

SAM[®]

Heridas y cicatrización



Úlceras por presión

Dr. Juan Luis Bueno Wong



9

SAM® Heridas y cicatrización

9. Úlceras por presión

Derechos reservados © 2022 Intersistemas, S.A. de C.V.

Todos los derechos reservados. Esta publicación está protegida por los derechos de autor. Ninguna parte de la misma puede reproducirse, almacenarse en ningún sistema de recuperación, inventado o por inventarse, ni transmitirse de ninguna forma ni por ningún medio, electrónico o mecánico, incluidas fotocopias, sin autorización escrita del editor.

ISBN 978-607-572-081-4

Una edición de:



Intersistemas, S.A. de C.V.
Aguilar y Seijas 75
Lomas de Chapultepec
11000, Ciudad de México
Tel. (5255) 5520 2073
intersistemas@intersistemas.com.mx
www.intersistemas.com.mx

Advertencia

Debido a los rápidos avances en las ciencias médicas, el diagnóstico, el tratamiento, el tipo de fármaco, la dosis, etc., deben verificarse en forma individual. El (los) autor(es) y los editores no se responsabilizan de ningún efecto adverso derivado de la aplicación de los conceptos vertidos en esta publicación, la cual queda a criterio exclusivo del lector.



Reproducir esta obra en cualquier formato es ilegal. Infórmate en:
info@cempro.org.mx

Créditos

Cuidado de la edición: Dra. Magda Luz Atrián Salazar

Jefe de diseño: L.D.G. Edgar Romero Escobar

Formación de interiores: L.D.G. Marcela Solís Mendoza

Hecho en México/Made in Mexico

Autor

Dr. Juan Luis Bueno Wong

- Dermatólogo egresado del Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos” ISSSTE, Ciudad de México
- Adscrito al servicio de Dermatología de la Unidad Médico Quirúrgica “Hospital Juárez Centro”, Ciudad de México, Secretaría de Salud
- Profesor titular del curso de Dermatología, Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional
- Práctica Privada en Amederma Clinic, Ciudad de México

Contenido

Introducción	5
Fisiopatogenia	7
Clasificación	8
Prevención	12
Clinimetría	14
Cicatrización	17
Tratamiento	19
Descarga de presión	20
Cuidado de heridas	20
Terapias no quirúrgicas	23
Terapias quirúrgicas	25
Referencias	26

Introducción

Cualquier forma de traumatismo mecánico a la piel puede generar una úlcera; la presión prolongada secundaria a inmovilización es el mecanismo más común. Las úlceras por presión o de decúbito se producen por presionar la piel y los tejidos blandos entre una región de prominencia ósea y una superficie rígida.¹

Aun cuando se pueden prevenir, las úlceras por presión afectan a cerca de 3 millones de adultos anualmente en los Estados Unidos de América. En México, 17 % de la población general presentó úlceras por presión, de acuerdo con un estudio que incluyó poblaciones de tres hospitales generales en diferentes regiones. Sin embargo, en la población con factores de riesgo, según la escala de Braden, 88.3 % tuvo úlceras de decúbito.^{2,3}

Los dermatólogos desempeñan un papel importante en la prevención de las úlceras por presión, al conocer las poblaciones de riesgo, implementar estrategias preventivas, reconocer los cambios tempranos y estadificar adecuadamente las úlceras para evitar retrasos en la atención.²

Recientemente, el Grupo Asesor sobre Lesiones por Presión (NPIAP, por sus siglas en inglés) propuso el cambio del término “úlceras por presión” por el de “lesión por presión”, para reconocer los grados iniciales de daño cutáneo por presión que aún no producen una úlcera.⁴

En los adultos, las localizaciones más comunes son los sitios sobre las prominencias óseas del sacro, el trocánter femoral, los talones y los maleolos. Una de cada cuatro lesiones por presión ocurre en las extremidades inferiores (**Figura 1**).¹

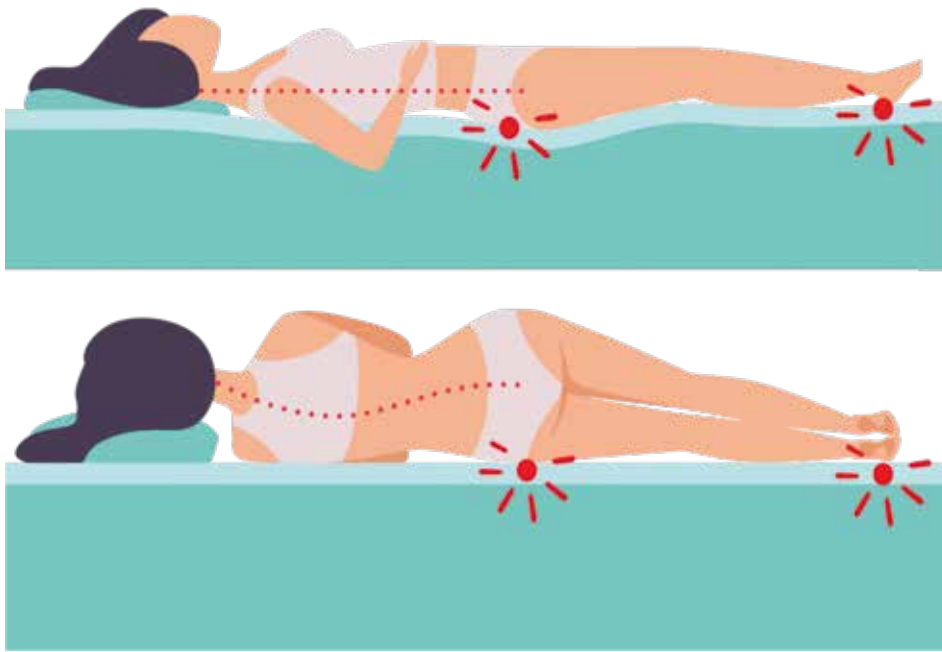


Figura 1.

Localizaciones más comunes de úlceras por presión

Fuente: diseñada expresamente para esta publicación.

