

Drawtex: rompiendo el molde

Círculo vicioso de desequilibrios celulares y moleculares.

Annemarie Brown y Mandy Yorke

Annemarie Brown es consultora independiente de Tissue Viability Solutions; Mandy Yorke es directora clínica del equipo de podología de Solent NHS Trust

Correo electrónico: abrowne61@aol.com

yo El NHS necesita ahorrar entre 15.000 y 20.000 millones de libras esterlinas para finales de 2013/2014 para reinvertir en servicios de primera línea con el fin de gestionar los crecientes costes sanitarios de una población que envejece (Gray, 2013). Se ha estimado que el coste global anual del cuidado de las heridas en el Reino Unido es de entre 2.000 y 3.000 millones de libras esterlinas, o aproximadamente el 3% del total del NHS (Posnett y Franks, 2007), y esto puede considerarse un área de potencial ahorro. Además, la agenda de Calidad, Innovación, Productividad y Prevención (QIPP) introducida por el Departamento de Salud (DH) en 2010 plantea un reto para que los médicos contribuyan a estos ahorros mejorando la productividad y eliminando el desperdicio, garantizando al mismo tiempo la calidad clínica y poniendo al paciente en el centro de la atención (DH, 2010a; DH, 2010b). Estos factores ejercen una presión considerable sobre los profesionales sanitarios (HCP) para desarrollar formularios de cuidado de heridas basados tanto en la relación coste-eficacia como en la eficacia del producto. El uso de productos con múltiples funciones puede ser una forma pragmática de reducir los costos de los apósitos.

Gasto en el cuidado de heridas

La mayor proporción del gasto en el cuidado de heridas se destina al tratamiento de heridas crónicas (Posnett y Franks

2007) ya que, como regla general, las heridas agudas como desgarros de la piel, heridas quirúrgicas, laceraciones, mordeduras de perro, etc. tienden a sanar rápidamente y sin complicaciones. Lazarus et al (1997) definieron una herida "aguda" como

'uno que procede a través de un proceso reparador ordenado y oportuno, dando como resultado la restauración de la función y la integridad de la piel.'

Sin embargo, las heridas crónicas no se desarrollan de esta manera y han sido descritas por Enoch y Price (2007) como aquellas que "se curan lentamente, se curan y vuelven a curar o nunca se curan" o aquellas que

'no responden al tratamiento o tienen una etiología subyacente que no ha sido corregida'.

Continuidad de la cicatrización de heridas

El proceso de cicatrización de heridas se describe mejor como una cascada de eventos que se ponen en marcha por una serie de respuestas fisiológicas como resultado de una lesión o traumatismo (Bryant, 2000). Aunque a menudo se describe en tres o cuatro fases distintas con fines explicativos, en realidad estas fases suelen superponerse y formar un continuo al que se denomina cascada de curación (Martin, 2013).

Para distinguir entre heridas agudas y crónicas, a continuación se describirá el proceso normal de curación con especial énfasis en la fase inflamatoria, donde la actividad celular anormal o descontrolada determinará si una herida cicatriza sin complicaciones o se convierte en una herida crónica.

La fase inflamatoria

En la cicatrización de heridas

La fase inflamatoria se inicia como una respuesta corporal normal a una lesión aguda (Bryant, 2000), y los objetivos de esta fase son controlar la lesión celular y la pérdida de sangre y establecer un lecho de herida limpio en preparación para la curación. La lesión tisular y la activación de los factores de coagulación para lograr la hemostasia estimulan la liberación de sustancias vasoconstrictoras como las prostaglandinas y la histamina, lo que provoca vasodilatación local y aumento de la permeabilidad capilar (Martin, 2013). Esto puede ser

ABSTRACTO

La actividad celular y molecular descontrolada en la fase inflamatoria de la cicatrización determinará si una herida se vuelve crónica. La evaluación y las intervenciones diseñadas para eliminar las barreras a la cicatrización son esenciales para romper el círculo vicioso e impulsar la curación de las heridas crónicas. Este artículo ofrece una descripción general de la fase inflamatoria del proceso de cicatrización de heridas; analiza cómo se produce el desequilibrio de las metaloproteinasas de la matriz/inhibidores tisulares de las metaloproteinasas de la matriz; cómo se manifiesta clínicamente este desequilibrio dentro de la herida; y qué pueden hacer los profesionales de la salud para inclinar la balanza a favor de la cicatrización. Analiza un nuevo apósito para heridas, Drawtex, que combina tres modos de acción para mantener un entorno húmedo en la herida con el fin de desbridar, controlar el exudado y reducir la carga biológica mediante el bloqueo de las proteasas dañinas en su núcleo. Se presentan estudios de casos en los que se ha utilizado Drawtex para lograr la curación de heridas que no respondían al tratamiento.

