

**LAS HERIDAS CRÓNICAS Y LAS TERAPIAS AVANZADAS,
¿COMPATIBLES EN ATENCIÓN PRIMARIA?**

CHRONIC WOUNDS AND ADVANCED THERAPIES,
COMPATIBLE IN PRIMARY CARE?



TRABAJO FIN DE GRADO
GRADO EN ENFERMERÍA
FACULTAD DE ENFERMERÍA

Autora: María Fits
Tutora: Mónica Cueli Arce
Curso Académico 2018/2019

AVISO DE RESPONSABILIDAD UC

Este documento es el resultado del Trabajo Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido.

Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición.

Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido. Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros, la Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo.”

ÍNDICE

1. Abreviaturas	1
2. Resumen	2
3. Introducción	3
3.1. Objetivo general	4
3.2. Objetivos específicos	4
3.3. Material y métodos	4
3.4. Descripción y contenido de los capítulos	4
4. Primer capítulo: antecedentes de las heridas crónicas complejas	5
4.1. La enfermedad arterial periférica y úlceras arteriales	5
4.2. La insuficiencia venosa crónica y úlceras venosas	6
4.3. La Diabetes y pie diabético	7
4.4 Las úlceras por presión	8
4.4.1. Factores de riesgo	8
4.4.2. Epidemiología	9
4.5. Las heridas crónicas complejas.....	10
4.5.1. Fisiopatología.....	10
4.5.2. Prevalencia de heridas crónicas complejas en España.....	11
4.5.3. Valoración Integral.....	12
4.5.3.1. Valoración del paciente.....	12
4.5.3.2. Valoración del cuidador principal	12
4.5.3.3. Valoración de la lesión	12
5. Segundo capítulo: tratamiento de las heridas crónicas complejas en Atención Primaria...15	
5.1. Tratamiento convencional de las heridas crónicas complejas llevado a cabo en Atención Primaria: la cura seca y la cura en ambiente húmedo	15
5.1.1. Cura en ambiente húmedo de heridas crónicas complejas y acrónimo TIME	16
5.1.2. Tipos de desbridamiento para el control del tejido no viable	16
5.1.3. Clasificación de los apósitos para la cura en ambiente húmedo	17
5.2. La compresión en las úlceras venosas.....	18
5.3. Las terapias más avanzadas para el manejo de heridas crónicas complejas	19
5.3.1. Justificación de la introducción de las terapias avanzadas en Atención Primaria..23	
6. Conclusión	25
7. Bibliografía	26
8. Anexos	33

1. Abreviaturas

- **EAP:** Enfermedad Arterial Periférica.
- **IVC:** Insuficiencia Venosa Crónica
- **GNEAUPP:** Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas.
- **AP:** Atención Primaria.
- **ACV:** Angiología y Cirugía Vasculuar.
- **CAH:** Cura en Ambiente Húmedo.
- **CI:** Cardiopatía Isquémica.
- **ECBV:** Enfermedad Cerebrovascular.
- **ITB:** Índice Tobillo-Brazo.
- **CONUEI:** Conferencia Nacional de Consenso sobre las Úlceras de Extremidad Inferior.
- **EVC:** Enfermedad Venosa Crónica.
- **HTV:** Hipertensión Venosa.
- **AEEVH:** Asociación Española de Enfermería Vasculuar y Heridas.
- **OMS:** Organización Mundial de la Salud.
- **IWGDF:** International Working Group on the Diabetic Foot.
- **DM:** Diabetes Mellitus.
- **UPP:** Úlceras Por Presión.
- **EPUAP:** European Pressure Ulcer Advisory Panel.
- **NPUAP:** National Pressure Ulcer Advisory Panel.
- **UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos.
- **HCC:** Heridas Crónicas Complejas.
- **CAP:** Centros de Atención Primaria.
- **UCC:** Úlceras Cutáneas Crónicas.
- **MMPs:** Metaloprotetas.
- **VEGF:** Factor de Crecimiento Endotelial.
- **WOCN:** Wound Ostomy and Continence Nurse Society.
- **IAET:** International Association of Enterostomal Therapy.
- **PLH:** Preparación del Lecho de la Herida.
- **CMC:** Carboximetilcelulosa Sódica.
- **CNI:** Compresión Neumática Intermitente.
- **NOSF:** Factores de Nano-Oligosacáridos.
- **AEMPS:** Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.
- **EVA:** Escala Visual Analógica.
- **PRP:** Plasma Rico en Plaquetas.
- **FCP:** Factor de Crecimiento Plaquetario.
- **PDGF:** Platelet Derived Grow Factor.
- **FDA:** Food and Drug Administration.
- **HODFU:** Hyperbaric Oxygen Therapy in Diabetics with Chronic Foot Ulcers.
- **RR:** Riesgo Relativo.
- **PAC:** Puntos de Atención Continuada.

2. Resumen

El envejecimiento progresivo de la población ha aumentado el riesgo de padecer enfermedades crónicas como patologías vasculares de extremidades inferiores. La aparición de úlceras vasculares arteriales, venosas y de pie diabético son complicaciones de gran morbilidad y mortalidad. Los cambios fisiológicos que padecen las personas mayores y la inmovilidad, son factores de riesgo que favorecen otras como las úlceras por presión. Su cronificación es la consecuencia de la prolongación de la fase inflamatoria. La cicatrización es un proceso endógeno que depende del paciente, el tipo de lesión y el tratamiento escogido. La curación supone un verdadero reto para el personal de enfermería de Atención Primaria de Salud y altos costes económicos. Las terapias avanzadas para el manejo de heridas crónicas están basadas en evidencias científicas que demuestran elevadas tasas de curación, reducción del tamaño de la lesión y mejora en la calidad de vida. Se deben establecer protocolos que disminuyan la variabilidad en la práctica enfermera y fomentar la investigación para poder introducirlos. Es importante que la Atención Primaria de Salud disponga de conocimientos y productos de cura convencional y avanzada, que permitan un tratamiento único, ya que ofrece los cuidados más continuados y evita las derivaciones innecesarias a especialistas.

Palabras clave: úlceras vasculares, úlceras por presión, heridas crónicas, terapias avanzadas, Atención Primaria de Salud.

Abstract

The progressive aging of the population has increased the risk of suffering chronic diseases such as vascular diseases of the lower extremities. The appearance of vascular arterial ulcers, venous ulcers and diabetic foot are complications of great morbidity and mortality. Physiological changes in the elderly and immobility, are risk factors that favor others such as pressure ulcers. Its chronification is the consequence of the prolongation of the inflammatory phase. The healing is an endogenous process that depends on the patient, the type of wound and the treatment chosen. The curation of the wound is a real challenge for nurses of Primary Health Care and means high economic costs. Advanced therapies for the management of chronic wounds are based on scientific evidence that proves high rates of healing, reduction of the size of the wound and better quality of life. Protocols should be established due to the reduction of the variability in nursing practice and encourage research to be able to introduce them. It is important that Primary Health Care have knowledge of conventional and advanced healing products, which allow a unique treatment. It provides the most continuous care and avoids unnecessary referrals to specialists.

Key words: vascular ulcers, pressure ulcers, chronic wounds, advanced therapies, Primary Health Care.

3. Introducción

Los avances de investigación y conocimiento en salud en los últimos años han conseguido que la esperanza de vida de las personas cada vez sea mayor. Este envejecimiento progresivo de la población, por consiguiente, ha aumentado la prevalencia de padecer enfermedades crónicas asociadas a gran morbilidad y mortalidad⁽¹⁾. Entre ellas, se encuentran las patologías de miembros inferiores como la enfermedad arterial periférica (EAP), con 900 mil personas afectadas en España⁽²⁾. Sin embargo, la más frecuente es la insuficiencia venosa crónica (IVC). De hecho, el signo más asociado es la variz y su prevalencia en España es del 15% en la población mayor de 16 años⁽³⁾. Otra de las afectaciones de miembros inferiores es el pie diabético, teniendo en cuenta que el 13% de la población española mayor de 18 años padece diabetes, siendo la prevalencia de úlcera diabética del 8-13%⁽⁴⁾. La alteración de la circulación sanguínea por estas patologías vasculares puede ocasionar la aparición de úlceras venosas, arteriales y úlcera de pie diabético⁽⁵⁾. Además, según el cuarto estudio nacional por el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP), las úlceras por presión han aumentado en todos los niveles asistenciales españoles⁽⁶⁾.

La piel es un órgano que reviste el cuerpo y pesa alrededor del 15% del peso total. Sus funciones principales son de protección tanto mecánica como inmune, termorregulación y excreción. Presenta tres principales capas, además de, anejos cutáneos. La más superficial es la epidermis, debajo se encuentra la dermis y la más profunda es la hipodermis⁽⁷⁾.

La epidermis está formada por células no detriticas o queratinocitos (95% de las células de la epidermis) y células dentriticas. Estas últimas, pueden ser melanocitos, que secretan melanina, células de Langerhans que se encargan de la protección inmunológica y células de Merkel que son mecanoreceptores del tacto superficial y tienen funciones endocrina o paracrina. La dermis se encuentra debajo de la anterior, formada por tejido conjuntivo. Funciona como soporte estructural de la epidermis, además de, aporte vascular para el intercambio metabólico e inervación nerviosa. Las células principales son los fibroblastos, que forman los componentes fibrilares como las colágenas, elásticas y reticulares, aportando propiedades físicas y mecánicas a la piel. Además de, los no fibrilares como los proteoglicanos, glicosaminoglicanos y glicoproteínas, que aseguran la estabilidad ácido-base y mantienen unidas a las células de la matriz extracelular. La hipodermis o tejido subcutáneo, es la capa más profunda, formada por tejido adiposo y encargada de la protección mecánica, reserva energética y aislamiento térmico⁽⁷⁾.

Se estima que, como mínimo hay 20 millones de personas con heridas crónicas en el mundo⁽¹⁾. Se definen como *“lesiones con pérdida de continuidad de la piel y tejidos subyacentes que presentan dificultad a la cicatrización espontánea, por lo que requieren un periodo de tiempo prolongado para su epitelización (más de cuatro o seis semanas)”*⁽⁵⁾. Engloba una variedad de heridas como las úlceras vasculares y las úlceras por presión⁽⁸⁾. La cronificación es la consecuencia de la prolongación más tiempo de lo normal (48-72 horas) de la fase inflamatoria del proceso de cicatrización^(9,10).

Estas heridas, denominadas como complejas o de difícil cicatrización, suponen un problema de salud importante⁽¹¹⁾. De hecho, implican altos costes económicos para todos los sistemas sanitarios⁽¹⁾. Además de, un aumento de ingresos en hospitales y altas prolongadas en el tiempo. La formación profesional es otro aspecto clave, a tener en cuenta, porque el desarrollo de la tecnología ha originado multitud de terapias que permiten al personal de enfermería alternativas basadas en la evidencia científica. Algunas de ellas solamente se han implementado en pequeñas muestras sin llevarse a cabo en la práctica⁽¹¹⁾. Este problema de salud provoca un deterioro en la calidad de vida de las personas debido a la alta morbilidad y mortalidad⁽¹⁾. A pesar de los protocolos establecidos, se sigue percibiendo una variabilidad en la práctica profesional porque, en ocasiones, no se aplican. Asimismo, hay una falta de coordinación existente entre Atención Primaria (AP) y los servicios de Angiología y Cirugía Vasculat (ACV) para tratar estas patologías vasculares en España y

es necesario establecer un consenso a través de documentos comunes que reduzcan las derivaciones a especialistas innecesarias⁽³⁾.

Esta monografía versa sobre las heridas crónicas y sus tratamientos, los cuales suponen un gran desafío para los profesionales de enfermería de AP porque:

1. Suponen un problema de Salud Pública importante debido a su elevada prevalencia a nivel nacional e internacional en todos los niveles asistenciales.
2. Genera altos costes económicos en el Sistema Nacional de Salud.
3. Afectan a la calidad de vida tanto del paciente portador de herida crónica como a la familia y a su entorno.
4. El conocimiento de las terapias avanzadas en la cura de heridas complejas, basadas en evidencia científica, supondrán un desarrollo profesional de la enfermería, “enfermera de práctica avanzada en heridas crónicas complejas”.

3.1. Objetivo general

Identificar las terapias avanzadas para el manejo de las heridas crónicas complejas o de difícil cicatrización.

3.2. Objetivos específicos

Se han identificado los siguientes objetivos específicos secundarios al objetivo principal:

- Justificar la introducción de las terapias avanzadas para el manejo de heridas crónicas en Atención Primaria de Salud.
- Justificar la importancia de elaborar protocolos consensuados entre AP y servicios especializados como el de ACV.
- Fomentar la investigación para generar mayor evidencia científica sobre las terapias avanzadas.
- Introducir la importancia del desarrollo de profesionales de enfermería expertos en el cuidado y manejo de las heridas crónicas complejas o de difícil cicatrización.

3.3. Material y métodos

La metodología seguida en esta monografía se basa en la búsqueda bibliográfica de bases de datos que han llevado a seleccionar diferentes Guías de Práctica Clínica, protocolos, Tesis Doctorales, Trabajos de Fin de Grado y artículos científicos publicados tanto en el ámbito nacional como internacional. Un porcentaje elevado estaban en español y el resto en inglés. Las bases de datos utilizadas han sido principalmente dos, Dialnet y Google Académico. Además, se accedió a numerosas fuentes bibliográficas relevantes para el desarrollo del Trabajo de Fin de Grado en los 10 años previos, aunque si intentó acotar a cinco años. Cabe destacar, además, la utilización de forma continua de la página oficial de la GNEAUPP, ya que, es de especial relevancia en el manejo de las heridas crónicas.

3.4. Descripción y contenido de los capítulos

El inicio expone una breve introducción del tema seleccionado. El cuerpo del trabajo se encuentra dividido principalmente en dos capítulos. El primer capítulo se centra en los antecedentes de las heridas crónicas complejas. En primer lugar, relaciona las patologías de miembros inferiores más frecuentes con la aparición de úlceras vasculares, basándose en estudios que muestren las prevalencias. Se introducen también las úlceras por presión por su creciente prevalencia en todos los niveles asistenciales de ámbito nacional. Además, se identifican los

factores de riesgo y la epidemiología de las mismas. A continuación, se define el concepto de heridas crónicas, fisiopatología, prevalencia en España y la realización de una valoración integral.

En el segundo capítulo, se describe el tratamiento de las heridas complejas llevado a cabo en AP. Se designa como tratamiento convencional la cura seca y la cura en ambiente húmedo (CAH) y se profundiza sobre todo en la última. Se nombra el acrónimo TIME en la CAH, tipos de desbridamiento para el control del tejido no viable y clasificación de apósitos para la CAH. Se hace alusión a la compresión en las úlceras venosas como tratamiento convencional. Seguidamente, se detalla la parte más importante de este trabajo, nombrando las terapias avanzadas más destacables para el manejo de heridas crónicas complejas o de difícil cicatrización. Asimismo, se realiza una justificación sobre su introducción en AP. Al final, se detallan las conclusiones obtenidas después de la realización de este Trabajo de Fin de Grado.