Hafner A, et al. Úlceras. Dermatología. 4ta ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2019.¹

Fisiopatogenia

Para que se produzca una lesión por presión se requiere la aplicación de fuerzas externas a la piel junto con factores específicos del huésped. Por tanto, es necesario considerar la magnitud y duración de las cargas aplicadas sobre la piel en relación con la tolerancia del individuo. Los componentes que intervienen son: la fuerza aplicada en el área específica, la fricción y las fuerzas cortantes (resultado del efecto de la gravedad sobre la fricción y humedad).⁵

Cuando se aplica presión igual o superior a 32 mm Hg se ocluyen las arteriolas de los tejidos blandos y se evita el suministro de oxígeno y nutrientes, lo que produce acumulación de productos de desecho metabólicos y radicales libres. Una presión superior a 70 mm Hg durante 2 horas, en modelos animales, produce daño tisular irreversible. La formación de úlceras es más rápida con presiones mayores; en modelos animales se ha observado que la presión sostenida de 1 a 4 horas es suficiente para la formación de úlceras. La reperfusión es una fuente adicional de daño tisular al aumentar la formación de especies reactivas de oxígeno, lo que desencadena procesos inflamatorios mayores.^{6,7}

Es importante identificar dermatosis predisponentes que dañan la barrera cutánea, como: maceración, intertrigos, dermatitis de contacto irritativa y abrasiones por la humedad y la fricción. La exposición a la humedad (sudor, heces u orina) con la consiguiente maceración predispone a ulceraciones superficiales. La humedad disminuye la rigidez y resistencia del estrato córneo, aumenta el coeficiente de fricción adhiriendo la piel a la superficie de contacto, lo que deforma el tejido y permite el cizallamiento de los tejidos subcutáneos.²

Los factores predisponentes para las lesiones por presión incluyen: inmovilidad, desnutrición, reducción de la perfusión, neuropatía, enfermedad cerebrovascular o cardiovascular, fracturas recientes, incontinencia urinaria y diabetes. El conocimiento de estos factores permite identificar a los pacientes en riesgo y tomar medidas preventivas.⁸

Clasificación

Las lesiones por presión se clasifican de la siguiente manera:

- Estadio 1: piel intacta con eritema que no desaparece a la diascopia. En las pieles oscuras los cambios de la coloración podrían ser diferentes (**Figura 2**). En todos los fototipos, las coloraciones rojo vinoso o púrpura, en un sitio sometido a presión, traducen daño en los tejidos profundos. El eritema que desaparece a la diascopia, los cambios en la sensibilidad, la temperatura y la consistencia de la piel preceden a los cambios visuales.⁴



Figura 2.

Lesiones por presión estadio 1 en talones

Fuente: archivo fotográfico del Dr. Bueno.

- Estadio 2: pérdida de espesor parcial de piel con dermis expuesta. El lecho de la herida puede ser rosado o rojo y permanecer húmedo; también puede presentarse una ampolla de contenido seroso o rota. El tejido adiposo y los tejidos más profundos no son visibles. No hay tejido de granulación, esfacelos ni escaras. Estas lesiones comúnmente son el resultado de un microclima adverso. Algunos padecimientos de los que se debe diferenciar esta úlcera por presión son: intertrigo, dermatitis del área del pañal, abrasiones por adhesivos o heridas traumáticas. Cabe considerar que las úlceras pueden ser complicaciones de dichas dermatosis (**Figura 3**).⁴



Figura 3.

Lesiones por presión estadio 2 en región tibial caracterizada por ampollas y eritema

Fuente: archivo fotográfico del Dr. Bueno.

- Estadio 3: pérdida total de la piel. El tejido adiposo es visible en la úlcera; se puede acompañar de tejido de granulación o bordes enrollados. Es posible que se vean esfacelos, escaras, o ambos, así como socavamientos y túneles. No hay exposición de la fascia, músculo, tendones, ligamentos, cartílago o hueso (**Figura 4**).⁴



Figura 4.

Úlcera por presión estadio 3 con exposición de tejido adiposo, con esfacelo, tejido de granulación y bordes enrollados (epibola).

Fuente: Archivo Fotografico Dr. Bueno.

- Estadio 4: pérdida total de piel y tejido subcutáneo. En este nivel ya hay exposición de la fascia, músculo, tendones, ligamentos, cartílago o hueso. Es posible que se vean esfacelos, escaras, o ambos, así como bordes enrollados, socavados o con túneles (Figura 5).⁴



Figura 5.

Úlcera por presión sacra estadio 4; en el área de acercamiento se observa con mayor claridad el esfacelo, escaras con exposición de músculo y tendones

Fuente: archivo fotográfico del Dr. Bueno.

- Lesión por presión que no se puede estadificar: oscurecimiento cutáneo de espesor total. Ocurre cuando hay escara sobre la herida que impide identificar la extensión del daño tisular. Se puede apreciar la profundidad al retirar la escara. Habitualmente son lesiones por presión en estadio 3 o 4 (**Figura 6**).⁴



Figura 6.

Úlcera por presión sacra inclasificable por presencia de escara en la superficie

Fuente: archivo fotográfico del Dr. Bueno.

- Lesión por presión de tejidos profundos. Hay lesiones por presión por disminución de la perfusión del músculo, la fascia, el tejido adiposo o la epidermis cuando el tejido se ha sometido a presión intensa o prolongada con fuerzas de cizallamiento en la interfaz hueso-músculo. En esta variante la piel puede estar intacta o presentar un área localizada de color rojo oscuro, rojo vinoso o púrpura que no desaparece a la diascopia, o bien, exulceración que revela un lecho oscuro o una ampolla de contenido sanguíneo. La herida puede evolucionar rápidamente para revelar la extensión real de la lesión tisular o puede resolverse sin pérdida de tejido. Si se ve tejido necrótico, tejido subcutáneo, tejido de granulación, fascia, músculo u otras estructuras subyacentes, se trata de una lesión por presión que afecta todo el espesor cutáneo (inestadificable, estadio 3 o 4). Es importante diferenciar la lesión por presión de tejidos profundos con trastornos de origen vascular, traumático, neuropático o dermatológico.⁴

Prevención

Las úlceras por presión a menudo se convierten en heridas crónicas que son difíciles de tratar y que tienden a reaparecer; por ello es importante prevenirlas (**Figura 7**).⁹

La prevención de úlceras por presión se basa en cinco puntos:

1. Reposicionamiento. El cambio de posición es un elemento esencial de la prevención de las úlceras por presión. De acuerdo con la opinión de los expertos, se ha aconsejado el reposicionamiento cada 2 horas. Las pautas más recientes del NPIAP han omitido esta recomendación debido a la falta de evidencia. El ángulo de inclinación y la posición específica también son factores de riesgo relevantes. La cabecera de



Figura 7.