PALABRAS CLAVE

elDesequilibrio celularHeridas crónicas o que no cicatrizan
elApósitos moduladoresFunciones múltiples

Se observa en el sitio de la herida como eritema, edema, calor y un aumento del líquido de la herida en un plazo de 10 a 15 minutos (Bryant, 2000).

Las plaquetas y los mastocitos liberan mensajeros químicos, entre ellos el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), que atrae a los neutrófilos al tejido dañado y les indica que proliferen (Woods et al, 2010). Los glóbulos blancos que circulaban a toda velocidad por los vasos sanguíneos ahora pierden velocidad y se acumulan en el revestimiento de los vasos sanguíneos dilatados. Estos glóbulos blancos se abren paso a través de las paredes porosas de los vasos sanguíneos y migran al espacio de la herida que ya se ha llenado con un coágulo de fibrina (Davis, 2008). Una vez dentro de la herida, los neutrófilos ayudan a combatir una posible infección y son responsables de limpiar la herida ingiriendo bacterias y tejido desvitalizado (Martin, 2013).

Durante esta fase inflamatoria de la reparación de la herida, los neutrófilos liberan radicales libres y metaloproteinasas de matriz (MMP) en la herida. Estos tienen una función bactericida y promueven el desbridamiento autolítico para eliminar las células y el tejido dañados (Gibson et al, 2009). Una vez que han completado su trabajo, generalmente después de unos 3 días, los neutrófilos mueren y se pueden ver en la superficie de la herida en forma de esfacelo, que es húmedo, pegajoso, fibroso y generalmente de un color amarillo/cremoso (Martin, 2013). La muerte

La eliminación de los neutrófilos indica la llegada de los macrófagos, que eliminan los neutrófilos restantes y continúan liberando MMP y citocinas inflamatorias que prolongan el proceso inflamatorio (Wolcott et al, 2008). La herida no puede avanzar a la siguiente fase de curación hasta que haya un equilibrio entre la cantidad de MMP y los inhibidores tisulares de las metaloproteinasas de la matriz (TIMP) secretados por los macrófagos en la herida para reemplazar la matriz de fibrina con tejido de granulación (Percival y Cochrane, 2010). Ver *Tabla 1* Para más detalles.

Si bien son cruciales en todas las fases del proceso de cicatrización de heridas, si los TIMP no regulan negativamente las MMP durante la fase inflamatoria, la cantidad excesivamente alta provocará la degradación continua de los factores de crecimiento y las células necesarias para el nuevo crecimiento, como los fibroblastos y los queratinocitos (Gibson et al, 2009). Cada vez hay más pruebas de que los niveles de MMP están muy elevados en las heridas crónicas que no cicatrizan (Tren Grove et al, 1999; Pirila et al, 2007; Moor et al, 2009).

Factores que afectan el equilibrio celular de la herida

Si bien la mayoría de las heridas progresan sin problemas a través de este proceso, algunas heridas se quedan estancadas en la fase inflamatoria como resultado del desequilibrio celular. Un desequilibrio de los niveles de MMP y TIMP puede provocar una mayor degradación de la fibronectina y de varios factores de crecimiento, lo que da como resultado una degradación excesiva del tejido dentro de la herida (Bryant, 2000). Esto da como resultado una fase inflamatoria prolongada y, en última instancia, una herida crónica que no cicatriza.

Exudado de la herida

El exudado de las heridas tiene una función importante en la cicatrización normal de las heridas, ya que proporciona un entorno húmedo, permite la difusión de factores de crecimiento, proporciona nutrientes esenciales y facilita el desbridamiento autolítico del tejido desvitalizado (Martin 2013). Sin embargo, se ve alterado por la etiología de la herida y los cambios bioquímicos dentro del entorno de la herida (por ejemplo, infección) y, por lo tanto, la composición del exudado de las heridas que cicatrizan y las que no cicatrizan difiere (Wysocki et al, 1993; Tren Grove et al, 1999). El exudado de las heridas, en particular de las heridas crónicas, contiene un cóctel de elementos (restos celulares y enzimas) que pueden ser muy corrosivos para el lecho de la herida y la piel intacta que rodea la herida (Bianchi, 2012).

