesaria), la mejoría en el retorno venoso (mediante terapia de alta compresión), la optimización del entorno local de la herida, la solución de otros factores que retrasen la cicatrización, la evaluación constante del cuadro, el mantenimiento de la terapia compresiva durante toda la vida para evitar recidivas y la educación del paciente.

Se estima que después de 12 semanas, entre un 30% y 75% de las heridas de este tipo cicatrizan; hay varios factores de riesgo reconocidos de retraso en la cicatrización. La reducción del 44% del área inicial en la tercera semana predice correctamente la cicatrización en el 77% de los casos.

En la mayoría de las úlceras venosas sin complicaciones hay poco tejido necrótico en la superficie de la herida, por lo que el desbridamiento no es necesario, pero este procedimiento podría ser útil para tratar úlceras más complejas (con infección grave, edema sin control o desecación de la herida y el tejido). En las úlceras crónicas puede haber bases fibrosas adherentes de color pálido y brillante, y su eliminación (desbridamiento cuidadoso para no dañar estructuras más profundas) puede facilitar la cicatrización. Las úlceras retromaleolares son especialmente propensas a las escarificaciones (que generalmente son superficiales, por lo que pueden ser desbridadas en forma eficaz) y a la curación más lenta. El uso de espuma o acolchados firmes que se adaptan al área puede estimular la cicatrización al incrementar la presión local sobre la herida. Para el mayor desbridamiento de las escarificaciones adherentes se pueden

utilizar preparaciones enzimáticas o, bien, la terapia larval, aunque su aplicación bajo la compresión puede ocasionar algunas dificultades en la práctica.

El desbridamiento autolítico con apósitos con alto contenido en agua (hidrogeles e hidrocoloides) es lento y poco eficaz, y para las úlceras venosas generalmente no se recomienda el desbridamiento de mantenimiento. Los callos y la hiperqueratosis circundantes pueden interferir con la cicatrización, por la presión por debajo de la compresión, por lo que se deben eliminar cuidadosamente sin lesionar el epitelio subyacente. El uso de agua tibia con emolientes por 10 minutos puede facilitar este procedimiento, y la aplicación de hemostáticos (como alginato), además de la compresión, puede resolver las hemorragias posteriores al desbridamiento.

Las bacterias favorecerían la persistencia de la inflamación, con producción de mediadores inflamatorios y enzimas proteolíticas que se asocian con degradación de la matriz extracelular e inhibición de la reepitelización. La carga bacteriana debe controlarse para facilitar la cicatrización; existen técnicas terapéuticas nuevas, como la bioingeniería de tejidos, que podrían ser de utilidad. El diagnóstico de la infección de la herida se basa en los antecedentes personales y la observación clínica: las infecciones suelen ser localizadas y pueden asociarse con celulitis, pero en ocasiones hay compromiso sistémico (especialmente, en pacientes con inmunodepresión).

La determinación de la leucocitosis y la concentración de reactivos de fase aguda no suele ser útil, dado que en estos pacientes puede haber lesiones o enfermedades mínimas asociadas con niveles mayores de estos marcadores. En las heridas infectadas puede haber mayor intensidad o cambios en las características del dolor, y se sugiere reservar el diagnóstico microbiológico para situaciones en las que la carga bacteriana es la causa del retraso de la cicatrización. Es posible realizar recuento bacteriano de material de biopsia de la herida, pero la toma de muestras de la superficie es más sencilla y menos costosa. La presencia de mayor diversidad bacteriana (más de 4 especies) se asoció con menores tasas de cicatrización. Los anaerobios serían tan nocivos sobre este proceso como los aerobios, y en las úlceras de la pierna infectadas los microbios más frecuentemente aislados son *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*, si bien también se identifican en heridas no infectadas. La presencia de estreptococos hemolíticos, poco frecuentes, se asoció con lesiones tisulares masivas, por lo que deben ser tratados rápidamente y en forma eficaz. Se deben considerar, además, otros microorganismos, como micobacterias, hongos, virus y parásitos.