Medidas de prevención de úlceras cutáneas

Fuente: diseñada expresamente para esta publicación.

Mervis JS, et al. Pressure ulcers: Prevention and management. J Am Acad Dermatol. 2019.⁹

la cama debe mantenerse en un ángulo de elevación lo más bajo posible porque las fuerzas cortantes y de fricción aumentan con un mayor grado de inclinación. Además, la posición de inclinación lateral de 30°, en la que el paciente está apoyado lateralmente por almohadas encajadas debajo de las nalgas y las piernas, se ha propuesto como ventajosa para la posición supina o lateral de 90°. La inclinación de 30° evita la presión directa de la interfaz de la superficie de apoyo con la mayoría de las prominencias óseas.^{8,9}

2. Superficies de apoyo. Las superficies de apoyo especializadas, incluidos colchones y cubrecolchones, están diseñadas para reducir la presión y minimizar el cizallamiento. Los soportes de presión alterna y de baja presión constante, los colchones de espuma de alta densidad, rellenos de perlas de unicel o de agua reducen la incidencia de úlceras por presión, en comparación con los colchones estándar. Actualmente, no hay evidencia suficiente sobre las circunstancias en que se deba optar por las superficies de soporte de presión alterna o los dispositivos de baja presión constante.⁹
3. Nutrición. Las deficiencias de proteínas, calorías, vitaminas y minerales contribuyen al deterioro de la piel. La importancia de la evaluación nutricional para la prevención de las úlceras por presión es evidente, como lo refleja su inclusión en diversas guías de asociaciones para la investigación de úlceras por presión y escalas de evaluación de factores de riesgo. Actualmente se carece de evidencia de ensayos controlados aleatorizados que apoyen intervenciones específicas para prevenir el desarrollo de úlceras por presión desde un enfoque nutricional.⁸
4. Apósitos. Los apósitos profilácticos pueden reducir los efectos de la fricción y el cizallamiento, así como proteger la piel intacta de la maceración. Los apósitos de biopelículas, hidrocoloides y espumas se han utilizado de forma profiláctica para prevenir daños en la piel, ya que pueden disminuir los efectos de la fricción en las superficies corporales en riesgo.⁹
5. Cuidados cutáneos. Mantener la piel limpia y seca evitando el exceso de sequedad, la descamación y la maceración es el objetivo principal. La limpieza de la piel debe realizarse con un agente limpiador de pH equilibrado que no irrite. Debe evitarse el agua caliente y dar masajes vigorosos sobre las prominencias óseas. Las limpiezas deben realizarse a intervalos regulares para acortar la exposición al exceso de humedad por la incontinencia, la transpiración o el drenaje de heridas.^{8,9}

Clinimetría

En la actualidad hay múltiples escalas para identificar a los pacientes con mayor riesgo de presentar úlceras por presión y así realizar medidas preventivas. La más utilizada es la propuesta por Bárbara Braden, la cual consta de seis apartados:

1. Percepción sensorial.
2. Exposición de la piel a la humedad.
3. Actividad física.
4. Movilidad.
5. Nutrición.
6. Riesgo de lesiones cutáneas por fuerzas de fricción o cizallamiento.

Cada uno de los apartados se califica de 1 a 4. La calificación mínima es 6 y la máxima es 23; a menor puntuación el riesgo de úlceras es más elevado. Se consideran pacientes de riesgo los que obtienen puntuaciones iguales o inferiores a 18. Muy alto riesgo: puntuación ≤ 9 , alto riesgo: puntuaciones entre 10 y 12, riesgo moderado: puntuaciones entre 13 y 14, y bajo riesgo puntuaciones entre 15 y 18 (**Cuadro 1**).¹⁰

Cuadro 1. Escala de Braden para riesgo de úlceras por presión

ESCALA DE BRADEN					Puntos
PERCEPCIÓN SENSORIAL Capacidad para reaccionar ante una molestia relacionada con la presión	1. Completamente limitada Tiene disminuido el nivel de conciencia o está sedado, el paciente no reacciona ante estímulos dolorosos (se queja, se estremece o agarra) o Capacidad limitada de sentir dolor en la mayor parte de su cuerpo	2. Muy limitada Reacciona solo ante estímulos dolorosos; no puede comunicar su malestar excepto mediante quejidos o agitación, o Presenta un déficit sensorial que limita la capacidad de percibir dolor o molestias en más de la mitad del cuerpo	3. Ligeramente limitada Reacciona ante órdenes verbales, pero no siempre puede comunicar sus molestias o la necesidad de que lo cambien de posición, o Presenta alguna dificultad sensorial que limita su capacidad para sentir dolor o malestar en, al menos, una de las extremidades	4. Sin limitaciones Responde a órdenes verbales, no presenta déficit sensorial que pueda limitar su capacidad de expresar o sentir dolor o malestar	
EXPOSICIÓN A LA HUMEDAD Nivel de exposición de la piel a la humedad	1. Constantemente húmeda La piel se encuentra constantemente expuesta a la humedad por sudoración, orina, etc. Se detecta humedad cada vez que se mueve o gira el paciente	2. A menudo húmeda La piel está, a menudo, pero no siempre, húmeda. La ropa de cama se debe cambiar, al menos, una vez en cada turno	3. Ocasionalmente húmeda La piel está ocasionalmente húmeda; es necesario un cambio suplementario de ropa de la cama aproximadamente una vez al día	4. Raramente húmeda La piel está generalmente seca. La ropa de cama se cambia de acuerdo con los intervalos fijados para los cambios de rutina	
ACTIVIDAD Nivel de actividad física	1. Encamado Paciente constantemente encamado	2. En silla Paciente que no puede andar o con una deambulación muy limitada. No puede sostener su propio peso y/o necesita ayuda para pasar a una silla o a una silla de ruedas	3. Deambula ocasionalmente Deambula ocasionalmente, con o sin ayuda, durante el día, pero distancias muy cortas. Pasa la mayor parte de las horas diurnas en la cama o en una silla	4. Deambula frecuentemente Deambula fuera de la habitación, al menos, dos veces al día y dentro de la habitación al menos 2 horas durante las horas de paseo	
MOVILIDAD Capacidad para cambiar y controlar la posición del cuerpo	1. Completamente inmóvil Sin ayuda no puede realizar ningún cambio de la posición del cuerpo o de alguna extremidad	2. Muy limitada Ocasionalmente efectúa ligeros cambios en la posición del cuerpo de las extremidades, pero no es capaz de hacer cambios frecuentes o significativos por sí solo	3. Ligeramente limitada Efectúa con frecuencia ligeros cambios en la posición del cuerpo o de las extremidades por sí solo	4. Sin limitaciones Efectúa frecuentemente importantes cambios de posición sin ayuda	