4. Primer capítulo: antecedentes de las heridas crónicas complejas

4.1. La enfermedad arterial periférica y úlceras arteriales

La EAP, constituye una de las tres patologías vasculares de miembros inferiores más prevalentes, junto con la IVC y el pie diabético. La causa es una obstrucción de las arterias que produce una disminución del flujo sanguíneo. Es una de las manifestaciones clínicas de la enfermedad arterioesclerótica, junto con la cardiopatía isquémica (CI) y enfermedad cerebrovascular (ECBV). Se encuentra relacionada con múltiples complicaciones e incluso la muerte. El síntoma más común de la EAP es el dolor en la deambulación denominado claudicación intermitente, que puede manifestarse incluso en reposo. Los pacientes pueden o no padecer los síntomas, aunque más del 50% se encuentran asintomáticos^(3,12).

El envejecimiento progresivo la población, sobre todo en países industrializados, ha aumentado el riesgo de padecer esta enfermedad. Entre los años 2007-2009, se realizó el estudio transversal Hermex en Badajoz (Extremadura), determinando la prevalencia y clínica de la EAP. La muestra estudiada se encontraba entre los 25 y 79 años y fue seleccionada aleatoriamente. En cuanto a los resultados obtenidos, la prevalencia era mayor en hombres (3,7%) que en mujeres (2,6%). El riesgo de padecerla aumentaba con la edad, sobre todo a partir de los 60 años (9,1%) y siendo 13,1% a los 70 años. Solamente el 13,3% de la población estudiada era sintomática. Además, los factores de riesgo más asociados fueron el tabaco y colesterol. El estudio concluyó que el índice tobillo-brazo (ITB) era una prueba diagnóstica recomendable debido al alto porcentaje de individuos asintomáticos⁽¹³⁾.

Se describen otros datos de prevalencias a nivel nacional e internacional, según un estudio descriptivo transversal entre los años 2005 y 2010. La prevalencia de la población mundial se encuentra entre el 4,5% y el 29%. En países asiáticos como Japón, es relativamente baja solo un 5%. En Sudáfrica, la EAP asciende al 29,3% y presenta una edad media de 62,4 años. En Suecia, la prevalencia de la EAP se sitúa en un 18%. A nivel europeo, Italia es el país con mayor prevalencia (4,46%), mientras que Francia es el menor (2,09%). En cuanto a España, 900 mil personas se ven perjudicadas por esta patología vascular. Hay una prevalencia del 8,5% entre los 55 y 84 años, siendo 10,2% hombres y 6,3% mujeres⁽²⁾.

Las úlceras vasculares se originan por alteraciones en la circulación sanguínea arterial o venosa, siendo el tercio distal de los miembros inferiores la localización más habitual. Como se ha comentado anteriormente, la acumulación de placas de ateroma en las paredes de las arterias es llamada enfermedad arterioesclerótica y la EAP es una de las manifestaciones clínicas. Se produce una disminución de la luz de estos vasos, que dificulta la irrigación de los miembros inferiores y origina la aparición de las úlceras arteriales. Existen tanto factores intrínsecos como extrínsecos que aumentan el riesgo de desarrollarla. Los factores extrínsecos más importantes son el consumo de tóxicos como el tabaco y alcohol, inactividad física, compresión y traumatismos. El factor de riesgo más relacionado con la claudicación intermitente es el tabaco. De hecho, la incidencia en consumidores de tabaco (más de 15 cigarrillos al día) es quince veces mayor que en no fumadores.

La presencia de más de un factor de riesgo eleva la aparición de úlceras arteriales. En el caso de los fumadores diabéticos aumentaría en un 3,3% (10,14).

Entre las características definitorias de las úlceras arteriales se encuentra como síntoma el dolor. En la exploración, se observa que las úlceras arteriales son de tamaño pequeño con ausencia de tejido de granulación; presencia de tejido necrótico y un fondo seco; la piel adyacente no tiene vello y es pálida; los bordes se encuentran definidos y redondeados; tienen un aspecto gris, amarillento o negruzco y destacan por su profundidad. Uno de los signos es la ausencia de pulsos arteriales periféricos (pedio, tibial, poplíteo y femoral)(14).

Según la Guía de Práctica Clínica para la prevención y cuidados de las úlceras arteriales publicada por el Servicio Andaluz de Salud, la prevalencia de úlceras arteriales en España sería del 5% entre todas las úlceras vasculares. La aparición de nuevos casos se encontraría entre 20 y 40 por 100.000 personas y año(14). Según la Conferencia Nacional de Consenso sobre las Úlceras de Extremidad Inferior (CONUEI), la prevalencia se sitúa en torno al 0,2-2% y la incidencia en 220 casos nuevos por cada millón de personas al año(8).

4.2. La insuficiencia venosa crónica y úlceras venosas

La enfermedad venosa crónica (EVC) es la afección de los miembros inferiores más frecuente que ocasiona tanto problemas estéticos como de salud. El Consenso del VEIN-TERM fue publicado en el año 2009, explica la enfermedad venosa crónica como *“aquella situación patológica de larga duración derivada de alteraciones anatómicas o funcionales del sistema nervioso que se manifiestan por síntomas y signos que necesitan estudio y tratamiento. El hecho fisiopatológico fundamental es la hipertensión venosa (HTV) producida por el reflujo y la obstrucción de las venas”*. El signo más relacionado es la variz y se clasifica principalmente en tres tipos: colaterales o tributarias, reticulares y tronculares. La prevalencia de padecer varices en España es del 15% en la población mayor de 16 años, es decir, 2,5 y 3 millones de personas presentan varices en miembros inferiores. En cuanto a los síntomas más comunes, destacarían los siguientes: sensación de pesadez, calambres, dolor, prurito, hormigueo e hinchazón de los miembros inferiores. La situación empeora cuando los pacientes se encuentran en posición ortostática, además de, entornos muy calurosos. Sin embargo, mejoran en posición decúbitos y sensación de frío(3,15).

A nivel nacional, desde mayo del año 2009 hasta junio del año 2010, se realizó un estudio transversal para determinar la prevalencia de la EVC en AP. Se incluyeron a 999 facultativos y valoraban a 20 pacientes que acudían de forma programada, independientemente del motivo de la consulta. La prevalencia de EVC fue del 48,5%, siendo un 58,8% en el género femenino y un 32,1% en el masculino. La prevalencia aumentaba con la edad, manifestándose un 65,4% en pacientes mayores o iguales a 65 años. En cuanto a los factores de riesgo, el 40% presentaba antecedentes familiares de EVC, el 5% presentaba en su historia clínica antecedentes de trombosis venosa o embolia pulmonar y el 60% reconocía ser fumador o haber fumado. En los pacientes sintomáticos, las piernas pesadas (55%) era lo más habitual, seguido de dolor en las piernas (46%) y referir hinchazón (36%). Estos se acentuaban en determinados momentos como: final del día (63%) y por la noche (44%), estación de verano (51%) y permanecer mucho tiempo de pie (40%). El tratamiento más utilizado resultó ser la modificación del estilo de vida (92%). En comparación con los estudios de otros países, los valores de prevalencia en Polonia (49%) y Bulgaria (44%) son similares a los de España. Arabia Saudí, sin embargo, presenta una prevalencia más elevada (71%), mientras que, Estados Unidos mantiene unas cifras menores (42%)(16).

La IVC hace que las paredes de las venas cambien su morfología y se vuelvan más rígidas, dificultando así el retorno sanguíneo. La hipertensión continuada provoca la aparición de las úlceras venosas. Están formadas por tres fases que ocurren de forma diferente en cada individuo. La primera es la fase de edema, que se agrava al final día, aunque los pacientes refieren no tener dolor. Después de ella, la dermatitis, que finalmente continúa con la aparición de la úlcera venosa. La persona habitualmente lo relaciona con un traumatismo, ya que la IVC hace que la piel se encuentre

más delicada. En el estado general de la piel hay dermatitis, está hiperpigmentada y exudada a veces. En cuanto a las características, las úlceras venosas tienen forma y bordes irregulares. Además, aparece tejido de granulación con fibrina y su profundidad es variable. En determinados pacientes con esta patología vascular de años de evolución, se aprecia lipodermatoesclerosis o “botella de champán invertida”, definida como un trastorno subcutáneo caracterizado por placas leñosas induradas con eritema, edema, telangiectasias e hiperpigmentación. El riesgo de desarrollarlas aumenta con la edad y se asocia más al género femenino^(8,15,17).

Según la CONUEI, el 75-80% de las úlceras vasculares de miembros inferiores son venosas y su prevalencia es del 0,8-0,5%. Los nuevos casos serían de 2-5 por 1.000 personas y año⁽⁸⁾. El Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético de la Asociación Española de Enfermería Vascular y Heridas (AEEVH), hace referencia al estudio DETECT realizado en el año 2006. El 82% de la población encuestada presentaba factores de riesgo. En cuanto al género femenino, se obtuvieron más datos relacionados con antecedentes familiares y el embarazo, además de, una alta prevalencia de sobrepeso. Existía un alto porcentaje de hombres obesos. Además, el 71% de la población presentaba algún signo o síntoma relacionado con la insuficiencia venosa crónica⁽¹⁰⁾.

4.3. La Diabetes y pie diabético

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF), definen el pie diabético como *“pie de un paciente diabético con ulceración, infección y/o destrucción de los tejidos profundos, asociada con neuropatía y diferentes grados de enfermedad vascular periférica (isquemia) en el miembro inferior”*. Las complicaciones del pie diabético se caracterizan tanto por los altos costes económicos que generan como por la gravedad⁽¹⁸⁾.

El Consejo Internacional sobre el Pie Diabético define la úlcera del pie diabético como *“toda herida que afecte a la totalidad del espesor de la piel por debajo del tobillo en un paciente diabético independiente de su duración”*. Es una complicación crónica de la Diabetes Mellitus (DM) que afecta a los vasos de pequeño calibre o microangiopatía. Hay 250 millones de personas que padecen diabetes, es decir, el 5,9% de la población mundial, siendo más prevalente en países desarrollados. Se estima que para el año 2025, habrá 380 millones de personas diabéticas (7,1% de la población mundial) y cada vez serán personas más jóvenes las afectadas. Entre las consecuencias de la úlcera del pie diabético se encuentra la amputación de la extremidad inferior. Se asocia a diversos factores de riesgo como neuropatía, EAP, deformidades de los miembros inferiores y traumatismos. La EAP no es la causa principal del pie diabético, pero empeora su pronóstico⁽³⁾.

Entre los años 2014-2016, se realizó un estudio retrospectivo en el hospital regional de San Francisco (Honduras) mediante la revisión de 90 expedientes con diagnóstico de pie diabético. Los resultados mostraban que el 47,8% eran hombres y el 52,2% mujeres, presentando una edad media de 60 años. El 49% de la muestra padecía de enfermedades concomitantes, siendo la hipertensión arterial (75%) la más habitual. El factor de riesgo más frecuente era la EAP (14,4%), seguida de esta la nefropatía (13,3%), y ocupando el tercer lugar la neuropatía (10%). Entre el 5-24% terminaría en amputación en 6-18 meses tras realizar una primera evaluación⁽¹⁹⁾.

El 13% de la población española mayor de 18 años padece diabetes, siendo el 90-95% diabéticos de tipo II. El porcentaje de individuos diabéticos con prevalencia en aparición de pie diabético es del 8-13%. El 85% de las amputaciones diagnosticadas de pie diabético han tenido previamente una úlcera diabética. Cuando se diagnostica la diabetes, el 66% presenta la complicación de neuropatía periférica y el 7% de los pacientes con DM tipo II sufre amputaciones de los miembros inferiores. El Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético de la AEEVH, expresa que la DM se sitúa en el primer puesto de amputación (60-80%) por causa no traumática en España. De hecho, el 85% de estas amputaciones presentaron una úlcera previa en el pie^(4,10).

Hay otros estudios donde la prevalencia es mayor en el género masculino que femenino, como el que se realizó en Renania del Norte-Westfalia (Alemania). Entre junio de 1998 y diciembre

de 1999, se recogieron los datos de 260 pacientes con úlcera de pie diabético y se estudió su evolución hasta el año 2014 o la muerte. La prevalencia en hombres fue del 59,2% mientras que la de mujeres fue del 56,2% (20).

4.4 Las úlceras por presión

En un principio, se definió la úlcera por presión (UPP) como *“cualquier lesión provocada por una presión ininterrumpida que provoca lesión del tejido subyacente”*. Más tarde, al conocerse la importancia de las fuerzas de fricción y cizalla para su desarrollo, debido al aumento de conocimiento, su definición evolucionó en 1999 cuando el Panel de Expertos Europeos en Úlceras por Presión (EPUAP) sugirió su ampliación: *“se pueden definir las úlceras por presión como áreas de daño localizado en la piel y tejidos subyacentes causado por la presión, la fricción, la cizalla o la combinación de las mismas”*. Esta definición fue asumida por la GNEAUPP y aceptada durante 10 años de forma internacional. A finales de 2009, al intentar instaurar guías y protocolos para el manejo de estas heridas, las dos sociedades científicas más importantes de Europa y Estados Unidos, el EPUAP europea y el Panel de Expertos Nacionales en úlceras por Presión (NPUAP) norteamericana formularon otra definición: *“una úlcera por presión es una lesión localizada en la piel y/o el tejido subyacente por lo general sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o la presión en combinación con la cizalla. Un número de factores contribuyentes o factores de confusión también se asocian con las úlceras por presión; la importancia de estos factores todavía no se ha dilucidado”* (21).