Tren Grove et al (1999) encontraron que, en el fluido de las heridas quirúrgicas agudas, comparado con el fluido de las heridas que no cicatrizan de diferentes etiologías, los niveles de MMP eran 30 veces más altos en el fluido de las heridas crónicas (Tren Grove et al, 1999). Varios estudios han encontrado que, a medida que una herida cicatriza, los niveles de proteasa (que son predictivos de la cicatrización) caen, los niveles de exudado disminuyen y la composición del exudado cambia (Wysocki et al, 1993; Tren Grove et al, 1999).

Además de causar problemas dentro de una herida, como la degradación de la matriz extracelular, la exposición a las MMP puede dañar el área perilesional, ya que las proteínas que la envuelven

Tabla 1. Definición de reguladores clave en la fase inflamatoria

Regulador	Origen	Función
Factores de crecimiento, por ejemplo factor de crecimiento derivado de plaquetas; transformante factor de crecimiento beta, factor de crecimiento básico de fibroblastos, queratinocitos factor de crecimiento	Macrófagos	Proteínas que actúan como hormonas uniéndose a receptores celulares específicos para alterar la función celular. Estimulan la proliferación y migración de fibroblastos y queratinocitos
Citocinas, por ejemplo, interleucina-1, tumor necrosis- α , interferones	Macrófagos	Sustancias distintas a Citocinas. Se combinan con citocinas para "afinar" el proceso de reparación de heridas.
Matriz metaloproteinasas (MMP)	Neutrófilos, macrófagos, fibroblastos y endoteliales en respuesta a citocinas factores de crecimiento y TIMP. MMP-1, 2, 8 y 9 asociados con crónica heridas	Compuestos enzimáticos capaz de degradar colágeno tipo 1 y tipo IV. Descomponen la membrana basal durante fase inflamatoria y Contribuyen a la neoangiogénesis durante la fase proliferativa y a la remodelación de la matriz extracelular en la fase de maduración.
Inhibidores de tejidos de matriz metaloproteinasas (TIMP)	Producido por células dentro de la herida y también suero	Los TIMP se unen a las MMP, lo que las vuelve inactivas. La producción de MMP y TIMP se coordina para alcanzar el nivel deseado para lograr la curación de las heridas.

Los corneocitos se destruyen, lo que afecta la función de barrera epidérmica (Langoen y Bianchi, 2013). Esto puede dar como resultado una superficie de la piel roja y "supurante". Además, las citocinas en el líquido de las heridas crónicas causan daño al estrato córneo, lo que reduce aún más la función de barrera de la piel (Wolcott et al, 2008). Por lo tanto, el manejo eficaz del exudado es clave para prevenir una mayor degradación de la herida y la maceración perilesional.

Carga biológica, biopelículas e infecciones

La respuesta normal del huésped a la contaminación bacteriana de una herida es una respuesta inflamatoria que permite que los glóbulos blancos se infiltren y limpien la herida en un esfuerzo por prevenir la infección. Sin embargo, si la cantidad de patógenos invasores es excesiva, la cicatrización de la herida se retrasará y puede producirse una infección (World Union of Wound Healing Societies (WUWHS), 2008; Siddiqui y Bernstein, 2010).

Las bacterias en las heridas crónicas forman microcolonias, conocidas como biopelículas, que se forman a partir de múltiples especies de bacterias. Las especies bacterianas dentro de las biopelículas son dinámicas, pueden adaptarse y alterar su estructura y son muy resistentes a las respuestas normales del huésped, y son eliminadas por células inflamatorias, antibióticos y desinfectantes (Costerton et al, 1999; WUWHS, 2008; James et al, 2008; Edwards-Jones y Flanagan, 2013). Investigaciones recientes sugieren que aproximadamente el 60% de las heridas con cicatrización tardía tienen biopelículas bacterianas y que las células inflamatorias activadas en respuesta a la biopelícula liberan radicales libres y proteasas, incluidas las MMP, en un intento de desactivar y destruir las bacterias. Desafortunadamente, las proteasas también destruyen los factores procicatrizantes y los componentes de la matriz extracelular en el lecho de la herida, lo que altera el proceso de cicatrización de la herida.