NUTRICIÓN Patrón usual de ingesta de alimentos	1. Muy pobre Nunca ingiere una comida completa. Raramente toma más de un tercio de cualquier alimento que se le ofrezca. Diariamente come dos servicios o menos con aporte proteico (carne o productos lácteos). Bebe pocos líquidos. No toma suplementos dietéticos líquidos, o Está en ayunas o en dieta líquida o con sueros más de 5 días	2. Probablemente inadecuada Raramente ingiere una comida completa y generalmente come solo la mitad de los alimentos que se le ofrecen. La ingesta proteica incluye solo tres servicios de carne o de productos lácteos por día. Ocasionalmente toma un suplemento dietético, o Recibe menos de la cantidad óptima de dieta líquida o por sonda nasogástrica	3. Adecuada Toma más de la mitad de la mayoría de las comidas. Come un total de cuatro servicios al día de proteínas (carne o productos lácteos). Ocasionalmente puede rehusar una comida, pero tomará un suplemento dietético si se le ofrece, o Recibe nutrición por sonda nasogástrica o por vía parenteral, cubriendo así la mayoría de sus necesidades nutricionales	4. Excelente Ingiere la mayor parte de cada comida. Nunca rechaza una comida. Habitualmente come un total de cuatro o más servicios de carne o productos lácteos. Ocasionalmente come entre horas. No necesita suplementos dietéticos
	ROZAMIENTO Y PELIGRO DE LESIONES CUTÁNEAS	1. Problema Requiere de moderada a máxima asistencia para moverlo. Es imposible levantarlo completamente sin que se produzca un deslizamiento entre las sábanas. Frecuentemente se desliza hacia abajo en la cama o en una silla, lo que exige varios reposicionamientos con máxima ayuda. La existencia de espasticidad, contracturas o agitación produce un roce casi constante	2. Problema potencial Se mueve muy débilmente o requiere mínima asistencia. Durante los movimientos, la piel probablemente roza con parte de las sábanas, la silla, los sistemas de sujeción y otros objetos. La mayor parte del tiempo mantiene relativamente una buena posición en la silla o en la cama, aunque a veces puede deslizarse hacia abajo	3. No existe problema aparente Se mueve en la cama y en la silla con independencia y tiene suficiente fuerza muscular para levantarse completamente cuando se mueve. En todo momento mantiene una buena posición en la cama o la silla
Puntuación total:				
Fuente: Ayello EA, et al. How and why to do pressure ulcer risk assessment. Adv Skin Wound Care. 2005. ¹⁰				

Cicatrización

El conocimiento de las bases de la cicatrización de las heridas es imprescindible para tratar a cada paciente. Puesto que las fases de la cicatrización de heridas (hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación) se han descrito ampliamente en capítulos anteriores, en este se enfatizará en la inflamación, que es el mecanismo predominante en este tipo de úlceras.²

La inflamación es una respuesta inmune innata, inespecífica y esencial a los procesos que descomponen los tejidos. Su función es la limpieza de los desechos celulares, extracelulares y patógenos. Normalmente, dura 1 o 2 semanas; sin embargo, en presencia de un estímulo nocivo que limite el riego tisular, como la hipoxia inducida por la presión, la inflamación puede prolongarse y aumentar.⁷

Tanto las plaquetas como los leucocitos liberan citocinas inflamatorias, como la interleucina (IL)-1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8, factor de necrosis tumoral (TNF- α), factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y factor de crecimiento transformante (TGF- β), que proporcionan un gradiente quimiotáctico para que leucocitos adicionales mejoren el proceso inflamatorio. En particular, el PDGF juega un papel importante en el inicio de la quimiotaxis de neutrófilos, monocitos, células de músculo liso y fibroblastos, mientras que TGF- β estimula la secreción de citocinas de los macrófagos y mejora la quimiotaxis de fibroblastos y células de músculo liso. El resultado es una respuesta acelerada de las células productoras de matriz extracelular que aseguran una rápida deposición de tejido conectivo para las fases altamente celulares de inflamación y proliferación.¹¹

La respuesta inicial es ejecutada por los neutrófilos durante los primeros 2 a 5 días y los macrófagos comienzan a actuar aproximadamente en el día 3. Los neutrófilos tienen tres funciones principales. En primer lugar, generan radicales libres, mediante la mieloperoxidasa, para aniquilar bacterias. En segundo lugar, desbridan la herida mediante la secreción de enzimas proteolíti-

cas, como proteasas de serina o metaloproteinasas de matriz 2 y 9, que descomponen el tejido no viable. En tercer lugar, fagocitan las bacterias muertas y los restos de la matriz. Por lo general, los neutrófilos sufren apoptosis una vez que se completan sus tareas y son absorbidos por los macrófagos.¹¹

A medida que los monocitos migran a la herida y maduran transformándose en macrófagos, se convierten en los reguladores más importantes de la reacción inflamatoria. Los macrófagos altamente fagocíticos eliminan las células no funcionales: los neutrófilos llenos de bacterias, la matriz dañada, los desechos extraños y las bacterias restantes. Los macrófagos activados secretan más factores de crecimiento, quimiocinas y citocinas, como TGF- α , TGF- β , factor de crecimiento de fibroblastos básico (bFGF), PDGF y factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) para amplificar y resolver la inflamación reclutando células endoteliales y fibroblastos para iniciar la siguiente fase de curación.^{2,11}