4.4.1. Factores de riesgo

Existen determinados factores intrínsecos y extrínsecos que desencadenan el proceso de aparición de las úlceras, considerándose un problema de salud multifactorial. Se encontrarían los siguientes **factores intrínsecos**:

- **Edad:** las personas mayores presentan menos fibras elásticas en la piel. La vascularización es menos eficiente y existe un mayor riesgo de ulceración. De hecho, es considerada un síndrome geriátrico, asociado a la edad avanzada y otros factores. Se asocia más al género masculino, pero se desconoce por qué los hombres tienen más riesgo. Los antecedentes de heridas también favorecen la aparición de las úlceras.
- **Enfermedades concomitantes:** DM, déficit sensorial, déficit neurológico, déficit inmunológico y enfermedades cardiovasculares. En el caso de la diabetes, las complicaciones están relacionadas con la neuropatía debido a que, desencadena tanto su aparición como retrasa el mecanismo de cicatrización. El control de la enfermedad es fundamental para evitar la aparición de lesiones en la piel.
- **Incontinencias** del paciente debido a la humedad que producen: entre las medidas preventivas para reducir el riesgo, se encuentra el cambio con empapadores siempre que sea necesario, vigilar que los pliegues cutáneos estén secos y utilizar ropa amplia de algodón que no esté muy ajustada al cuerpo. Así como, utilizar productos barrera con Zinc, entre otros.
- **Alteraciones nutricionales:** relacionadas con la delgadez, obesidad, hipoproteïnemia, desnutrición y deshidratación. Un retraso en la cicatrización es debido tanto a un déficit como un exceso de nutrientes en el organismo.
- **Consumo de tóxicos:** como el tabaco y alcohol. Se ha demostrado que el monóxido de carbono que presenta la nicotina produce vasoconstricción y separa el oxígeno de la hemoglobina, dando lugar a una hipoxia celular.
- **Inmovilidad:** es considerado el factor de riesgo más importante. La dificultad de la persona para realizar movimientos por sí misma, hace que unas fuerzas externas (presión, fricción,

cizallamiento) actúen sobre un plano del paciente, generalmente prominencias óseas, dando lugar a las úlceras por presión.

- **Alteración del nivel de conciencia (confusión, estupor, coma):** se encuentra muy relacionado con el anterior. Los pacientes inconscientes o bajo la acción de determinados fármacos, presentan en ocasiones, una inmovilidad de duración alargada en el tiempo que aumenta el riesgo de úlceras.
- **Medicación:** los fármacos vasopresores tienen un papel importante en el desencadenamiento de las heridas crónicas complejas (HCC). Según un estudio, el 92,3% de los pacientes con hipotensión en la unidad de cuidados intensivos (UCI), tenían como tratamiento fármacos vasopresores. La adrenalina y noradrenalina son los que mejor actúan, pero todos los vasoactivos producen vasoconstricción periférica. En ocasiones, se utilizan dos o tres fármacos, aumentando exponencialmente el riesgo de úlceras. Sin embargo, su administración es considerada imprescindible para remontar la tensión arterial. Además, los fármacos citotóxicos pueden dañar el sistema inmunológico, mientras que, los fármacos esteroideos debilitan la resistencia de los tejidos.

Dentro de los **factores extrínsecos**, destacarían principalmente los tres siguientes:

- **Presión:** la acción de esta fuerza perpendicular hace que el plano del paciente, generalmente la piel y prominencias óseas, y otro plano externo a él, se vean aplastados.
- **Fricción:** es una fuerza paralela que se aplica entre el paciente, generalmente la piel y prominencias óseas, y otro plano externo a él, por ejemplo, la cama del hospital. Esto da lugar a un ascenso de la temperatura de la zona, apareciendo vesículas.
- **Cizallamiento:** el resultado de esta fuerza es la combinación de las dos anteriores.

Según el estudio realizado en la UCI, existen otros factores extrínsecos como la elevación de la cabecera de la cama por encima de los 30°. Esta acción aumenta la presión y fricción, sobre todo en zonas del sacro e isquion, pudiendo provocar lesiones en la piel por cizalla. La utilización de otros dispositivos con fines terapéuticos o para diagnosticar una enfermedad también es un factor de riesgo extrínseco. Claros ejemplos nombrados en el estudio serían las sondas urinarias, cinturones pélvicos o contenciones. Otro factor extrínseco sería el aumento de la intensidad de trabajo en los profesionales de enfermería. Esto hace que no se dedique tiempo suficiente para aplicar medidas preventivas en la aparición de úlceras por presión^(22,23,24,25,26).

4.4.2. Epidemiología

En el año 2014, la GNEAUPP realizó el cuarto estudio nacional sobre la prevalencia de las UPP en instituciones sanitarias y sociosanitarias, tanto públicas como privadas. La recogida de los datos se realizó mediante un cuestionario, entre el 1 de marzo y 31 de mayo de 2013. Los resultados de este estudio mostraron que la prevalencia en todos los niveles asistenciales había incrementado, en comparación a los tres estudios nacionales realizados anteriormente⁽¹⁵⁾.

En cuanto a los hospitales, el 93,4% eran públicos y el 78,7% tenían más de 500 camas. La recogida de datos se realizó principalmente en hospitalización médica (38,9%), hospitalización quirúrgica (20,7%) y las unidades de cuidados intensivos (15,4%). En pacientes adultos, la prevalencia total obtenida fue del 7,87%, perteneciendo el 8,20% a hospitales públicos y el 5,02% a otro tipo de titularidad como privada o concertada. La mayor prevalencia se encontró en las unidades de cuidados intensivos (18,50%). La forma de gestión de los centros de atención primaria (CAP) era principalmente pública (93,6%), encontrándose el 43,6% en zonas urbanas y el 30,9% zonas rurales. La prevalencia era mayor en los centros urbanos (9,50%) que los centros rurales (6,79%). En cuanto a los centros sociosanitarios, el 64,7% se trataban de residencias de mayores y un 41,2% eran públicos. Su prevalencia total fue del 13,41%, encontrando una menor prevalencia en los públicos (7,11%), en comparación con los concertados (17,11%) o privados (10,49%)⁽¹⁵⁾.

En rasgos generales, el género femenino presentaba una mayor prevalencia y más del 75% tenían una edad superior a 72 años. El género masculino era más prevalente en hospitales, mientras que, el género femenino en CAP y centros sociosanitarios. La justificación de este hecho se asoció más a una mayor proporción de mujeres que al propio sexo del paciente. Las UPP de categoría II eran las más frecuentes con un tiempo de 30 días de evolución, y causadas por presión y/o cizalla. El 65,6% eran nosocomiales, perteneciendo el 57% a hospitales y el 54,4% a centros sociosanitarios, y solamente el 29,6% se desarrollaron en los domicilios⁽¹⁵⁾.

Otros estudios epidemiológicos a nivel internacional muestran que, en países asiáticos como China, existe una baja prevalencia (1,58%) en hospitales agudos. Las razones asociadas fue la exclusión de unidades de larga estancia en el estudio, diferencias en métodos de valoración y factores étnicos de la población. Otro estudio incluyó a 25 hospitales europeos y se obtuvo una prevalencia total del 18,1%. Los países del norte (Irlanda, Suecia, Reino Unido) eran más prevalentes (18-23%), mientras que, los países del sur (Italia, Portugal) se encontraban entre el 8,3-12,5%. El porcentaje de úlceras desarrolladas en Alemania fue del 51% y en Suecia del 78%. En Estados Unidos, se obtuvo una prevalencia del 22,9% en trece hospitales de Canadá, siendo el 79,3% nosocomiales. La prevalencia en otros países de Sudamérica fue del 17% en México y 10% en Brasil⁽¹⁵⁾.

4.5. Las heridas crónicas complejas

Se pueden encontrar numerosas definiciones sobre las HCC. Se podría definir como *“lesiones con pérdida de continuidad de la piel y tejidos subyacentes que presentan dificultad a la cicatrización espontánea, por lo que requieren un periodo de tiempo prolongado para su epitelización (más de cuatro o seis semanas)”*⁽⁵⁾. El Servicio Madrileño de Salud publicó en el documento sobre las recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas (UCC), la definición de la úlcera cutánea como *“una pérdida de sustancia que afecta a la epidermis, la dermis y, en ocasiones a más planos profundos, con extensión, forma y profundidad variable”*. El periodo de cicatrización se encuentra alargado, siendo superior a seis semanas. Las úlceras vasculares arteriales o venosas y el pie diabético se consideran HCC. Además de, las UPP, las úlceras tumorales, las neuropatías y las causadas durante la estancia en el ámbito hospitalario o sociosanitario. Las heridas agudas, las quirúrgicas y las ocasionadas por traumatismo, no son incluidas porque cicatrizan por primera intención entre los 7 y 14 días. Si estas últimas se complican, se consideran HCC, como es el caso de la dehiscencia de suturas en las quirúrgicas⁽²⁷⁾.

4.5.1. Fisiopatología

El proceso de cicatrización de las HCC se encuentra alterado, siendo la tasa de curación escasa o nula. Las principales fases de la cicatrización son la fase de hemostasia, fase inflamatoria, fase proliferativa y fase de remodelación. En la **hemostasia**, la agregación plaquetaria produce una vasoconstricción local en los primeros 10-15 minutos. Participan los factores de coagulación por la activación inicial de la vía extrínseca y después la vía intrínseca para formar el tapón de fibrina. El proceso de coagulación implica la transformación de la proteína fibrinógeno en fibrina, por acción de la proteína trombina. Esta última, se forma a partir de la protrombina gracias a la tromboplastina^(5,9,11,28,29).

La fase de **inflamación** se superpone a la anterior, donde intervienen los neutrófilos y macrófagos en la zona, para eliminar las bacterias y tejido necrótico. Los primeros son los neutrófilos que destruyen detritus celulares por apoptosis. Los monocitos acceden posteriormente para transformarse en macrófagos, realizando la misma acción por fagocitosis, además de, producir citoquinas proinflamatorias y factores de crecimiento. Las citoquinas son proteínas importantes para continuar con la fase inflamatoria. Los signos característicos de esta fase son el hinchazón o edema y el enrojecimiento o eritema. Sin embargo, cuando se alarga en el tiempo más de lo normal (24-72 horas) y se mantiene sin avanzar a la siguiente fase de cicatrización, es este el fenómeno responsable de la cronificación de las heridas. Este alargamiento de la fase inflamatoria puede ser

provocado por diversas causas como la presencia de células muertas, esfacelos, bacterias, cuerpos extraños o el exudado de la herida, es decir, tejidos desvitalizados. Por consiguiente, hay una producción excesiva de citoquinas y enzimas de la matriz como las metaloproteasas (MMP), con la consiguiente disminución de los inhibidores de estas enzimas. En consecuencia, la matriz extracelular (de base proteica), se destruye y se inactivan los factores de crecimiento. La matriz extracelular juega un papel importante en el mantenimiento de los vasos sanguíneos y sirve como reservorio de los factores de crecimiento^(5,9,11,28,29).

La siguiente fase sería la **proliferativa**. Ayuda tanto en la formación como regeneración de los tejidos. Esta fase, a su vez, está dividida en tres: síntesis y organización del tejido de granulación, angiogénesis y epitelización. En la primera fase, la epidermis y los tejidos más profundos son reemplazados por tejido de granulación. Los fibroblastos localizados en la dermis producen y liberan colágeno tipo III, proteoglicanos y componentes de la matriz extracelular. Los fibroblastos son muy sensibles a factores como la temperatura o sustancias químicas que contienen los antisépticos. La función de las enzimas de la matriz como las MMPs, es facilitar que estos lleguen al lecho de la herida, aproximadamente al quinto día. Según se forma este tejido sano, los vasos sanguíneos afectados se sustituyen por otros nuevos como los capilares. Esta angiogénesis es estimulada por las citoquinas, mientras que, las enzimas de la matriz y el factor de crecimiento endotelial (VEGF), favorecen que las células formen los capilares. La última fase del proceso de reparación es la epitelización, produciéndose la epidermis de fuera hacia dentro. Las cinco etapas de la dermis son formadas gracias a la acción de factores de crecimiento de los queratinocitos^(5,9,11,28,29).

La fase de **remodelación** es una fase nueva de maduración que se produce semanas después de la anterior. Ocurren varios acontecimientos como la formación de la matriz, disminución de los capilares y sustitución colágeno tipo III por tipo I. El tejido formado no posee características idénticas al tejido no lesionado. De hecho, es más vulnerable, ya que tiene menos resistencia a la tensión y no presenta folículos pilosos o glándulas sebáceas^(5,9,11,28,29).

En la curación de HCC no es suficiente la cicatrización por primera intención o primaria. Para que se produzca, es importante que la herida no esté infectada, además de, una hemostasia y cierre por planos anatómicos cuando se sutura. Como la fase inflamatoria está prolongada en las HCC, existe una cicatrización por segunda intención, porque los bordes están alejados y se encuentra abierta. Uno de los tratamientos sería la CAH para estimular el tejido de granulación y aproximar los bordes en este tipo de cierre tardío. Puede darse una cicatrización por tercera intención en lesiones muy contaminadas, aunque no es frecuente. Los productos que favorecen el proceso de cicatrización-epitelización son aquellos que actúan en la fase proliferativa ^(5,9,11,28,29).

4.5.2. Prevalencia de heridas crónicas complejas en España

Se estima que, como mínimo hay 20 millones de personas con HCC en el mundo⁽¹⁾. No se ha tenido acceso en las diferentes bases de datos a publicaciones de ámbito nacional sobre la prevalencia global de HCC.

Se realizó un estudio descriptivo transversal y retrospectivo, para obtener la prevalencia de HCC en el área VI del Servicio Murciano de Salud. La muestra pertenecía a centros de salud de las ocho zonas básicas de salud escogidas. El gasto de apósitos activos en los centros de salud de esta área solamente en el año 2014 fue de 103.726,41 euros. Se escogieron a 639 personas mayores de trece años con mínimo una herida crónica según los registros de 2014. Según los resultados, la edad media fue de 75,7 años y era más frecuente en mujeres. Del total de las HCC, el 44% fueron úlceras por presión, 29% úlceras vasculares, 15% traumáticas, 11% diabéticas y 1% de origen desconocido. Se concluyó que la prevalencia de úlceras ha aumentado a 1 caso de HCC por cada 225 personas (0,45%), entre 14 y 100 años⁽³⁰⁾.

4.5.3. Valoración Integral

La valoración es la primera fase del proceso enfermero y debe reflejar los factores de riesgo de padecer lesiones ulcerosas. Se realizará la valoración desde una perspectiva biopsicosocial, teniendo en cuenta al paciente, el cuidador principal y la lesión^(31,32).

4.5.3.1. Valoración del paciente

La valoración del paciente deberá ser realizada con modelos validados como los once patrones funcionales de salud de Marjory Gordon o las catorce necesidades básicas de salud de Virginia Henderson. Otras herramientas de apoyo como las escalas también deberán estar aprobadas, como la Braden, Emina y Norton modificada. Los datos también tendrán que ser recogidos de la historia clínica del paciente junto con una exploración física completa. Esta última incluye, además, una exploración vascular y neurológica de los miembros inferiores. Será necesario valorar la palpación de los pulsos periféricos y realizar la prueba de ITB. En la exploración neurológica, se evaluará la sensibilidad (superficial, profunda, térmica y vibratoria) y la presencia de reflejos^(31,32).

Se realizará una valoración nutricional exhaustiva para determinar si el paciente ingiere de forma adecuada nutrientes y no existen alteraciones nutricionales. Asimismo, se tendrán en cuenta aspectos importantes como el reflejo de deglución, la ausencia de dientes y las preferencias del paciente. Se analizarán también parámetros bioquímicos específicos, estado de hidratación y parámetros antropométricos, junto al peso y talla^(31,32).