La corrección de la enfermedad vascular subyacente y el control de los factores de riesgo (como el tabaquismo, la insuficiencia cardíaca, el edema, el dolor, la desnutrición y el uso de esteroides e inmunosupresores) son fundamentales para mejorar la resistencia del paciente. El tratamiento de la infección depende de las características locales de la herida, pero la eliminación del tejido desvitalizado y los cuerpos extraños (mediante el control del exudado, los lavados con solución salina estéril y el desbridamiento quirúrgico o la terapia larval) permite restablecer el equilibrio bacteriano. Ante la presencia de signos locales de infección o falta de curación debe considerarse la posibilidad de administrar antisépticos tópicos. No se suelen usar soluciones antisépticas debido a su toxicidad, pero existen formulaciones nuevas, de liberación lenta y sostenida de yodo y plata, que reducen la carga bacteriana. Se sugiere que al seleccionar apósitos con antisépticos se considere, además, la retención de humedad, la absorción de endotoxinas, el efecto sobre la inflamación y el alivio del dolor. No existen informes aún sobre la resistencia a los antisépticos, pero si estos no son eficaces luego de 2 semanas se sugiere la reevaluación de la herida y considerar el uso de antibióticos sistémicos.

Los antibióticos tópicos pueden administrarse en altas concentraciones sobre la herida, pero generalmente no se recomiendan debido a los informes sobre sensibilización cutánea, inactivación, inhibición de la cicatrización y selección de cepas resistentes. El gel con metridazol puede tratar el olor y reducir la colonización por anaerobios, y el ácido fusídico y la mupirocina actúan contra las bacterias grampositivas. No se recomienda la polimixina B, la neomicina o la bacitracina debido al riesgo de alergias asociado con su uso. Ante signos de invasión sistémica, celulitis o la falta de control de la infección activa mediante terapias locales se sugiere iniciar tratamientos sistémicos. Las úlceras venosas de la pierna se asocian con exudados abundantes capaces de retrasar la cicatrización y macerar la piel circundante; el exudado crónico genera descomposición de proteínas de la matriz celular y factores de crecimiento, con prolongación de la inflamación, menor proliferación celular y degradación de la matriz tisular, por lo que es necesario tratarlo. **Es fundamental eliminar, además, el edema mediante compresas constantes (vendajes, medias o compresión neumática intermitente), que reducen la producción de exudado y la maceración tisular, además de garantizar la perfusión tisular y el retorno venoso adecuado.** Si el exudado abundante persiste a pesar de las compresas y hay signos de edema, es probable que la compresión sea inadecuada. Idealmente, los pacientes no deben permanecer de pie durante períodos prolongados, y se sugiere que coloquen la pierna por encima del nivel del corazón cuando estén sentados o acostados, para facilitar la cicatrización de la úlcera.

Es necesario aplicar los principios básicos de cura en ambiente húmedo, ya que la sequedad del lecho de la úlcera es poco frecuente; se recomienda lavar las extremidades inferiores y cuidar la piel (con productos con parafina o pasta de cinc, que deben lavarse regularmente para eliminar queratinocitos muertos y evitar el eccema varicoso y la hiperqueratosis). Los apósitos seleccionados deben minimizar los traumatismos tisulares, absorber el exceso de exudado, tratar el tejido escarificado o necrótico y ser hipoalergénicos. Se sugiere evitar los apósitos adhesivos, y considerar que la compresión puede repercutir sobre el flujo lateral de líquido en el interior del apósito. La presencia de tejido blanco y mojado sugiere maceración, que en ocasiones se observa alrededor de los bordes de la úlcera venosa, mientras que si hay áreas eritematosas en zonas de contacto entre el exudado y la piel puede aparecer dermatitis irritante y nuevas áreas de ulceración.

Si el borde epidérmico migra por el lecho de la herida se evalúa la presencia de hipoxia, infección, desecación, traumatismo relacionado con el apósito, hiperqueratosis o callos en el borde. La presencia de islas de epitelio derivadas de folículos pilosos y la estimulación de los bordes en los márgenes de la herida indican que hay cicatrización en progreso, pero las primeras pueden ser difíciles de identificar.