Si bien la inflamación es vital para eliminar infecciones y escombros, es deletérea cuando se prolonga, como en las lesiones inducidas por presión.⁷

Tratamiento

El tratamiento de las úlceras por presión consta de todos los elementos que se han señalado en la prevención: uso de superficies de apoyo reductoras de presión, reposicionamiento y nutrición adecuada. Se recomienda una dieta con 30 a 50 Kcal/kg de peso/día con 1.2 g a 1.5 g de proteínas por kg de peso. Se pueden usar suplementos alimenticios de alto contenido proteico en personas con desnutrición o riesgo de malnutrición. Las intervenciones adicionales estarán destinadas a optimizar la cicatrización de heridas, a saber: la descarga de presión, los fundamentos del cuidado de heridas, el manejo quirúrgico y no quirúrgico (Figura 8).⁹

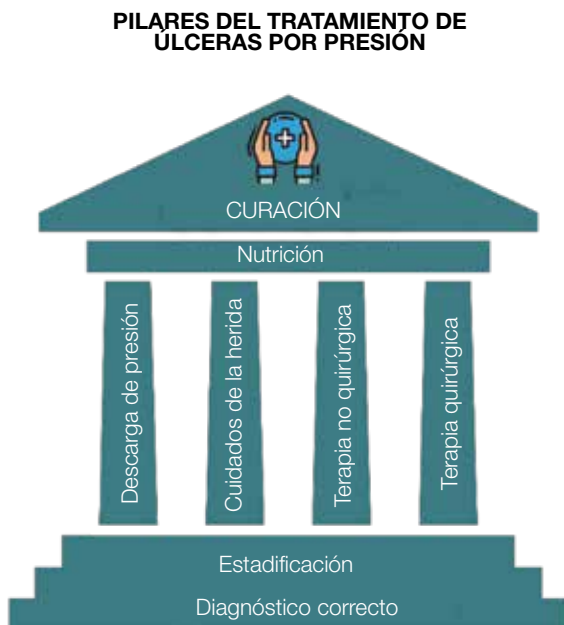


Figura 8.

Pilares del tratamiento de las úlceras por presión

Fuente: diseñada expresamente para esta publicación.

Mervis JS, et al. Pressure ulcers: Prevention and management. J Am Acad Dermatol. 2019.⁹

DESCARGA DE PRESIÓN

La descarga continua de presión del sitio de la ulceración es esencial para la curación, dado que revierte la etiología subyacente primaria y es el componente fundamental del tratamiento. La reducción de presión se logra con el uso de superficies reductoras de presión y reposicionamientos frecuentes. Se debe tener precaución no solo para aliviar la presión del sitio de la lesión, sino también con el reposicionamiento, para evitar nuevas úlceras por presión en otros sitios.¹²

CUIDADO DE HERIDAS

En el año 2000, Sibbald y Falanga desarrollaron el concepto “TIME” (acrónimo en inglés de *tissue, infección, moisture imbalance, edge of wound*), como herramienta de ayuda para la valoración de las heridas crónicas.⁹

El concepto “TIME” tiene como objetivo la preparación del lecho de la herida retirando las barreras locales (tejido necrótico, desequilibrio bacteriano, exceso de exudado y mejoría de los bordes) para facilitar la cicatrización y proporcionar medios más eficaces para el tratamiento de las heridas. El acrónimo TIME permite recordar los factores que contribuyen a la cronicidad de las heridas. Cuando las heridas no mejoran, a pesar de atender dichos factores, se deben reconocer y tratar aspectos adicionales individuales para cada paciente. Algunos paneles de consenso internacionales sobre el tratamiento de las heridas recomiendan actualizar “TIME” para reconocer, además, la integración de reparación/regeneración (R) y factores sociales (S): “TIMERS”. El nuevo abordaje identifica cuándo se deben considerar las terapias complementarias avanzadas, como el uso de productos celulares o tisulares, para apoyar la regeneración de las heridas junto con la atención estándar, así como identificar el nivel socioeconómico, educativo y cultural de cada paciente para hacer un plan terapéutico al alcance de sus posibilidades, a saber:^{9,12}

- Limpieza y desbridamiento: la limpieza ayuda a eliminar el tejido muerto, las bacterias y los cuerpos extraños de la herida. Ningún fluido o técnica de limpieza específica ha demostrado ser la mejor, pero se considera apropiada la solución salina o el agua del grifo. El desbridamiento elimina el tejido necrótico o esfacelo, reduce la carga bacteriana, la biopelícula y elimina los fibroblastos y queratinocitos fenotípicamente alterados que son característicos de las heridas que no cicatrizan. El desbridamiento tiene como objetivo convertir el entorno de una herida crónica en uno más similar al entorno de la herida aguda. Al disminuir la carga de células y mediadores inflamatorios, se reorienta la herida en una trayectoria de curación.^{9,12}

- Infección: los signos de infección, como aumento del dolor, calor, eritema, supuración o síntomas sistémicos deben evaluarse con regularidad. No es conveniente utilizar antibióticos de manera profiláctica, ni agentes citotóxicos, como el peróxido de hidrógeno o la povidona yodada. En caso de gran carga biológica, el cadexómero yodado puede disminuir el tiempo de curación completa en heridas crónicas. Cuando se sospecha infección, se deben iniciar antibióticos orales y luego ajustarlos según sea necesario, a partir de los resultados del cultivo o la falta de respuesta clínica. No se debe realizar cultivo de heridas si no se sospecha infección. Las heridas profundas y aquellas con hueso expuesto pueden evolucionar a osteomielitis; en estos casos el diagnóstico se sospecha por la evolución clínica y se confirma mediante la resonancia magnética o la biopsia ósea; requiere terapia con antibióticos intravenosos.^{9,12}
- Selección de apósitos: se deben seleccionar apósitos que promuevan un ambiente adecuado para la cicatrización de heridas, con el objetivo de encontrar el equilibrio entre la absorción de exudado y la retención de humedad. El exceso de líquido sobre la herida puede provocar maceración, irritación y deterioro de la piel sana circundante. Los apósitos antibacterianos que contienen plata o miel medicinal se utilizan a menudo para el control de la carga biológica. En las revisiones sistemáticas recientes no se ha encontrado evidencia que soporte el uso de un apósito de manera preferente, por lo que se debe elegir de manera individual considerando las necesidades del paciente, que pueden modificarse durante el tratamiento (Cuadro 2).^{9,12}