Otros aspectos importantes a valorar serán la exposición a la humedad, el estado de conciencia y el grado de movilidad del paciente. Será necesario incluir los aspectos psicológicos y sociales, identificando a la figura del cuidador principal^(31,32).

4.5.3.2. Valoración del cuidador principal

La figura del cuidador principal es representada por una persona del entorno del paciente de forma voluntaria, como sería un familiar o allegado, denominándose cuidador informal. En ciertas situaciones esta responsabilidad es asumida por una persona contratada, llamándose cuidador formal. Los profesionales de enfermería poseen herramientas como la escala de Zarit, que valora si existe sobrecarga en el cuidador o la presencia de problemas en el cuidado. Es necesario valorar ciertos aspectos como conocimientos del cuidador, capacidad de realizar las actividades del cuidado, los materiales disponibles y el apoyo social^(31,32).

En el año 2010, se realizó un estudio prospectivo en el municipio de Lorquí (Murcia). La muestra estaba formada por 44 personas, siendo uno de los criterios de inclusión, ser cuidador principal de un anciano. El 86% de la muestra pertenecía al género femenino y la edad media era 53 años. El parentesco del 48% de los cuidadores encuestados eran los hijos/as del anciano y solamente el 16% presentaba estudios superiores. Además, el 66% de la muestra reconocía que el paciente había presentado o presentaba lesiones ulcerosas, siendo el 48% la zona sacra y 31% los talones. En cuanto los cambios posturales, el 61% los realizaba entre sus métodos de prevención. El factor de riesgo que más asociaban fue la inmovilización (50%) y solamente el 27% presentaba un soporte nutricional para la curación de las úlceras, desconociendo los cuidadores su importancia en el proceso de cicatrización. Respecto a los cinco años anteriores del estudio, el porcentaje de cuidadores informales ha aumentado⁽³³⁾.

4.5.3.3. Valoración de la lesión

Es necesario identificar el tipo de HCC, diferenciando las originadas por la fuerza de presión y patología vascular (úlceras arterial, úlceras venosa y pie diabético). Además de, reconocer el estadio de la lesión a partir de las siguientes clasificaciones validadas:

En el año 1975, Shea clasificó los estadios de las úlceras en relación con la profundidad en grado I, II, III y IV. Torrance en 1993, introdujo un estadio anterior al grado I, que llamó "preúlceras",

refiriéndose a las lesiones hiperémicas y eritematosas, localizadas en prominencias óseas. Desaparecían a los pocos minutos y no se reconocía como una úlcera por presión, sino como una “fase de alerta roja”, denominada así por muchos autores. La GNEAUPP desde 1997 hasta 2003, recomienda una clasificación de las úlceras por presión en cuatro grados o estadios, de acuerdo con el NPUAP, el Wound Ostomy and Continence Nurse Society (WOCN) y la International Association of Enterostomal Therapy (IAET)⁽²¹⁾.

La NPUAP y la EPUAP (2009), en sus guías más recientes sobre la prevención y tratamiento de UPP, han expuesto otro sistema de clasificación a nivel internacional. Intentaron establecer la palabra en común “categoría” que reemplazara “estadio” o “grado”, ya que no tenía un significado de jerarquización. De esta manera, se evitaban conceptos erróneos de “progresión de I a IV” y “curación de IV a I”. Ahora proponen utilizar cualquiera de las tres anteriores debido a la familiaridad entre estas palabras. En Europa, se han reconocido los términos *no-clasificable* y *herida del tejido profundo* como de grado “IV”. La NPUAP, los diferencia en una parte separada de la guía que sigue vigente al comparar datos entre países⁽²¹⁾.

Según esta clasificación (NPUAP y EPUAP) de las UPP, la **categoría I** corresponde a un “*eritema no blanqueable en piel intacta*”. El estado de la piel es íntegra y generalmente se produce sobre prominencias óseas. En comparación a las otras zonas del cuerpo, se pueden detectar diferencias en la temperatura, siendo más caliente o fría, cambios en la consistencia apareciendo edema o induración y sensaciones como el dolor y escozor. Las pieles oscuras pueden presentar una coloración diferente de la lesión, siendo rojo, azul o morado^(24,25,31).

En la **categoría II**, ya existe una “*pérdida parcial del grosor de la piel o ampolla*”. Se trata de una úlcera de poca profundidad y el lecho de la herida se presenta de color rosa y rojiza, sin tejido esfacelado. Asimismo, puede aparecer en forma de ampolla cerrada o rota, con contenido de suero o suero sanguinolento^(24,25,31).

La “*pérdida total del grosor de la piel (grasa visible)*” se produce en la **categoría III**. Se observa la grasa subcutánea, pero no los huesos, tendones o músculos. En función de la localización anatómica, presentarán una profundidad. Aquellas con poco tejido subcutáneo (adiposo) como el puente de la nariz, la oreja, el occipital y el maléolo son poco profundas, mientras que, las zonas con tejido subcutáneo son muy profundas. Se puede apreciar en este estadio la presencia de cavernas o tunelizaciones y la presencia de tejido esfacelado^(24,25,31).

En la **IV** y última categoría, se produciría la “*pérdida total del espesor de los tejidos (músculo/hueso visible)*”. El hueso, músculo y otros (tendones) están visibles o pueden ser palpables y puede haber tanto tejido esfacelado como necrótico. En algunos casos se observa las cavernas, tunelizaciones y trayectos sinuosos. En los casos que se extiende al músculo o estructuras de sostén (fascia, tendón o cápsula de la articulación) puede ocasionar osteomielitis u osteítis^(24,25,31).

La **clasificación de Leriche- Fontaine**, valora la presencia de patología arterial en los cuatro estadios diferentes. En el grado I, se observan lesiones angiográficas que no cursan con sintomatología. La claudicación intermitente se manifiesta en el grado II, dividiéndose en grado IIa, si aparece al deambular más de 150 metros en superficies llanas y grado IIb, al caminar menos de 150 metros en llano. El dolor en reposo se clasificaría como grado III, dividiéndose en grado IIIa, cuando la presión sistólica del tobillo sea mayor de 50 mmHg. En caso de presentar valores inferiores, se hablaría del grado IIIb. En el grado IV, se encontrarían tanto pequeñas lesiones arteriales como aquellas ya necrosadas⁽³⁾.

Tabla 1. Grados de severidad clínica de Leriche-Fontaine

Grado	Definición
Isquemia leve	
I	Asintomático
II	Ila claudicación a >150 metros Iib claudicación a <150 metros
Isquemia crítica	
III	Dolor en reposo
IV	Lesión isquémica

Elaboración propia adaptada. Fuente: Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso SEMFYC-SEACV.

En cuanto a las **úlceras venosas**, siguiendo el desarrollo de la insuficiencia venosa existen tres estadios. En el grado I, se observan varices en la superficie de la piel, concretamente, planta del pie, zonas maleolares y tobillos. La hiperpigmentación purpúrica o el edema sería característico del grado II, con engrosamiento de la piel. En el grado III, aparecerían las úlceras venosas⁽³⁾.

La **clasificación de Wagner**, es utilizada para el pie diabético y presenta seis grados diferentes. En el grado 0, no existen lesiones, pero si hay factores de riesgo como deformidades o celulitis. La úlcera superficial aparece en grado I, el espesor de la piel se encuentra destruido y puede aparecer infección. En caso de que la úlcera sea profunda infectada, pertenecería al grado II. La presencia de una úlcera profunda infectada con absceso, osteomielitis o artritis, indicaría el grado III. En los dos estadios anteriores el tejido se encuentra destruido, además, en el grado III las estructuras óseas. En el grado IV, se produce la gangrena del área del pie. En caso de evolucionar hasta necrosarse la extremidad inferior y ocasionar una sepsis del organismo, sería el grado V⁽³⁾.

Tabla 2. Clasificación de Wagner

Grado	Lesión
0	Sin lesiones. Pueden existir deformidades o celulitis
I	Úlcera superficial
II	Úlcera profunda afectando tendones o cápsula articular
III	Úlcera profunda con absceso, osteomielitis o artritis
IV	Gangrena (necrosis de los tejidos) localizada
V	Gangrena de todo el pie

Elaboración propia adaptada. Fuente: Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso SEMFYC-SEACV.

Una vez determinada la clasificación de la lesión, es importante identificar la localización, el tamaño y tiempo de evolución. Se debe prestar atención a las características tanto del lecho de

la herida, pudiendo presentar tejido con esfacelos, tejido de granulación o necrosis, como los bordes perilesionales. El grado de exudación es otro aspecto a considerar, pudiendo ser escaso, moderado o abundante. Es necesario reconocer los signos propios de infección como mal olor, gran exudado, bordes perilesionales inflamados e hipertermia. El dolor del paciente referido a la lesión también hay que valorarlo^(31,32).

Durante el periodo de enero 2013 y junio 2014, se realizó en el País Vasco un estudio prospectivo observacional. La muestra estaba formada por un grupo control de cinco centros de salud y un grupo intervención de otros cuatro centros de salud diferentes. Los pacientes incluidos en el estudio presentaban heridas crónicas como úlceras vasculares o úlceras por presión. Los datos fueron recogidos por los profesionales de enfermería de AP de esos centros. Para el estudio, se realizaron protocolos y guías, programas informáticos y kits con material para la cura de heridas crónicas llamado modelo OSAKIT. La finalidad del estudio era comparar al grupo intervención, que sería curado con el modelo OSAKIT, respecto al grupo control que sería curado de forma tradicional. En cuanto a los resultados, el grupo intervención presentaba un 38% menos de actuaciones enfermeras para el mismo número de heridas crónicas. La estimación media de cura fue un 41,3% menos en el grupo intervención con un tiempo medio de curación de un 33,06% menos respecto al grupo control. Asimismo, el intervalo de tiempo entre las curas se amplió en el grupo intervención en un 14,17%. En cuanto a las úlceras vasculares, las curas se redujeron en un 50% en el grupo intervención con siete días menos de promedio de curas. Al final del estudio, el grupo control presentaba un 35% de heridas crónicas cerradas, mientras que, el grupo intervención un 42,31%⁽³⁴⁾.

Por otro lado, la empresa encargada de los kits, realizó una encuesta a los profesionales de enfermería del grupo intervención, mostrando su aprobación hacia los materiales, guías, protocolos y sistemas informáticos para la valoración⁽³⁴⁾.

El estudio resalta la importancia de valorar según protocolos o Guías de Práctica Clínica basada en la evidencia, ya que existían incongruencias en la forma de valorar la lesión entre los profesionales de enfermería. Asimismo, la dotación de más recursos a los profesionales de enfermería de AP, ha supuesto un descenso tanto del gasto económico para materiales (38%) como el tiempo de tratamiento⁽³⁴⁾.

5. Segundo capítulo: tratamiento de las heridas crónicas complejas en Atención Primaria

5.1. Tratamiento convencional de las heridas crónicas complejas llevado a cabo en Atención Primaria: la cura seca y la cura en ambiente húmedo

Existe una amplia variabilidad tanto en recursos materiales como técnicas para realizar la cura de heridas. Entre ellas, encontramos la cura seca y la CAH. En 1963, Winter y Scales mostraron en su experimento que, el proceso de cicatrización era más rápido con la CAH. Este último, proporciona una temperatura adecuada, pH ligeramente ácido (5,5-6,6) y un ambiente semioclusivo húmedo. Estas características propias de la CAH, favorecen procesos como la migración celular, la formación de colágeno, la angiogénesis y el desbridamiento. Se utilizan apósitos activos y la frecuencia de cura depende de la situación de la herida. En la cura seca, predomina la utilización de antisépticos y antimicrobianos, siendo la frecuencia de cura diaria o más, con apósitos pasivos. Los antisépticos no están recomendados en la cura de heridas abiertas, porque afectan negativamente a la cicatrización. Por ejemplo, los alcoholes, destruyen las membranas de las células, mientras que, la povidona yodada puede dar lugar a una toxicidad sistémica. En cuanto a los antimicrobianos, su uso frecuente origina resistencias bacterianas y posibles alergias. Según la evidencia científica, la CAH es considerada el método de curación más correcto para las heridas crónicas^(35,36).

Como se ha comentado anteriormente, la fase inflamatoria de las heridas crónicas se encuentra alargada, en comparación con las heridas agudas, teniendo que cicatrizar por segunda intención⁽¹¹⁾. La presencia tanto de tejido desvitalizado como necrótico retrasará este proceso, por

eso mismo, es necesario retirarlos para estimular el tejido de granulación. Una correcta limpieza y desbridamiento de la herida crónica, es fundamental para evitar una infección local y poder restaurar la zona afectada⁽³⁴⁾. Para su proceso de curación, es importante saber que se encuentran siempre colonizadas o contaminadas. En las heridas crónicas contaminadas por gérmenes no hay retraso en la cicatrización. En aquellas colonizadas, estos gérmenes se reproducen sin afectar el proceso de cicatrización, pero no existe respuesta del huésped. La evolución a colonización crítica sería el paso intermedio entre el anterior y la infección, existiendo un gran riesgo de infectarse⁽³⁶⁾.

5.1.1. Cura en ambiente húmedo de heridas crónicas complejas y acrónimo TIME

Según la junta *Wound Bed Preparation Advisory Board*, el acrónimo TIME consiste en la preparación del lecho de la herida (PLH) en la CAH, es decir, la eliminación de las causas que retrasan el proceso de cicatrización, favoreciendo así el crecimiento de tejido sano. Está formado por cuatro componentes relacionadas con distintas complicaciones⁽³⁷⁾.

- **T : CONTROL TEJIDO NO VIABLE.** La retirada de tejido necrótico, de color negro o marrón oscuro, y desvitalizado, es imprescindible para el crecimiento de tejido de granulación sano. El tejido desvitalizado está formado por esfacelos, que son restos de fibrina de color amarillo-verdoso o blanco-grisáceo⁽³⁷⁾.
- **I : CONTROL DE LA INFLAMACIÓN Y DE LA INFECCIÓN.** Es necesario saber si la herida crónica se encuentra en la fase de contaminación, colonización, colonización crítica o infección. La carga bacteriana elevada es aquella superior a 10^5 unidades formadoras de colonias por gramo de tejido. Es necesario actuar siempre que la herida crónica se encuentra infectada⁽³⁷⁾.
- **M (*Moisture*, humedad en inglés) : CONTROL DEL EXUDADO.** Es imprescindible mantener valores de exudado óptimos, ya que, el exceso de exudado macera la herida y el defecto, hace que se encuentre demasiado seca. Un buen control de exudado se maneja a través de la elección de los apósitos⁽³⁷⁾.
- **E (*Edge*, bordes en inglés): ESTIMULACIÓN DE LOS BORDES EPITELIALES.** Hay que tener en cuenta que el proceso de cicatrización se produce de “fuera hacia dentro”, es decir, las células migran desde los bordes epiteliales hasta el centro de la lesión⁽³⁷⁾.