A pesar de la preparación óptima del lecho de la herida, en ocasiones hay falta de cicatrización o enlentecimiento del proceso debido a trastornos en la respuesta (por alteraciones en citoquinas, factores de crecimiento, proteasas o especies reactivas de oxígeno por parte de las células del tejido de granulación). En estos casos se observa persistencia de la inflamación, alteraciones en la angiogénesis, degradación de la matriz extracelular y el fracaso de la migración de las células epiteliales desde el borde; el tratamiento consiste en estrategias avanzadas aplicadas sobre lechos bien preparados. Una posibilidad para estimular la cicatrización es el uso de injertos de piel autóloga sobre lechos de herida, pero se asocian con dolor, cicatrices y posibles infecciones en las áreas donantes; hace algunos años se diseñaron técnicas nuevas de cultivo celular que facilitan la expansión de células *in vitro* con las que se puede poblar la matriz biocompatible y sustituir los injertos. Las células trasplantadas interactúan con la cicatrización y producen factores de crecimiento que estimulan este proceso.

## Úlceras venosas

- La mayoría de las úlceras venosas de la pierna cicatrizan con la aplicación de vendajes de alta compresión y apósitos no adherentes sencillos.
- La dificultad estriba en predecir ya en la cuarta semana del tratamiento estándar qué úlceras se beneficiarán de la preparación del lecho de la herida.
- Con el esquema TIME se puede apreciar que la máxima prioridad en el caso de las úlceras venosas de la pierna es lograr un equilibrio de la humedad.

En las heridas crónicas puede haber degradación y desorganización de redes de factores de crecimiento que regulan la cicatrización, por lo que suministrar factores de crecimiento exógenos podría favorecer este proceso. El derivado de las plaquetas es el único factor de crecimiento tópico autorizado para tratar úlceras, pero únicamente las relacionadas con la diabetes. Los apósitos modernos para heridas mantienen el entorno húmedo y, además, hay productos que interactúan con la herida y estimulan la cicatrización al modular las proteasas (inactivan las excedentes) o administrar ácido hialurónico en la herida. Un nuevo inhibidor sintético de la actividad de las proteasas inhibe las enzimas que degradan la matriz extracelular, sin afectar las necesarias para la migración normal de los queratinocitos.

## Conclusiones

La preparación del lecho de la herida es fundamental para el tratamiento de las úlceras venosas de la pierna. No suele haber problemas en el desbridamiento de las heridas; el objetivo de la terapia es el equilibrio de la humedad (factor determinante de la estimulación de los bordes) y la mejoría del retorno venoso mediante la compresión constante. Para tratar las úlceras venosas de la pierna no suele ser necesario utilizar productos avanzados, pero podría ser difícil predecir qué úlceras no se curarán con rapidez; estos pacientes se beneficiarán de las estrategias alternativas.



**Sociedad Iberoamericana de  
Información Científica (SIIC)**

**Rosa María Hermitte**  
Directora PEMC-SIIC

**SIIC, Consejo de Dirección:**  
Edificio Calmer, Avda. Belgrano  
430 (C1092AAR),  
Buenos Aires, Argentina  
Tel.: +54 11 4342 4901  
comunicaciones@siicsalud.com  
www.siic.info

Los textos de este fascículo han sido seleccionados de la base de datos SIIC *Data Bases* por la compañía patrocinante. Los artículos de *La Importancia del Lecho de la Herida* fueron resumidos objetivamente por el Comité de Redacción Científica de SIIC. El contenido es responsabilidad de los autores que escribieron los textos originales. Los médicos redactores no emiten opiniones o comentarios sobre los artículos que escriben. Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio o soporte editorial sin previa autorización expresa de SIIC. Impreso en la República Argentina, junio de 2016. Registro Nacional de la Propiedad Intelectual en trámite. Hecho el depósito que establece la Ley N° 11723.