Cuadro 2. Tipos de apósitos, indicaciones, ventajas y desventajas para el manejo de las úlceras por presión

Apósito	Indicación	Ventajas	Desventajas
HIDROGELES	Heridas secas con o sin escara	Promueve el desbridamiento autolítico; agrega humedad al lecho de la herida seco	Puede causar la maceración de la piel sana circundante
PELÍCULA TRANSPARENTE SEMIPERMEABLE (FILM)	Heridas mínimamente exudativas	La transparencia permite ver la herida	No absorbe ni permite el drenaje de líquidos El revestimiento adhesivo puede alterar la reepitelización al retirarlo
HIDROCOLOIDES	Heridas levemente exudativas	La propiedad gelificante cuando se expone al exudado promueve la cicatrización húmeda de la herida; resistente al agua y puede permanecer en su lugar durante días	Mínimamente absorbente; puede provocar maceración debajo del apósito
ESPUMAS	Heridas moderadamente exudativas	Absorbente y retiene la humedad; disponible con bordes adhesivos Se puede utilizar como apósito secundario para heridas muy exudativas	Puede secar el lecho de la herida si el volumen de exudado es bajo
ALGINATOS O HIDROFIBRAS	Heridas muy exudativas	Muy absorbente	Puede secarse y adherirse al lecho de la herida, causando dolor y trauma al retirarlo

Fuente: Mervis JS, et al. Pressure ulcers: Prevention and management. J Am Acad Dermatol. 2019.⁹

TERAPIAS NO QUIRÚRGICAS

- Agentes tópicos: mejoran la cicatrización de las úlceras que no responden a la atención conservadora inicial, al tiempo que evitan la necesidad de reparación quirúrgica. El factor de crecimiento derivado de plaquetas ha sido aprobado para el tratamiento de las úlceras del pie diabético y se ha informado que es eficaz y bien tolerado en el tratamiento de las úlceras por presión. Otros agentes tópicos experimentales incluyen plasma rico en plaquetas, macrófagos activados donados y fenitoína, pero la evidencia y la disponibilidad de estos tratamientos son limitadas. La Sociedad para la Curación de Heridas (WHS, por sus siglas en inglés) recomienda factores de crecimiento tópicos, como el derivado de plaquetas o el plasma rico en plaquetas, para las úlceras por presión que no responden a otros tratamiento.^{9,12}
- Terapia de heridas por presión negativa: puede ser ventajosa para las úlceras por presión en estadio 3 o 4 ya que disminuye el exudado, mejora la perfusión de la herida, estimula la formación de tejido de granulación, reduce la carga bacteriana, optimiza el lecho de la herida para el cierre quirúrgico y estimula la cicatrización en heridas que no son susceptibles de cirugía.^{9,12}
- Productos a base de tejidos y células: estos productos son matrices celulares y acelulares que se utilizan para tratar heridas crónicas. La evidencia para el uso de estos productos específicamente en las úlceras por presión es limitada, pero se han reportado casos de curación exitosa de las úlceras por presión en estadios 3 y 4 con una bicapa celular de piel de origen humano; el uso de matriz submucosa acelular del intestino delgado derivada de porcino y productos obtenidos de la membrana placentaria, entre otros. Cabe destacar que las úlceras por presión a menudo son heridas profundas, socavadas o en forma de túnel en las que es difícil colocar productos celulares o tisulares dispuestos en láminas. La matriz acelular fluida, compuesta de dermis cadavérica humana, puede pasar fácilmente a través de una aguja y se puede colocar con una jeringa inyectar en los recovecos de la herida; así, llena los tractos sinusales y las hendiduras, proporcionando un soporte de colágeno que apoya la migración de fibroblastos y la regeneración dérmica. Esta matriz apoya la curación de heridas crónicas, incluso las úlceras por presión profundas.^{9,12}
- Oxígeno hiperbárico: aunque el oxígeno hiperbárico puede mejorar la cicatrización de ciertas heridas, como las úlceras del pie diabético con osteomielitis, no se han demostrado beneficios del oxígeno hiperbárico para las úlceras por presión.^{9,12}

- Pirfenidona: la pirfenidona es una piridina (5-metil-1-fenil-2-(1H)-piridona) con actividad antiinflamatoria y antifibrótica mediante la inhibición de factores de crecimiento profibróticos, como TGF- β 1, el factor de crecimiento de fibroblastos, el factor de crecimiento derivado de plaquetas y el factor de crecimiento vascular endotelial, así como la disminución de colágena y de actina de músculo liso alfa.^{13,14} La FDA aprobó su uso sistémico para el tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática.¹³ La COFEPRIS aprobó su uso como antiinflamatorio, antiséptico y modulador de la reparación tisular para el cuidado de las lesiones y heridas de la piel de cualquier causa.¹⁵ En la fisiopatogenia de las úlceras por presión, el proceso inflamatorio crónico y la colonización crítica retrasan la cicatrización. La pirfenidona ha contribuido exitosamente a la curación de heridas de espesor total, quemaduras y úlceras del pie diabético, al modular la inflamación persistente.^{14,16-19} De manera particular, la pirfenidona regula la activación de neutrófilos mediada por lipopolisacáridos bacterianos. La hiperactividad de neutrófilos perpetúa la inflamación en las heridas y retrasa los procesos que normalmente ocurren en la curación de las heridas. Modular el papel de los neutrófilos en las heridas crónicas, como las úlceras por presión, es otro de los mecanismos por los que la pirfenidona contribuye a la curación de las heridas.²⁰ A continuación, se muestra la evolución de un paciente con úlcera por presión en el talón, cuya curación se consiguió después de 3 semanas de aplicación de gel de pirfenidona al 8 %, dos veces al día (**Figura 9**). En México, la pirfenidona está disponible en dos presentaciones:

 - Gel para aplicación en áreas desepitelizadas, en concentración al 8 %
 - Crema para aplicación sobre la piel, en concentración al 16 %



Figura 9.