5.1.2. Tipos de desbridamiento para el control del tejido no viable

El tejido necrótico y desvitalizado contiene células muertas ya que se encuentran destruidos. Su resección se realiza con el desbridamiento, es decir, la retirada de todos los restos innecesarios del lecho de la herida. Hay que realizar previamente una valoración completa al paciente para poder seleccionar el método de desbridamiento más adecuado. Es necesario valorar si el paciente necesitará analgésicos y aplicación de sustancias anestésicas tópicas durante la técnica. Será imprescindible averiguar la causa de la lesión, en caso de desconocerse, se realizará una valoración vascular. El área anatómica también será determinante para escoger el tipo de desbridamiento. Después de valorar al paciente y la lesión, se procederá uno de los siguientes desbridamientos:

- **Desbridamiento cortante:** la retirada de los tejidos inviables se realiza de forma selectiva, por el profesional de enfermería “a pie de cama” y en distintas sesiones. Se puede combinar con otros tipos, como el autolítico o enzimático. Debido al riesgo de sangrado, se desaconseja en pacientes con tratamiento anticoagulante o coagulopatías. Además, este tipo de desbridamiento es doloroso. Podría estar indicado en celulitis o presencia de infección. Es el escogido como primera elección si no está contraindicado ya que es el más efectivo. Siempre requiere aplicación de anestésicos por vía tópica como la lidocaína al 2% impregnada en un apósito durante 15 minutos previos a la técnica.

- **Desbridamiento enzimático:** se aplican de forma tópica en el lecho de la herida enzimas exógenas, como la colagenasa. Se complementan con las enzimas endógenas y desencadenan distintos procesos como la eliminación de la fibrina, colágeno alterado y elastina. Puede combinarse con otros desbridamientos y resulta costo-efectivo, aunque es más lento que el desbridamiento cortante. Sin embargo, su acción puede macerar los bordes perilesionales y aumentar la humedad del lecho de la herida. Se ha mostrado científicamente que la colagenasa estimula el tejido de granulación sano. Hay que tener en cuenta que, la colagenasa interacciona con la povidona yodada, acetato de aluminio, nitrato de plata, sulfadiazina argéntica y plata iónica.
- **Desbridamiento autolítico:** se le considera como un desbridamiento natural de la herida. Se puede combinar con los dos anteriores y es el más selectivo. Los pacientes no refieren tener dolor, pero su acción es muy lenta.
- **Desbridamiento quirúrgico:** se procede a la retirada completa del tejido necrótico y desvitalizado de forma cruenta. Es el desbridamiento más rápido y se realiza en un quirófano. El profesional debe tener habilidades y conocimientos. Es imprescindible tener el consentimiento informado del paciente. Puede estar indicado en el pie diabético con osteomielitis y las fascitis plantares.
- **Desbridamiento osmótico:** se produce por el movimiento de fluidos de diferente densidad y necesita cambios de apósitos cada 12-24 horas.
- **Desbridamiento mecánico:** se encuentra en desuso por no ser selectiva y ser traumática. Su método de acción es la abrasión mecánica, siendo un claro ejemplo los apósitos de húmedos a SECOS^(1,11,27,31,32,37,38).

5.1.3. Clasificación de los apósitos para la cura en ambiente húmedo

Para seleccionar el apósito más adecuado, es necesario identificar la fase del proceso de cicatrización, la cantidad de exudado, presencia de posible infección y el estado de la piel perilesional. Hay una amplia variabilidad de apósitos, aunque los más importantes se clasificarían de la siguiente manera:

- **Hidrogeles:** están formados en su 70-90% por agua, siendo el resto polímeros sintéticos y otras sustancias, aportando hidratación a la lesión. Son de especial utilidad en heridas crónicas secas o con exudado escaso, aportándoles humedad. Además, son capaces de desbridar tejidos necróticos o desvitalizado seco. Están contraindicados en úlceras venosas por ser altamente exudativas, mientras que, en el pie diabético actúan positivamente. Su presentación en placa disminuye el dolor y su presentación en gel actúa como apósito primario que requiere de otro secundario^(11,39).
- **Espumas de poliuretano (Foam):** están formados por polímeros y una capa externa e interna de poliuretano. Están indicados en lesiones cuyo exudado es moderado o abundante, además, son liberadores de fuerzas externas como presión, fricción o roce. No se recomienda recortarlos porque altera sus propiedades^(11,39).
- **Alginatos:** su composición es principalmente de polisacáridos. Cuando absorben el exudado las fibras de alginato se convierten en un gel hidrofílico para que no se adhieran al lecho de la herida. Están aconsejados en lesiones muy exudativas. Por eso mismo, están contraindicadas en lesiones secas o no exudativas. Si es necesario se pueden recortar y necesitan un apósito secundario^(11,39).
- **Hidrofibra de hidrocoloides:** están compuestos por carboximetilcelulosa sódica (CMC), gelatina o pectina. Pueden ser oclusivos o semioclusivos al oxígeno, dependiendo del grosor de su capa externa formada por poliuretano. Se encuentra indicado en cavidades, heridas

infectadas y en úlceras de exudado moderado-alto. Tienen el mismo mecanismo de acción que los alginatos. Pueden recortarse y necesitan un apósito secundario^(11,39).

- **Hidrocoloides:** tienen la misma composición que los anteriores y absorben el exudado bajo-moderado. Están contraindicados en heridas infectadas y elevada carga bacteriana. Algunos pueden ser recostados, mientras que otros no^(11,39).
- **Films de poliuretano:** son semipermeables, impidiendo que el agua y las bacterias entren en el lecho de la herida. Están indicados en úlceras superficiales, como apósito secundario y protector de zonas en riesgo de úlceras por presión no infectadas. No están indicados en lesiones infectadas^(11,39).
- **Apósitos con silicona:** se comportan de forma hidrofóbica, es decir, se adhieren con facilidad solamente a la piel seca y no al lecho de la herida. Están indicados en lesiones dolorosas y cualquiera en fase de granulación. Existen varias presentaciones como tul no adherente, placa, gel y asociados a matrices de espumas poliméricas. Dependiendo del fabricante, algunos pueden ser recortados, mientras que otras no^(11,39).
- **Apósitos con plata:** son bactericidas de amplio espectro que se unen a las membranas celulares y desestructuran su pared. No se combinan con polihexametileno biguamida en espuma (PHMB) o productos de base oleosas. Entre sus indicaciones, se encuentran las heridas crónicas infectadas. Sin embargo, no resultan efectivos si la infección es sistémica^(11,39).
- **Apósitos de polihexametileno biguamida en espuma (PHMB):** son antimicrobianos de amplio espectro con capacidad de disminuir la contaminación en la lesión. Actúan frente a bacterias, hongos y virus. Están indicadas en aquellas de mala evolución o sospecha de colonización crítica, úlceras por presión, úlceras vasculares y pie diabético. Tiene distintas presentaciones como solución, gel y apósitos^(11,39).
- **Apósitos de carbón:** indicados en lesiones de cualquier etiología mal olientes infectadas o exudativas. Son muy utilizados en úlceras neoplásicas como tratamiento paliativo. No se recomienda recortarlos y algunos necesitan un apósito secundario^(11,39).

5.2. La compresión en las úlceras venosas

Es una terapia que aplica presión en la extremidad inferior, para reducir el edema y mejorar el retorno venoso. Hay distintos métodos para aplicarla como el vendaje multicapa, las medias o la compresión neumática intermitente (CNI). Empleándose correctamente, ayudaría a la curación de úlceras de etiología venosa, mientras que, su uso inadecuado retrasaría el proceso de cicatrización. Existen diferentes grados de presión, considerándose <20 mmHg ligera, ≥ 20-40 mmHg moderada, ≥ 40-60 mmHg fuerte y ≥ 60 muy fuerte. Los vendajes pueden estar formados tanto por materiales elásticos como inelásticos. Además, es necesario una superposición de las capas, ya que no existe un vendaje de una capa⁽⁴⁰⁾.

En cuanto al uso de las medias de compresión, estaría indicado en pequeñas úlceras venosas en ausencia de complicaciones y con poco exudado. Además, podría recomendarse en pacientes que precisaran cuidados rutinarios de la piel y el vendaje fuera demasiado caluroso o voluminoso. Es cierto que familiarizarse con la destreza en el manejo de las medias es una tarea difícil para muchos pacientes y en ocasiones, pueden dañar el lecho de la herida. En caso de que su patología vascular no pueda ser revertida quirúrgicamente, puede que estos pacientes necesiten llevar medias de compresión toda su vida, oscilando esta presión entre 18-25 mmHg, hasta 35 mmHg si se tolera⁽⁴⁰⁾.

La CNI, está formada por cámaras de aire que funcionan de forma eléctrica, entre presiones de 40-90 mmHg. Se puede combinar con el vendaje, siendo aún más eficaz. Su mecanismo de acción origina presiones intermitentes que favorece la oxigenación de los tejidos, aumenta el retorno

venoso y disminuye el edema. Está indicado en pacientes inmovilizados, si no ha resultado el vendaje efectivo, patologías vasculares arteriales que no estén contraindicadas el vendaje y situaciones con dificultades para controlar el edema. Algunos inconvenientes que presenta son el ruido, los conocimientos y habilidades necesarios para manejarlo, alto coste económico y la incomodidad para el paciente⁽⁴⁰⁾.

El vendaje es el tratamiento de primera elección para la curación de úlceras venosas. Mejora la calidad de vida de estos pacientes y disminuye las visitas al centro de salud por este problema de salud⁽⁴⁰⁾.

5.3. Las terapias más avanzadas para el manejo de heridas crónicas complejas

La cronificación de estas heridas tiene un carácter multifactorial relacionada con la alteración de la fase inflamatoria en el proceso de cicatrización, factores del paciente y el profesional junto con el tratamiento seleccionado. El desarrollo tecnológico ha ofrecido a los profesionales nuevas terapias avanzadas, alternativas a los tratamientos convencionales y antibioterapia de heridas crónicas, consideradas como incurables⁽¹¹⁾. Entre todas, las más destacables serían las siguientes:

Los **apósitos bioactivos** se consideran una de las terapias avanzadas, dentro de los cuales hay una amplia variabilidad. Los **apósitos de colágeno** ofrecen a la herida colágeno externo y serían el “alimento” de las proteasas. Este colágeno externo de origen animal puede ser tanto bovino como porcino, pudiéndose presentar en polvo y lámina⁽¹¹⁾.

Por otro lado, existen cuatro tipos de **apósitos reguladores de las proteasas**. Los **apósitos de colágeno con celulosa oxidada y regenerada** pueden tener o no plata. Están compuestos por colágeno 55% y celulosa oxidada regenerada 45%. Al ponerse en contacto con el exudado, se transforman en gel, inactivando a las proteasas lesivas, MMPs y elastasas. Los **apósitos impregnados de factores nano-oligosacáridos (NOSF)**, están compuestos por hidrocoloide, vaselina, parafina y NOSF que ayudan a reducir la acción negativa de las MMPs. De esta manera, disminuye la destrucción de la matriz extracelular y el riesgo de cronificación de la lesión. Los **apósitos de ionógenos polihidratados**, contienen celulosa regenerada y oligoelementos que reducen la carga de MMPs, y, por consiguiente, hay un descenso en la destrucción de la matriz extracelular. Por último, están los **apósitos antioxidantes** que son reguladores de radicales libres de oxígeno (*Ver anexo 1*) con potencial tóxico. Se localizan en el exudado de la herida, principalmente durante la fase inflamatoria del proceso de cicatrización. Es una mezcla de matriz de origen vegetal y una solución con función antioxidante que favorece el proceso natural de la cicatrización⁽¹¹⁾.

Diversos estudios han demostrado que las lesiones neuropáticas de pie diabético contienen cantidades elevadas de MMPs. La Unidad de Pie Diabético de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid, realizó un estudio aleatorizado longitudinal a pacientes diabéticos con úlceras neuropáticas de pie diabético. Se incluyeron a 40 pacientes (aunque dos fueron al final excluidos) que presentaban esta lesión durante un tiempo superior a seis semanas. El primer grupo (19 pacientes), fue curado con el apósito modulador de proteasas, mientras que, el segundo (19 pacientes) según el protocolo de la unidad. Este último consistía en apósitos de carbón activado y plata junto con el apósito secundario hidropolimérico adherente, siendo la frecuencia de cambio cada 48 horas. El mecanismo de acción del apósito bioactivo consistía en inactivar las MMPs y proteger a los factores de crecimiento endógenos, entre ellos el PDGF⁽⁴¹⁾.

El seguimiento duró seis semanas, obteniendo una curación del 63% (12 personas) con los apósitos moduladores de proteasas y del 15% (tres personas) con el protocolo. La media de tiempo de curación fue de 23,3 días (tres semanas) en el 60% del primero y 40,6 días en el segundo. En cuanto a características como el volumen, superficie y profundidad mejoraron más en el primer grupo. Este estudio hace referencia a los impedimentos que presentan las terapias avanzadas para su puesta en marcha en la práctica. Uno de ellos sería la falsa creencia del incremento en costes

relacionados con ellas, aunque en realidad resultan costo-efectivas. Los gestores de salud consideran que no existen evidencias contrastadas que respalden su inversión económica. Por otro lado, otros países como Francia, Alemania, Suiza y Reino Unido han tratado a pacientes con estos apósitos bioactivos. Aseguran que, entre sus beneficios se encuentra el ahorro económico y mejoría sobre todo en el pie diabético⁽⁴¹⁾.

En la **terapia de presión negativa** (*Ver anexo 2 y 3*), se aplica una presión negativa, que oscila entre valores de -75 mmHg a -175 mmHg de forma continua o intermitente. Está formada por una espuma porosa de poliuretano que se moldea al tamaño de la lesión. Seguidamente, se conecta a la máquina de succión que presenta un reservorio para almacenar el contenido absorbido por la espuma. En cuanto a su mecanismo de acción, estimula el tejido de granulación porque elimina el exceso de exudado, y por consiguiente, disminuye el edema para elevar la cantidad de oxígeno y nutrientes en el lecho de la herida. Asimismo, estimula a los fibroblastos y queratinocitos, que son necesarios para la regeneración tisular. Su combinación con la CAH favorece el desbridamiento autolítico. Se elimina el tejido esfacelado o necrótico, reduciendo así el riesgo de infección y la cantidad de exudado, por la acción de aspiración. Asimismo, estimula el crecimiento del tejido de granulación sano. Entre sus indicaciones, estaría recomendado en úlceras de difícil cicatrización, úlceras diabéticas, úlceras venosas y úlceras por presión. Por otro lado, entre sus contraindicaciones, se encontrarían osteomielitis no tratadas o exposición de vasos sanguíneos, órganos, tendones o injertos vasculares. Hoy en día, se utilizan en el ámbito hospitalario y también de forma portátil en AP. Es una terapia alternativa de bajo coste y no invasiva^(42,43,44).