Evolución de paciente con úlcera por presión en el talón

A: inicio; B: 2 semanas; C: 3 semanas.

Fuente: archivo fotográfico del Dr. Bueno.

TERAPIAS QUIRÚRGICAS

Se han utilizado varias técnicas quirúrgicas para cerrar las úlceras por presión, que a continuación se mencionan:

- Cierre primario: se llega a realizar en úlceras por presión relativamente pequeñas, en etapas 2 o 3, cuando se desea un cierre inmediato. Si bien este procedimiento es relativamente simple, la dehiscencia es una complicación común^{1,9}
- Colgajo de piel: está indicado en las úlceras por presión más extensas en estadio 3 o 4; cuando las heridas muestran pocas posibilidades de curar con un tratamiento más conservador. Se han utilizado con éxito una variedad de técnicas de colgajo de piel para el cierre de las úlceras por presión. Aunque tradicionalmente se piensa que el músculo es un elemento fundamental para el éxito de los colgajos de piel para las úlceras por presión, la evidencia ahora sugiere que la transferencia de músculo no es necesaria. Se deberán obtener muestras de biopsia ósea durante el procedimiento quirúrgico para cultivo cuando se sospecha osteomielitis. Se recomienda la eliminación de las prominencias óseas subyacentes para ayudar a aliviar los puntos de presión; sin embargo, se debe tener cuidado de no eliminar el exceso de hueso, ya que hacerlo puede exponer estructuras profundas críticas o producir nuevas superficies de piel que soportan peso y que no son naturales^{1,9}
- Injertos de piel: generalmente no se usan para las úlceras por presión, porque no brindan suficiente fuerza o volumen para cubrir la herida

Sin duda, el manejo de las úlceras por presión requiere un enfoque multifacético en donde se incluyan los antecedentes del paciente, el examen físico y estudios paraclínicos. La evaluación completa de las úlceras permitirá ajustar el tratamiento de manera individual (**Figura 10**).^{1,9}

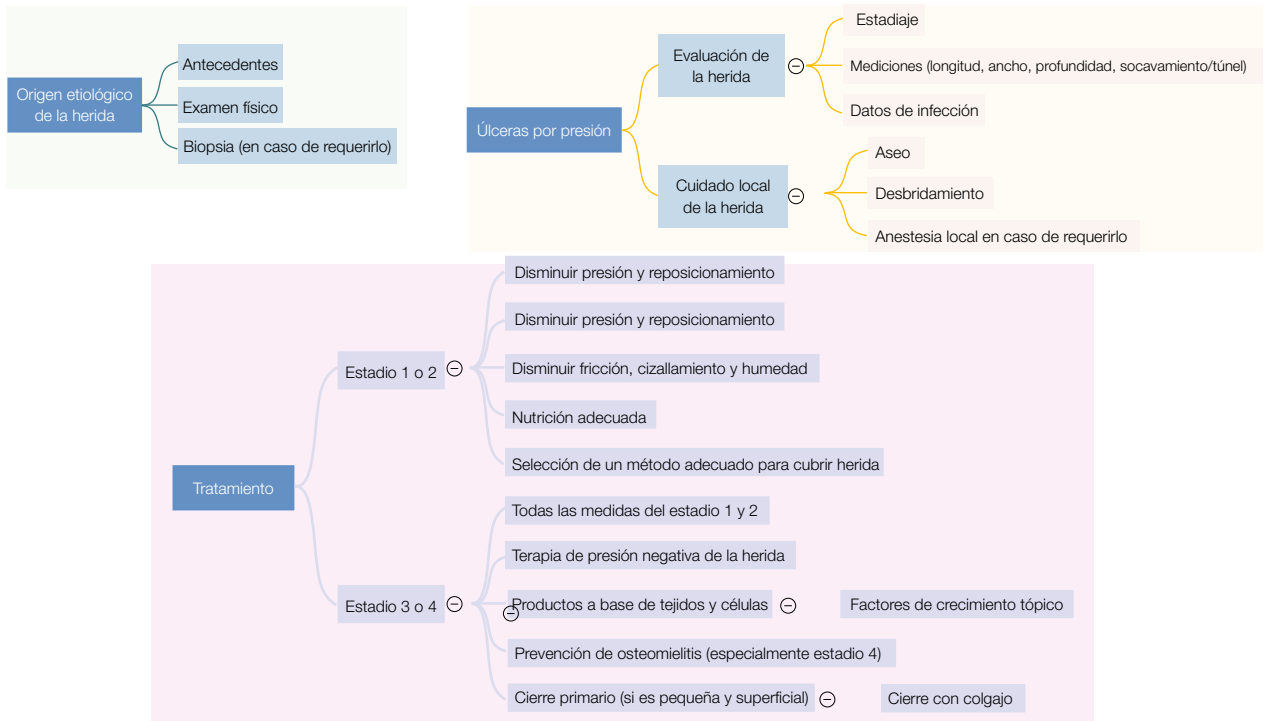


Figura 10.

Abordaje de las úlceras por presión propuesto por Mervis y colaboradores

Fuente: diseñada expresamente para esta publicación. Mervis JS, et al. Pressure ulcers: Prevention and management. J Am Acad Dermatol. 2019.⁹

Referencias

1. Hafner A, Sprecher E. Úlceras. En: Bologna J, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatología. 4ta ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2019: 1828-1846.
2. Mervis JS, Phillips TJ. Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. J Am Acad Dermatol. 2019 Oct;81(4):881-890. doi: 10.1016/j.jaad.2018.12.069.
3. Sánchez LY, Martínez AA, Lozano A, Cárdenas A, Contreras J. Epidemiología de las úlceras cutáneas en Latinoamérica. Med Cutan Ibero-Lat-Am. 2016;44(3):183-197.
4. Edsberg LE, Black JM, Goldberg M, McNichol L, Moore L, Sieggreen M. Revised National Pressure Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System: Revised Pressure Injury Staging System. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2016;43(6):585-597.
5. Reuler JB, Cooney TG. The pressure sore: pathophysiology and principles of management. Ann Intern Med. 1981 May;94(5):661-6. doi: 10.7326/0003-4819-94-5-661
6. Coleman S, Nixon J, Keen J, Wilson L, McGinnis E, Dealey C, et al. A new pressure ulcer conceptual framework. J Adv Nurs. 2014;70(10):2222-34.
7. Peirce SM, Skalak TC, Rodeheaver GT. Ischemia-reperfusion injury in chronic pressure ulcer formation: a skin model in the rat. Wound Repair Regen. 2000;8(1):68-76.
8. Kottner J, Black J, Call E, Gefen A, Santamaria N. Microclimate: A critical review in the context of pressure ulcer prevention. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2018;59:62-70.