Entre mayo 2005 y noviembre 2011, la Clínica Universitaria de Navarra (Pamplona) trató a 41 pacientes que presentaban heridas crónicas con la terapia de presión negativa. De la muestra total, 23 pertenecían al género femenino y 18 al masculino, siendo la edad media 65,8 años. Los intervalos de cura fueron de 3 a 7 días y la duración total de la terapia de 6 a 32 días. En cuanto a los resultados, se observó mejoría en la mayoría de los pacientes. Como ejemplo, había un paciente de 81 años con una escara necrótica en la zona lateral del tobillo izquierdo. Se le aplicó la terapia de presión negativa a -75 mmHg durante 15 días de modo continuo, mejorando el aspecto de la lesión. Esto permitió colocar un injerto que cubriera el tendón expuesto. Además, permitió el control de dolor ya que las curas se encuentran espaciadas y no precisan la manipulación diaria de la lesión⁽⁴⁵⁾.

La **terapia larval**, también llamada **terapia de Maggot** o **biocirugía**, es una de las terapias más antiguas, aunque poco utilizada en la actualidad. Consiste en la aplicación de gusanos estériles guardados en bio-bolsas, en el lecho de la herida, siendo la especie más habitual la mosca verde *Lucilia Sericata* de la familia Calliphoridae. La clave de su acción se encontraría en las mandíbulas de estos seres vivos y enzimas que fabrican en el lecho de la herida, emitiendo proteínas con funciones antibacterianas. Tienen capacidad desbridante porque comen solamente el tejido necrótico y eliminan las bacterias reduciendo la infección. Además, estimulan el crecimiento de tejido de granulación sano. Se trata de un método alternativo ante la resistencia de antibióticos, además de, selectivo y no invasivo. Resulta ser costo-efectiva en comparación con otros tratamientos convencionales^(11,43,46,47,48).

Sin embargo, existen algunos inconvenientes como la disponibilidad de las larvas estériles o rechazo tanto del profesional sanitario como del paciente para utilizar esta terapia. Esto es debido a que culturalmente, la sociedad les considera como seres vivos “repugnantes”. En cuanto a la experiencia del dolor, existen ciertas contradicciones, por un lado, se asocia a un mayor control del dolor. Por otro lado, algunos pacientes sufren un aumento del nivel del dolor, sobre todo durante los primeros días, teniendo que suspender el tratamiento en algunas ocasiones. No es aconsejado utilizar esta terapia en lesiones abiertas, cavidades o heridas próximas a vasos de gran calibre. Además, está contraindicado en personas alérgicas al huevo, soja o larvas de moscas. La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS), clasifica esta terapia como uso

compasivo, siendo necesario el consentimiento informado del paciente. En la actualidad, se están desarrollando estudios de investigación^(11,43,46,47,48).

Por ejemplo, se le aplicó la terapia larval a un paciente de 76 años, tras el fracaso del desbridamiento quirúrgico. La lesión crónica estaba localizada en la cara anterior de un miembro inferior, con abundante tejido esfacelado y necrótico. Se decidió colocar apósitos que contenían larvas estériles en zonas del lecho de la herida. Previamente, la paciente presentaba una puntuación de nueve de dolor según la Escala Visual Analógica (EVA). La frecuencia de cambio de apósitos y bio-bolsas durante la primera semana fue cada 48 horas, y cada 72 horas la segunda semana. Tras dos semanas de tratamiento se obtuvieron los siguientes resultados: disminución exudado, reducción del tejido esfacelado y necrótico y reducción del nivel del dolor con un EVA de siete. El estudio hace ilusión al dolor durante los primeros días, siendo necesario una pauta analgésica⁽⁴⁹⁾.

El **plasma rico en plaquetas (PRP)** (*Ver anexo 4*), es otro tratamiento que, utiliza el plasma con una cantidad de plaquetas superior a la normal. Las heridas crónicas presentan su fase inflamatoria alargada, existiendo una destrucción de los factores de crecimiento contenidos en las plaquetas y matriz extracelular. Entre diciembre 2012 y marzo 2014, el Servicio de Dermatología del hospital Gregorio Marañón aplicó el PRP a pacientes de sus consultas externas cada 7-15 días, siendo la frecuencia de cura de 3 a 4 días. Se trata de un tratamiento de bajo coste económico y poco invasivo. Por ejemplo, se aplicó esta terapia a una mujer de 86 años con una úlcera dolorosa que presentaba lipodermatoesclerosis tras fallo de injerto dos años atrás. La curación de la lesión transcurrió después de tres meses de tratamiento con PRP en gel. En rasgos generales, los resultados mostraban una reducción de la lesión crónica de los pacientes. Los factores de crecimiento plaquetario (FQP), se encuentran en los gránulos alfa de las plaquetas y son imprescindibles en la fase proliferativa del proceso de cicatrización, estimulando la proliferación de los queratinocitos. Uno de los más importantes sería el Platelet Derived Grow Factor (PDGF), que se produce por combinación genética. Es una proteína formada por los aminoácidos A y B, siendo el primero en actuar en el proceso de cicatrización. Además, es el único factor aprobado por Food and Drug Administration (FDA), estimulando el tejido de granulación sano^(11,42,43,50).

El comienzo del uso de **oxígeno hiperbárico** se remonta al siglo XV, tratando en un principio enfermedades respiratorias. El oxígeno es un elemento químico que participa en el metabolismo celular de los seres vivos. Este gas se obtiene de la atmósfera y por difusión alveolar, penetra en los capilares pulmonares, que lo transportan por el sistema circulatorio disuelto o junto a la hemoglobina. Consiste en la inhalación de oxígeno al 100%, elevando la presión parcial del oxígeno hasta 760 mmHg. El proceso de cicatrización implica concentraciones de oxígeno altas, que pueden originar una hipoxia celular prolongada si no hay respuesta a estas demandas. La terapia consta de una cámara presurizada donde el oxígeno en sangre disuelto es doce veces mayor. En cuanto al mecanismo de acción, la presión arterial de oxígeno se eleva y hay una mayor reoxigenación de los tejidos e incremento de elementos fundamentales como, por ejemplo, los fibroblastos. Además, se produce una mayor oxidación celular que reduce el número de detritos, relacionados con la infección. Se reducen tanto los procesos inflamatorios como las complicaciones relacionadas con el riesgo de síndrome compartimental^(42,43).

El Hyperbaric Oxygen Therapy in Diabetics with Chronic Foot Ulcers (HODFU), realizó un ensayo a 96 pacientes divididos en dos grupos de forma aleatoria. Un grupo recibía tratamiento con oxígeno hiperbárico, mientras que, el otro con aire hiperbárico. Las sesiones eran de 90 minutos cinco días a la semana con una duración de ocho semanas. Los pacientes incluidos tenían úlceras diabéticas con un grado de II a IV en la clasificación de Wagner, con un tiempo de evolución superior a tres meses. En cuanto a los resultados, se curaron en el 52% de los pacientes tratados con oxígeno hiperbárico, mientras que, un 27% en los tratados con aire hiperbárico. Sin embargo, hubo tres amputaciones en los tratados con esta alternativa y dos en los tratados con aire hiperbárico⁽⁵¹⁾.

Uno de los meta-análisis publicados por el grupo de colaboración Cochrane, incluía nueve estudios sobre la terapia de oxígeno hiperbárico, siendo ocho de ellos para el pie diabético. Se obtuvo un riesgo relativo (RR) de 5,20 en la curación de las heridas, siendo estadísticamente significativo en un periodo corto de tiempo. Sin embargo, no se obtuvo diferencias significativas a largo plazo o amputaciones⁽⁵¹⁾.

Por otro lado, esta terapia se asocia a complicaciones como la claustrofobia del paciente. Otra de ellas sería la toxicidad relacionada con convulsiones o miopía que ceden al suspender el tratamiento. Esto ha causado que se elaboren protocolos que establezcan la duración, además de, intervalos en los que el paciente respire aire durante la sesión. Es necesario controlar los valores de glucemias, sobre todo en pacientes diabéticos, ya que produce hipoglucemias. En caso de lesiones timpánicas, para igualar las presiones del oído interno se establecen estrategias como bostezar o tragar saliva. Se debe evaluar detenidamente su indicación en pacientes oncológicos por la controversia de interacción entre los fármacos y la terapia. Está contraindicado en pacientes no tratados de neumotórax. Esta terapia solamente es de uso hospitalario⁽⁵¹⁾.

La terapia de **microcorriente** aplica una corriente eléctrica mediante electrodos, que produce reacciones biológicas y fisiológicas que promueven la regeneración de los tejidos. La piel crea potenciales gracias a estas señales bioeléctricas, vinculadas con estímulos tanto químicos como mecánicos. Estos últimos, son necesarios tanto para fabricar como activar los agentes específicos que eliminan desechos tóxicos. En cuanto a los beneficios, mejoran el proceso de cicatrización, reduciendo el edema y el nivel de dolor⁽⁴²⁾.

Una clínica escuela de Fisioterapia durante febrero y noviembre de 2010, realizó un estudio a 14 pacientes con úlceras venosas con una edad media de 62 años, divididos en dos grupos. Uno era tratado con microcorriente, mientras que, el otro con tratamiento convencional. La duración del tratamiento de microcorriente fue de un mes y se sometieron a diez aplicaciones, tres veces por semana. Los parámetros utilizados fueron 5 Hertz de frecuencia y 500 microampéres de intensidad, colocando los electrodos en los bordes durante un minuto. En cuanto a los resultados, los pacientes con microcorriente obtuvieron una disminución significativa del dolor, de 8,5 a 3,5 según la escala EVA. Además de, una reducción significativa del área de la úlcera venosa⁽⁵²⁾.

La **terapia láser** es otra alternativa con efecto fotoquímico que produce vasodilatación de los vasos sanguíneos, y por consiguiente, aumento de los nutrientes y oxígeno. Se produce también hiperpolarización en las membranas celulares e incremento de procesos metabólicos. Además, tiene propiedades antibacterianas y antiedematosas y estimula el sistema inmunitario. Existen diferentes clases de láser como, por ejemplo, láser infrarrojo, láser de Erbium, láser de baja o alta potencia y láser estimulante. Para su aplicación, hay que tener en cuenta parámetros como la longitud de onda, potencia y tiempo de irradiación⁽⁴²⁾.

Entre abril 2009 y febrero 2011, se realizó un estudio descriptivo-prospectivo de forma ambulatoria a 60 pacientes con úlceras venosas del servicio de Flebolinfología del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vasculard, de la Habana, Cuba. Se incluyó a 41 mujeres y 19 hombres, entre los 20 y 89 años. El tratamiento consistía en 15 sesiones de laser de baja densidad durante tres semanas. Se utilizó el equipo de láser FISSER 21, formado por un diodo semiconductor. En cuanto a los resultados, el 67% de los pacientes consiguieron la epitelización de la lesión a las tres semanas, aunque un pequeño número lo consiguió en la segunda semana⁽⁵³⁾.

La **ozonoterapia** utiliza el gas de ozono que está formado por tres moléculas de oxígeno y tiene una elevada capacidad de oxidación. Este gas libera oxígeno, aumentando la concentración en sangre. Ofrece beneficios como propiedades desinfectantes, antisépticas y favorece el tejido de granulación. En la Clínica Quirón (Barcelona), el servicio de Cirugía Cardiovascular trató a 34 pacientes con úlceras venosas crónicas con tratamiento tópico ozono/oxígeno. Del total de los pacientes escogidos, 10 eran hombres y 24 mujeres, siendo la edad media 69 años. La terapia consistía en introducir el miembro inferior que tenía la lesión en una bolsa de teflón, campana o

cilindro vacío. Seguidamente, se aspiraba el aire del interior y se introducía O₃ a la concentración necesaria. Todos los pacientes consiguieron la curación de la úlcera venosa, a excepción de un paciente de 70 años con úlceras en ambas extremidades inferiores de dos años de evolución y 14 centímetros de diámetro. Además, es una terapia indolora que apenas registra reacciones alérgicas^(42,54).

5.3.1. Justificación de la introducción de las terapias avanzadas en Atención Primaria

Es cierto que, durante estos últimos años, se ha producido un avance en el conocimiento y recursos materiales para el tratamiento de HCC. Sin embargo, su cicatrización sigue resultando un proceso complejo multifactorial relacionado con la herida, el paciente y el profesional junto al tratamiento seleccionado. Esto nos lleva a que la cura de heridas crónicas suponga un verdadero desafío para los profesionales de enfermería AP^(5,11).

Como se ha mencionado en apartados anteriores, la fase inflamatoria del proceso de cicatrización se encuentra alargada en el tiempo más de lo normal (48-72 horas). Diversas causas ya nombradas, han ocasionado la excesiva producción elevación de las citoquinas y MMPs, y disminución de los inhibidores de las MMPs. En consecuencia, la matriz extracelular se deteriora, reduciéndose los factores de crecimiento^(9,11).

Las terapias avanzadas descritas, pretenden favorecer la cicatrización-epitelización a través de la estimulación de la fase proliferativa. Además de, impedir que la fase inflamatoria se extienda en el tiempo. Según los estudios mencionados, estas terapias avanzadas se basan en una evidencia científica demostrable y son realmente costo-efectivas. Algunos de ellos, manifiestan que hay algunas investigaciones puestas en marcha, pero pocos se llegan a introducir en la práctica, aplicándose solamente en pequeñas muestras poblacionales y presentando así poca evidencia científica. Esto hace que no se haya demostrado que realmente sean más eficaces que los tratamientos convencionales. Hay que tener en cuenta que estas investigaciones requieren grandes inversiones económicas. Asimismo, es necesario también formar a los profesionales de enfermería para su manejo debido a que desconocen su modo de empleo. Por todo ello, el personal de enfermería de AP, no dispone actualmente de la mayoría de estas terapias avanzadas en sus consultas⁽¹¹⁾.

A pesar de ello, es evidente que aportan beneficios a la salud del paciente, reduciendo el nivel del dolor, aumentando las tasas de curación y mejorando su calidad de vida. Hace además que, los profesionales de enfermería no se centren solamente en los tratamientos convencionales, sino que, tengan distintas alternativas basadas en el conocimiento científico⁽¹¹⁾.

Por otro lado, el Servicio de Salud Gallego ideó la estrategia “Úlceras forá”, creando un catálogo de 31 apósitos para la CAH. A pesar de ello, surgió la necesidad de crear un proyecto (“asesoría de heridas”), que unificara los conocimientos, optimizara los recursos y mejorara los registros de los profesionales de enfermería para la CAH. En la primera fase del proyecto o fase de planificación, se elaboró un formulario para solicitar estos apósitos a través del programa informático Google Docs. En la fase de intervención en 2012, se introdujo este formulario en hospitales, centros de AP y sociosanitarios, de la ciudad de Pontevedra (Galicia) principalmente. Además, se formaron tanto a profesionales sanitarios como no sanitarios sobre este problema de salud. La última fase o evaluación, se realizó en el primer trimestre de 2014⁽⁵⁵⁾.

En cuanto a los resultados obtenidos, se observó un descenso del porcentaje de consumo en euros (171.493 euros) de los materiales para la CAH en los hospitales, respecto al año 2011 (240.581 euros). Además de, una reducción del tiempo invertido en la CAH de los profesionales de enfermería. Por otro lado, uno de los problemas descubiertos fue la elección errónea de los apósitos por parte de los profesionales de enfermería. El proyecto, a su vez, resaltó la importancia de realizar una correcta valoración, disponer de material consensuado y utilizarlo adecuadamente, seguir formando al equipo de salud y tener registros que faciliten el cuidado de las heridas crónicas⁽⁵⁵⁾.

Otro estudio realizado en Pontevedra (Galicia), fue de tipo observacional trasversal mediante un cuestionario voluntario. Se envió a 1033 profesionales de enfermería y solamente respondieron el 13,7%, es decir, 142 personas. De estos últimos, el 11% eran hombres y el 89% mujeres, con una edad media de 49,5 años. Asimismo, el 89% confirmaron haber recibido formación sobre las heridas crónicas y el 90% reconocía que existía variabilidad en el tratamiento de las heridas crónicas. Las causas más asociadas a la variabilidad fueron: el 65,5% escasa formación, el 41% estilo de práctica profesional, el 24,5% discontinuidad en los cuidados y el 14% exceso o escasez de los productos⁽⁵⁶⁾.

Por otro lado, entre noviembre 2012 y junio 2013, se realizó un estudio descriptivo transversal a los profesionales de enfermería de AP de Ferrol (Galicia). Según este estudio, el 5% (más de 460 millones de euros) del gasto sanitario anual en España, es invertido en el tratamiento para las heridas crónicas. De este gasto total, el 22,7% es destinado al tratamiento de estas lesiones desde AP. Aproximadamente, 90.000 personas en España tienen una lesión ulcerosa crónica y el 49,8% son atendidos por un profesional de enfermería de AP⁽⁵⁷⁾.

Este estudio pretendió evaluar los conocimientos de los profesionales de enfermería de AP sobre CAH y la utilización de los 31 apósitos del catálogo realizado por el Servicio Gallego de Salud. La muestra estaba formada por 156 enfermeras/os, siendo el 39% de puntos de atención continuada (PAC) y el 61% de CAP. Respecto al número de respuestas correctas del cuestionario de “la cura en ambiente húmedo”, había diferencias entre los profesionales de los dos niveles asistenciales, a favor de CAP. Respecto al cuestionario de “apósitos para la cura de ambiente húmedo”, existían diferencias dependiendo del lugar donde trabajaban (CA o PAC). En cuanto a los resultados obtenidos, el 66% presentaba un grado de conocimiento alto y el 30% medio. Se obtuvo una asociación estadística entre el grado de conocimiento y el lugar donde ejercían su labor, a favor de los CAP. Se observó que los enfermeros/as con más de 10 años de experiencia y contrato fijo presentaban mayor número de respuestas correctas, aunque no se asociara estadísticamente. El estudio concluyó que era fundamental formar a los profesionales con menos experiencia y hacerlo con herramientas basadas en la evidencia del tratamiento de heridas crónicas⁽⁵⁷⁾.

El tratamiento de las heridas crónicas supone un gran consumo tanto económico como de recursos para el Sistema Sanitario Español. Asimismo, las diferencias en la práctica profesional no contrastadas y los numerosos productos que existen, junto con lo anterior, ha conllevado a la necesidad de elaborar de protocolos que disminuyan la variabilidad existente y que no siempre se cumplen. Por otro lado, se ha demostrado la falta de coordinación entre AP y los ACV para tratar patologías vasculares en España. Estos niveles asistenciales deben establecer criterios comunes, a través de protocolos, que garanticen una disminución de derivaciones innecesarias a especialistas. Para ello, es necesario que la AP disponga de los conocimientos sobre las patologías vasculares más habituales. Además de, recursos materiales que permitan un diagnóstico y tratamiento único desde AP ya que ofrece cuidados de forma continuada. Hay que tener en cuenta que, los mejores resultados se obtienen con actividades protocolizadas bajo supervisión y profesionales formados. Por estas razones, resulta imprescindible continuar investigando e implementar protocolos que faciliten su introducción en la práctica diaria^(1,3,11).

6. Conclusión

La realización de este Trabajo de Fin de Grado plantea la necesidad de continuar investigando en las terapias avanzadas para el manejo de heridas crónicas desde AP teniendo en cuenta que, este nivel asistencial ofrece cuidados enfermeros de la forma más continuada y por tanto permite evaluar de forma continua la evolución de las heridas crónicas. Se han obtenido, por consiguiente, las siguientes conclusiones:

- Las heridas agudas tienen un proceso de cicatrización normal. En las heridas crónicas complejas, la cicatrización por primera intención no es suficiente porque no hay aproximación de los bordes y están abiertas. Su fase inflamatoria se encuentra alargada más tiempo de lo normal (48-72 horas) y deben cicatrizar por segunda intención por lo que se trata de un cierre tardío.
- La CAH aporta al lecho de la herida unas características que permite el crecimiento de tejido de granulación sano. Estas serían principalmente una temperatura adecuada, pH ligeramente ácido (5,5-6,6) y un ambiente semioclusivo húmedo. Se considera, por tanto, el método más correcto para la curación de heridas crónicas, en comparación con la cura seca.
- Las terapias avanzadas para el manejo de heridas crónicas están basadas en evidencia científica demostrable. Han mostrado unos porcentajes altos en curación, reducción del tamaño de la herida y mejora en la calidad de vida del paciente. Esto hace que sean costo-efectivas.
- No deben trasladarse las terapias avanzadas al uso exclusivo de la atención especializada, sino que estas deben estar también disponibles en aquellos niveles asistenciales donde se asegure una continuidad de los cuidados de las heridas como la Atención Primaria de Salud o centros sociosanitarios.
- Es importante generar mayor evidencia científica en estos métodos avanzados para que realmente se puedan introducir en la práctica diaria. La mayoría solamente se ha llevado a cabo en pequeños grupos porque las investigaciones implican altos costes económicos. Asimismo, algunos gestores de salud coinciden en que no existen evidencias contrastadas que verdaderamente respalden esta inversión económica.
- La AP debe disponer de los conocimientos y materiales necesarios que permitan tanto un diagnóstico como tratamiento único de las heridas crónicas. Esto conlleva al crecimiento profesional de la enfermería porque da lugar a personas formadas en la curación de heridas crónicas, teniendo en cuenta que, es una intervención realizada habitualmente por este colectivo.
- En relación con lo anterior, la formación especializada generará un mayor reconocimiento por parte de la sociedad de la profesión de enfermería.
- Es necesario una coordinación entre AP y los servicios especializados como ACV que tratan patologías vasculares en España. Se deben establecer criterios comunes mediante la elaboración de protocolos y Guías de Práctica Clínica que garanticen derivaciones innecesarias. Actualmente, el tratamiento de heridas crónicas genera un gran consumo económico y de recursos materiales para el Sistema Sanitario Español.
- Los mejores resultados se obtienen mediante actividades protocolizadas. La formación de los profesionales de enfermería es otro aspecto clave porque el desarrollo tecnológico ha generado multitud de terapias que les permiten otras alternativas basadas en la evidencia científica.

7. Bibliografía

1. González de la Torre H. Unidades de Heridas en España [Tesis doctoral]. Alicante, Universidad de Alicante; 2017.

Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=137213>

2. Sánchez Maciá M, Castaño Picó MJ. Prevalencia de enfermedad arterial periférica en distintos países. Factores de riesgo y tratamiento. Rev científica enfermería [revista en internet]. 2011 [acceso 13 de febrero de 2019]; 3:1-16.

Disponible en: https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/44855/1/RECIEN_03_07.pdf

3. Bellmunt Montoya S, Díaz Sánchez S, Sánchez Nevárez I, Fuentes Camps E, Fernández Quesada F, Piquer Farrés N. Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso semFYC-SEACV. Aten Primaria [revista en internet]. 2012 [acceso 13 de febrero de 2019];44(9): 555.e1-555.e11.

Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2012.03.001>

4. Del Castillo Tirado AR, Fernández López JA, del Castillo Tirado FJ. Guía de práctica clínica en el pie diabético. iMedPub Journals [revista en internet]. 2014 [acceso 13 de febrero de 2019];10(1):1-17.

Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/gua-de-prctica-clnica-en-el-pie-diabtico.pdf>

5. Rumbo Prieto JM. Evaluación de las Evidencias y Calidad de las Guías de Práctica Clínica de Enfermería sobre Deterioro de la Integridad Cutánea, Úlceras y Heridas Crónicas [Tesis doctoral]. Universidad de A Coruña; 2015.

Disponible en: https://ruc.udc.es/dspace/bitstream/handle/2183/16453/RumboPrieto_JoseMaria_TD_2015.pdf?sequence=7&isAllowed=y

6. Pancorbo Hidalgo PL, García Fernández FP, Torra i Bou JE, Verdú Soriano J, Soldevilla Agreda JJ. Epidemiología de las úlceras por presión en España en 2013: 4 Estudio Nacional de Prevalencia. Gerokomos [revista en internet]. 2014 [acceso 13 de febrero de 2019];25(4):162-70.

Disponible en: <https://gneaupp-1fb3.kxcdn.com/wp-content/uploads/2015/02/4º-Estudio-Nacional-de-Prevalencia-UPP-2013.pdf>

7. Gisela Navarrete F. Histología de la piel. Rev Fac Med UNAM [revista en internet]. 2003 [acceso 14 de marzo de 2019];46(4):130-3.

Disponible en: <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no46-4/RFM46403.pdf>

8. Marinello Roura J, Verdú Soriano J (Coord.). Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.) Documento de consenso 2018. 2ª ed. Madrid: Ergon;2018.

Disponible en: http://www.capitulodeflebologia.org/media/Libro-CONUEI_444.pdf

9. Benavides J. Reparación de heridas cutáneas. Rev Asoc Col Dermatol [revista en internet]. 2008 [acceso 14 de marzo de 2019]; 16 (1):29-35.

Disponible en: https://revistasocolderma.org/sites/default/files/reparacion_de_heridas_cutaneas.pdf

10. Guía de práctica clínica. Consenso sobre Úlceras Vasculares y Pie Diabético de la Asociación Española de Enfermería Vascul y Heridas (AEEVH) [Internet].2017.3ªed. Madrid.

Disponible en: <https://www.aeev.net/pdf/Guia-de-Practica-Clinica-web.pdf>

11. García Fernández FP, Soldevilla Ágreda JJ, Pancorbo Hidalgo PL, Verdú Soriano J, López Casanova P, Rodríguez Palma M, Segovia Gómez T. Manejo Local de las Úlceras y Heridas. Serie de

Documentos Técnicos GNEUPP nº III. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. 2018. 2ªed. Logroño.

Disponible en:

<https://gneaupp.info/wp-content/uploads/2018/11/GNEAUPP.DT03.Tratamiento.pdf>

12. Vargas Gembuel FA, Wilder Vidal Patiño J, Armando Villafañe Blandón D, Fernanda Zúñiga Cerón L, Sebastián Saavedra Torres J, Wilson Muñoz Ordoñez G. Enfoque diagnóstico de la enfermedad arterial periférica de extremidad inferior. *Morfología* [revista en internet]. 2016 [acceso 14 de marzo de 2019];8(1):60-76.

Disponible en: <http://bdigital.unal.edu.co/68151/1/57916-294212-1-PB.pdf>

13. Félix Redondo FJ, Fernández Bergés D, Grau M, Baena Díez JM, Mostaza JM, Vila J. Prevalencia y características clínicas de la enfermedad arterial periférica en la población general del estudio Hermex. *Rev Esp Cardiol*. [revista en internet].2012 [acceso 14 de marzo de 2019];65(08):726-33.

Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/prevalencia-caracteristicas-clinicas-enfermedad-arterial/articulo/90147729/>

14. Jiménez García JF, Barroso Vázquez M, de Haro Fernández F, Hernández López M^a Teresa. Guía de práctica clínica para la prevención y cuidados de las úlceras arteriales [Internet]. Artefacto.2009. Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía.

Disponible en: <https://www.aeev.net/pdf/Guia-de-Practica-Clinica-web.pdf>

15. Miquel Abbad C, Rial Horcajo R, Ballesteros Ortega D, García Madrid C. Guías de práctica clínica en enfermedad venosa crónica [Internet]. Servier. 2015.

Disponible en: http://www.capitulodeflebologia.org/media/Guias-Practica-Clinica-Enfermedad-Venosa-Cronica_431.pdf

16. Escudero Rodríguez JR, Fernández Quesada F, Bellmunt Montoya S. Prevalencia y características clínicas de la enfermedad venosa en pacientes atendido en Atención Primaria en España: resultados del estudio internacional Vein Consult Program. *Cirugía Esp* [revista en internet].2013 [acceso 14 de marzo de 2019]; 92 (8): 539-546.

Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-pdf-S0009739X13003710>

17. Tavizón Ramos OE, Romero Pareyón LA. Algunos aspectos clínico-patológicos de la úlcera de pierna. *Dermatología Rev Mex* [revista en internet]. 2009 [acceso 16 de abril de 2019];53(2):80-91.

Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2009/rmd092d.pdf>

18. Bravo Molina A. Influencia de la Microbiología y de las escalas Texas, Wagner y Pedis en la evolución del pie diabético [Tesis doctoral]. Granada, Universidad de Granada; 2017.

Disponible en: <https://hera.ugr.es/tesisugr/26506336.pdf>

19. Matute Martínez CF, Guillermo Trochez A, Matute Martínez FJ, Enrique Padilla J, Fernández Galo E, Perdomo Vaquero R. Pie Diabético y sus Complicaciones. *iMedPub Journals* [revista en internet].2016 [acceso 16 de abril de 2019];12(3):1-6.

Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5728809>

20. Begun A, Morbach S, Rūmenapf G, Icks A. Study of Disease Progression and Relevant Risk Factors in Diabetic Foot Patients Using a Multistate Continuous-Time Markov Chain Model. *Plos-one*[journal internet]. 2016[available 25 May 2019];11(1).

Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147533>

21.National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Plan Pacific

Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide. Emily Haesler (Ed.). Cambridge Media: Perth Australia; 2014 [acceso 15 mayo 2019].