9. Mervis JS, Phillips TJ. Pressure ulcers: Prevention and management. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Oct; 81(4):893-902.
10. Ayello EA, Braden B. How and why to do pressure ulcer risk assessment. *Adv Skin Wound Care*. 2005;15(3):125-31; quiz 132-33. doi: 10.1097/00129334-200205000-00008. PMID: 12055446.
11. Zhao R, Liang H, Clarke E, Jackson C, Xue M. Inflammation in Chronic Wounds. *Int J Mol Sci*. 2016;17(12):2085.
12. The National Pressure Injury Advisory Panel. Disponible en: <https://npiap.com/> Consultado el 29 de Agosto de 2022.
13. Wells AR, Leung KP. Pirfenidone attenuates the profibrotic contractile phenotype of differentiated human dermal myofibroblasts. *Biochem Biophys Res Commun*. 2020;521(3):646-651.
14. Janka-Zires M, Almeda-Valdes P, Uribe-Wiechers AC, Juárez-Comboni SC, López-Gutiérrez J, Escobar-Jiménez JJ, et al. Topical Administration of Pirfenidone Increases Healing of Chronic Diabetic Foot Ulcers: A Randomized Crossover Study. *J Diabetes Res*. 2016;2016:7340641. doi: 10.1155/2016/7340641
15. COFEPRIS. Modificación del registro sanitario no. 3190C2012 SSA. Secretaría de Salud. Emitido el 17 de diciembre de 2021.
16. Mecott-Rivera GA, Aguilar-Baqueiro JA, Bracho S, Miranda-Maldonado I, Franco-Márquez R, Castro-Govea Y, et al. Pirfenidone increases the epithelialization rate of skin graft donor sites. *Burns*. 2018 Dec;44(8):2051-2058. doi: 10.1016/j.burns.2018.07.007
17. Shah P V, Balani P, Lopez A R, et al. A Review of Pirfenidone as an Anti-Fibrotic in Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Its Probable Role in Other Diseases. *Cureus*. 2021;13(1): e12482. DOI 10.7759/cureus.12482
18. Coentro JQ, May U, Prince S, Zwaagstra J, Ritvos O, Järvinen TAH, et al. Adapting the Scar-in-a-Jarto Skin Fibrosis and Screening Traditional and Contemporary Anti-Fibrotic Therapies. *Front Bioen. Biotechnol*. 2021;9:756399. doi: 10.3389/fbioe.2021.756399
19. Mecott GA, González-Cantú I, Dorsey-Treviño EG, Matta-Yee-Chig D, Saucedo-Cárdenas O, Montes de Oca-Luna R, et al. Efficacy and Safety of Pirfenidone in Patients with Second-Degree Burns: A Proof-of-Concept Randomized Controlled Trial. *Adv Skin Wound Care*. 2020 Apr;33(4):1-7. doi: 10.1097/01.ASW.0000655484.95155.f7
20. Evani SJ, Karna SLR, Seshu J, Leung KP. Pirfenidone regulates LPS mediated activation of neutrophils. *Sci Rep*. 2020 Nov 17;10(1):19936. doi: 10.1038/s41598-020-76271-3

Evaluación

1. **¿Cuál es el nuevo término propuesto por el National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP), para reconocer los grados iniciales de daño cutáneo?**
 - a. Escara por presión
 - b. Lesión por presión
 - c. Úlceras por estasis
 - d. Úlceras de decúbito
2. **¿Cuáles son la presión y tiempo necesarios para causar daño tisular demostrado en modelos animales?**
 - a. 70 mm Hg por 30 min
 - b. 40 mm Hg por 2 horas
 - c. 70 mm Hg por 2 horas
 - d. 40 mm Hg por 30 min
3. **¿Qué estadio de las lesiones por presión es el que presenta piel intacta con eritema que no desaparece a la diascopia?**
 - a. Estadio 1
 - b. Estadio 2
 - c. Estadio 3
 - d. Estadio 4
4. **¿Qué estadio de las lesiones por presión es el que presenta escara, esfacelo o escara y esfacelo sobre la herida?**
 - a. Estadio 1
 - b. Estadio 2
 - c. Estadio 3
 - d. Inestadificable

5. Identifique las medidas de prevención de úlceras por presión:

- a. Apósitos, desbridamiento, cuidados cutáneos y antibioticoterapia sistémica
- b. Apósitos, apoyo nutricional, superficies de apoyo, reposicionamiento y cuidados cutáneos
- c. Apósitos, mantener actividad física diaria por 30 min, colocar colchones en las zonas de apoyo y cuidados cutáneos generales
- d. Apósitos, manejo integral TIMERS, cuidados cutáneos, antibioticoterapia sistémica y apoyo nutricional con dieta de 30 a 50 Kcal por kg de peso

6. El acrónimo TIMERS, en inglés, recuerda los principios del manejo de heridas por presión. Menciona los conceptos que lo componen:

- a. Tejido indurado, inhibición de la cicatrización, mejoría de la herida, examen exhaustivo, reparación y sedentarismo
- b. Valoración del tejido necrótico, desequilibrio bacteriano, evaluación del exudado, mejoría de los bordes, reparación/regeneración y factores sociales
- c. Temperatura de la herida, infección bacteriana, evaluación del metabolismo, edad, riesgo de úlceras y sedentarismo
- d. Tamaño de la herida, inicio del daño, mecanismo de formación, elevación de miembros inferiores, resistencia cutánea y sedentarismo



CELL PHARMA