Disponible en: <http://gneaupp.info/npuap-epuap-pppia-quick-reference-guide-2014/>

22. Ayerbe Ccama KJ, Hancooccallo Pacco ME, Yallerco Andia M. Factores de riesgo asociados a la presencia de úlceras por presión en pacientes postrados en la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Good Hope. Universidad Peruana Unión. Escuela de Posgrado. Unidad de Posgrado; 2017.

Disponible en:

https://repositorio.upeu.edu.pe/bitstream/handle/UPEU/797/Katherine_Trabajo_Investigación_2017.pdf?sequence=3&isAllowed=y

23. Ayore Torres P, Carrillo Sánchez M, Donaire Guarnido MA, López Jiménez E, Romero Castro B, Ruz Ramírez J et al. Protocolo de Cuidados en Úlceras por Presión. Hospital Universitario Reina Sofía. Servicio Andaluz de Salud [Internet].

Disponible

en:

http://www.infogerontologia.com/documents/pgi/descarga_protocolos/ulceras_presion.pdf

24. Barón Burgos MM, Benítez Ramírez MM, Caparrós Cervantes A, Escarvajal López EM, Martín Espinosa MT, Moh Al-Lal Y et al. Guía para la Prevención y Manejo de las UPP y Heridas Crónicas. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad [Internet]. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. 2015. Madrid.

Disponible en:

http://www.ingesa.mscbs.gob.es/estadEstudios/documPublica/internet/pdf/Guia_Preencion_UPP.pdf

25. González Méndez MI. Incidencia y factores de riesgo para el desarrollo de úlceras por presión en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Virgen del Rocío. [Tesis doctoral]. Sevilla, Universidad de Sevilla; 2016.

Disponible en: <https://gneaupp.info/incidencia-y-factores-de-riesgo-para-el-desarrollo-de-ulceras-por-presion-en-la-unidad-de-cuidados-intensivos-del-hospital-universitario-virgen-del-rocio/>

26. Solís Montero JA. Prevención y Tratamiento General De Úlceras Por Presión [Tesis doctoral]. Jaén, Universidad de Jaén; 2016.

Disponible en: <https://es.slideshare.net/lopezcasanova/prevencion-y-tratamiento-general-de-ulceras-por-presion-revisin-bibliografica>

Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v61n4/v61n4a14.pdf>

27. Servicio Madrileño de Salud. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas de la Comunidad de Madrid: Comunidad de Madrid. Consejería de Sanidad; 2010.

Disponible

en:

http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DDOCUMENTO_UCC_CM.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DPortalSalud&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1271927579904&ssbinary=true

28. Guarín Corredor C, Quiroga Santamaría P, Landínez Parra NS. Proceso de Cicatrización de heridas de piel, campos endógenos y su relación con las heridas crónicas. Rev Fac Med [revista en internet]. 2013 [acceso 16 de abril de 2019];61(4):441-8.

Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v61n4/v61n4a14.pdf>

29. Perdormo Pérez E, Pérez Rodríguez MF, Benítez Gil MD, Ruiz Perdomo C. Los detritos en el roceso de cicatrización y su eliminación para una correcta preparación del lecho de la herida. Gerokomos [revista en internet]. 2018[acceso 16 de abril de 2019]; 29(3):141-44.

Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/geroko/v29n3/1134-928X-geroko-29-03-00141.pdf>

30. Avilés Aranda JD, Moreno Pina P, Palomar Llatas F, Peñalver Hernández F, Vivancos Oliva V, Pastor Macia J. Heridas crónicas en un área de salud de Murcia. Enferm Dermatol [revista en internet]. 2016 [acceso 20 de mayo de 2019];10(27):19-24.

Disponible en: http://www.anedidic.com/descargas/trabajos-de-investigacion/27/heridas_cronicas_area_salud_murcia.pdf

31. Enfermeras de la zona noroeste de la Comunidad de Madrid. Protocolo de trabajo para la mejora de la Coordinación Socio Sanitaria y la Continuidad de Cuidados en la atención a las Heridas Cutáneas Crónicas [Internet]. 2012.

Disponible en: <https://gneaupp.info/wp-content/uploads/2014/12/protocolo-de-trabajo-para-la-mejora-de-la-coordinacion-socio-sanitaria-y-la-continuidad-de-cuidados-en-la-atencion-a-las-heridas-cutaneas-cronicas.pdf>

32. Cacedo González R, Castañeda Robles C, Cossío Gómez F, Delgado Uría A, Fernández Saíz B, Gómez España MV et al. Manual de prevención y cuidados locales de heridas crónicas [Internet]. Servicio Cántabro de Salud.2011. 1ª ed. Cantabria.

Disponible en: <http://gneaupp.info/prevencion-y-cuidados-locales-de-heridas-cronicas/>

33. Martínez López R, Pone Martínez DE. Valoración de los conocimientos del cuidador principal sobre úlceras de presión. Enferm Global [revista en internet]. 2011[acceso 20 de mayo de 2019]; (24): 60-84.

Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/eg/v10n24/clinica5.pdf>

34. Sánchez Martín I, Mozo Aranda V, Bilbao Madariaga JL, Unzaga Basauri I, González Gutiérrez JA, Ustarroz Ugalde JC et al. Proyecto Osakit : nuevo abordaje de heridas crónicas en Atención Primaria [Internet].2015 [acceso 27 de mayo de 2019];95-135.

Disponible en: https://www.fundacionsigno.com/archivos/4_Accesit_mod_2.pdf

35. Andrades P, Sepúlveda S, González J. Curación avanzada de heridas. Rev Chilena de Cirugía [revista en internet]. 2004 [acceso 20 de mayo de 2019]; 56(4):396-403.

Disponible en: <https://es.slideshare.net/luiscordovajara/curacin-avanzada-heridas-rev-chilena-ciruga>

36. Gutiérrez Pérez MI, Lucio Villegas Menéndez ME, López González L, Aresté Lluch N, Morató Agustí ML, Pérez Cachafeiro S. Uso de los antisépticos en atención primaria. Aten Primaria [revista en internet]. 2014 [acceso 20 de mayo de 2019];46(Supl. 2):10-24.

Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0212-6567\(14\)70056-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0212-6567(14)70056-3)

37. Tizón Bouza E, Pazos Platas S, Álvarez Díaz M, Marcos Espino MP, Quintela Varela ME. Cura en ambiente húmedo en úlceras crónicas a través del Concepto TIME. Recomendaciones basadas en la evidencia. Enferm Dermatológica [revista en internet]. 2013 [acceso 25 de mayo de 2019];7(20):31-42.

Disponible en: <https://anedidic.com/descargas/trabajos-de-investigacion/20/cura-en-ambiente-humedo-y-concepto-time.pdf>

38. Grau Pechuan C. Desbridamiento de heridas quirúrgicas y úlceras de la piel [Internet]. 2010;1-6.

Disponible en:

<http://gneaupp.info/wp-content/uploads/2016/02/DesbridamientoXdeXHeridasXQuirurgicasXYXUlcerasXdeXlaXPielXXX.pdf>

39. Perdomo Pérez E, Pérez Hernández P, Flores García OB, Pérez Rodríguez MF, Volo Pérez G, Montes Gómez E et al. Boletín Canario de Uso Racional del Medicamento del SCS. Uso racional del material de curas (II). Cura en ambiente húmedo. [Internet]. Dirección General de Programas Asistenciales.2014;6(3):1-8.

Disponible en: https://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/b6167f2d-a09b-11e4-b0ee-c7f78edc1e7a/BOLCAN_URMC_II_2.pdf

40. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: Compresión en las úlceras venosas de las extremidades inferiores. Documento de consenso. Londres: MEP Ltd, 2008.

Disponible en: <https://gneaupp.info/compresion-en-las-ulceras-venosas-de-las-extremidades-inferiores/>

41. Lázaro Martínez JL, García Morales E, Beneit Montesinos JV, Martínez de Jesús FR, Aragón Sánchez FJ. Estudio aleatorizado y comparativo de un apósito de colágeno y celulosa oxidada regenerada en el tratamiento de úlceras neuropáticas de pie diabético. Cir Esp [revista en internet] 2007 [acceso 26 de mayo de 2019];82(1):27-31.

Disponible en: <https://docplayer.es/12195605-Estudio-aleatorizado-y-comparativo-de-un-aposito-de-colageno-y-celulosa-oxidada-regenerada-en-el-tratamiento-de-ulceras-neuropaticas-de-pie-diabetico.html>

42. Rodríguez Gil N, Martínez Delgado L, Campos Guzman NR. Tratamientos innovadores utilizados en el manejo de las heridas crónicas. Rev Cienc y Cuid [revista en internet]. 2017 [acceso 26 de mayo de 2019];14(2):80.

Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6052710>

43. Jiménez CE. Curación avazanda de herida. Rev Colom Cir [revista en internet]. 2008[acceso 29 de mayo de 2019]; 23 (3): 146-155.

Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v23n3/v23n3a4.pdf>

44. Jiménez CE. Terapia de presión negativa: una nueva modalidad terapéutica en el manejo de heridas complejas, experiencia clínica con 87 años y revisión de la literatura. Rev Colom Cir [revista en internet] 2007 [acceso 29 de mayo de 2019]; 22(4): 224-209.

Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3555/355534478004.pdf>

45. Buendía Pérez J, Vila Sobral A, Gómez Ruiz R, Qiu Shao SS, Marré Medina D, Romeo M et al. Tratamiento de heridas complejas con terapia de presión negativa. Experiencia en los últimos 6 años en la Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona (España). Cir Plast Iberolatinoam [revista en internet] 2011[acceso 29 de mayo de 2019]; 37(Suple 1): 65-71.

Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922011000500010

46. Laosa Ruano E. Terapia de desbridamiento larval. Revisión sistemática [Trabajo de Fin de Grado]. Alicante, Universidad de Alicante;2017.

Disponible en: https://rua.ua.es/dspace/bitstream/10045/76469/1/TERAPIA_DE_DESBRIDAMIENTO_LARVAL_REVISION_SISTEMATICA_LAOSA_RUANO_EVA.pdf

47. Rodríguez González P, González Sarmiento M. Eficacia de la terapia larval en el tratamiento de heridas crónicas. Nure Inv [revista en internet] 2016 [acceso 29 de mayo de 2019]; 13(85): 1-7. Disponible en:

<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=2ahUKewjfxdzVrLfiAhWtVRUIHeNVDzsQFjAAegQIBBAC&url=https%3A%2F%2Fdialnet.unirioja.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F6277921.pdf&usg=AOvVaw0S1Jccs2vyllPQ0gtVzwcT>

48. Ballester Martínez L, Martínez Monleon E, Serra Perucho N, Palomar Llatas F. Utilización de la terapia larval en heridas desvitalizadas: revisión bibliográfica. Enferm Dermatol [revista en internet].2016[acceso 29 de mayo de 2019];10(29):27-33.

Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5873778>

49. Ballester Martínez L, Martínez Monleon E, Serra Perucho N, Palomar Llatas F. Terapia larval aplicada a un caso clínico de úlcera necrosada en pierna. Enferm Dermatol [revista en internet].2016[acceso 29 de mayo de 2019];10(29):43-6.

Disponible en: https://www.anedidic.com/descargas/casos-clinicos/29/caso_terapia_tarval.pdf

50. Conde Montero E. Validación de un nuevo método de obtención de plasma rico en plaquetas para su aplicación en úlceras cutáneas crónicas [Tesis doctoral]. Madrid, Universidad Complutense de Madrid; 2016.

Disponible en: <https://eprints.ucm.es/44375/1/T39180.pdf>

51. Berner JE, Vidal P, Will P, Castillo P. Uso de oxígeno hiperbárico para el manejo de heridas: bases físicas, biológicas y evidencia disponible. Rev Med Chile [revista en internet]. 2014[acceso 25 de mayo de 2019]; 142:1575-83.

Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v142n12/art11.pdf>

52. Ivandra Guarda Korelo R, Valderramas S, Ternoski Sanches Medeiros D, Fernandes Andres L, Meireles Adolph SM. La aplicación de microcorriente como tratamiento en las úlceras venosas: un estudio piloto. Rev.Latino-Am. Enfermagen [revista en internet]. 2012 [acceso 99 de mayo de 2019];20(4): 1-8.

Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=s0104-11692012000400016&script=sci_arttext&tlng=es

53. de la Cruz Fornaguera Y, del Olmos Pimentel D, Quiñones Castro M, Águeda Zulueta Salazar L. Comportamiento de las úlceras venosas de los miembros inferiores tratadas con láser de baja potencia. [Internet]. 2011 [acceso 30 de mayo de 2019].

Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol13_1_12/ang03112.htm

54. Rovira Duplúa R, Galindo Planas N. La ozonoterapia en el tratamiento de las úlceras crónicas de las extremidades inferiores. Angiología [revista en internet].47-50

Disponible en: <http://www.naturozone.com/documen/RevAngiologia/ULCERAS CRONICAS.pdf>

55. Loureiro Rodríguez MT, Rosendo Fernández JM, Antón Fuentes VM, Bello Jamardo AM, Esperón Güimil JA, Fiel Paz L et al. Impacto de un proyecto de enfermería en el cuidado de heridas crónicas. Gest y Eval Cost Sanit [revista en internet]. 2014 [acceso 30 de mayo de 2019]; 15(3): 265-83.

Disponible en: <https://www.fundacionsigno.com/archivos/publicaciones/06.pdf>

56. Esperón Güimil JA, Loureiro Rodríguez MT, Antón Fuentes VM, Rosendo Fernández JM, Pérez García I, Soldevilla Agreda JJ. Variabilidad en el abordaje de las heridas crónicas: ¿qué opinan las enfermeras?. Gerokomos [revista en internet]. 2014 [acceso 30 de mayo de 2019]; 25(4): 171-77.

Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2014000400007

57. Prieto Martín V, Pesado Cartelle JA, Delgado Fernández R. Grado de conocimiento de enfermería de atención primaria sobre la cura en ambiente húmedo y el uso de apósitos. *Enferm Dermatológica* [revista en internet]. 2013[acceso 30 de mayo de 2019]; 20: 43-52.

Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4790448>

8. Anexos

Anexo 1. Herida de miembro inferior tratada en Atención Primaria con el apósito bioactivo, moduladores de los radicales libres. *Cortesía de Mónica Cueli Arce.*



Anexo 2. Herida de miembro inferior tratada en Atención Primaria con la terapia de presión negativa. Cortesía de Mónica Cueli Arce.



Anexo 3. Úlcera por presión tratada en Atención Primaria (domicilio), con la terapia de presión negativa. Cortesía de Mónica Cueli Arce.



Anexo 4. Herida de miembro inferior tratada en Atención Primaria con el plasma rico en plaquetas. *Cortesía de Mónica Cueli Arce.*