Como resultado, se produce más exudado, lo que da lugar a una "sopa" tóxica y corrosiva que provoca el deterioro de la herida. Gibson et al (2009) se refieren a esto como un "círculo vicioso" y sugieren que el médico debe romper el círculo aliviando cualquier factor ambiental, sistémico, local y relacionado con la herida que pueda contribuir al retraso en la cicatrización. El objetivo general es inclinar la balanza a favor de los procesos de reparación. Sugieren que esto se puede lograr de las siguientes maneras (adaptado de Gibson et al, 2009):

- eI Tratar la causa de la carga biológica reduciendo la inflamación.
- eI Desbridamiento de tejido desvitalizado o eliminación de pus dentro de la herida, ya que esto favorecerá la multiplicación de microorganismos (Edwards-Jones y Flanagan, 2013). Puede ser necesario un desbridamiento de mantenimiento para evitar la acumulación de esfacelos.
- eI Cuando esté indicado, se puede reducir la carga biológica de la herida. Utilizando apósitos de desbridamiento hidroconductores (por ejemplo, Drawtex), apósitos antimicrobianos (por ejemplo, tecnologías basadas en plata o yodo) y antibióticos (WUWHS, 2008). Sin embargo, los antibióticos y los antimicrobianos son menos eficaces para tratar las bacterias en una biopelícula, y la eliminación física mediante desbridamiento es actualmente el único método demostrado para eliminar la carga de biopelícula.
- eI Manejo de las consecuencias del desbridamiento mediante el uso de un producto para heridas como Drawtex reduce la actividad de la proteasa, controla el exceso de humedad y reduce la carga biológica.

y desbrida el tejido desvitalizado.

eI Eliminación de proteasas, por ejemplo, mediante la absorción de proteínas ricas en proteasas.

líquido de la herida en los apósitos; mediante su eliminación con terapia de presión negativa o el uso de productos moduladores de la proteasa.

Evaluación del lecho de la herida: marco TIME

Uno de los marcos de evaluación del lecho de la herida más populares es la preparación del lecho de la herida (WBP, por sus siglas en inglés) (Schulz et al., 2003), que es un marco conceptual para el manejo de heridas crónicas a nivel celular (Sibbald et al., 2000; Sibbald et al., 2007; Moffatt et al., 2004). Diseñado como una herramienta práctica de toma de decisiones para optimizar la práctica del cuidado de heridas, Schultz et al. (2003) desarrollaron aún más el concepto en el acrónimo TIME. El marco consta de cuatro componentes, cada uno de los cuales debe considerarse al evaluar las heridas (Brown y Flanagan, 2013). Los cuatro componentes son:

- eIT—tejido no viable o deficiente eII— inflamación e infección eIM— equilibrio de humedad eIE—avance epitelial (borde).

El principio del marco es que, al trabajar sistemáticamente a través de cada componente individual, el profesional podrá priorizar e implementar intervenciones destinadas a eliminar todas las barreras potenciales para la curación de heridas crónicas (Brown y Flanagan, 2013).

El modelo WBP original puso énfasis en las barreras fisiológicas y moleculares para la curación en un nivel avanzado y atrajo algunas críticas porque enfocaba a los profesionales (particularmente aquellos sin experiencia en el cuidado de heridas) en evaluar la herida de forma aislada (Brown y Flanagan 2013).

Desde entonces, se ha incorporado al modelo la importancia de abordar factores centrados en el paciente, como el estilo de vida, la adherencia al tratamiento y las necesidades psicosociales de los pacientes (Inlow et al, 2000; Falanga, 2004; Harding et al, 2008; Dowsett, 2009). Estos factores son importantes ya que existe una gran cantidad de evidencia que demuestra que vivir con una herida crónica tiene un gran impacto en los pacientes en términos de reducción de la calidad de vida (Price et al, 2004; Maddox, 2012), mala imagen corporal y autoestima (Mudge et al, 2006), depresión (Jones et al, 2006), sentimientos de desesperanza e impotencia (Salome et al, 2013) y su sensación de bienestar (Wounds International, 2012). Todos estos factores del paciente deberán abordarse para lograr una relación concordante.

El marco TIME es ampliamente reconocido en la actualidad por ayudar a racionalizar la implementación de modalidades de tratamiento avanzadas y monitorear la progresión hacia la curación (Moffatt et al, 2004; Dowsett y Newton, 2005; Mulder, 2009; Ousey y McIntosh, 2010). Además, se ha utilizado con éxito como herramienta de enseñanza en la educación sobre el cuidado de heridas (Dowsett, 2009). Cabe señalar que un apósito por sí solo puede no abordar todos los factores mencionados anteriormente. Se requiere una evaluación precisa, junto con una comprensión del proceso de curación, para permitir que los médicos elijan los productos sabiamente. Sin embargo, Drawtex es un producto que es

adecuado para abordar todas las barreras a la curación que se han identificado en el marco TIME.

Drawtex: indicaciones clínicas y modo de acción

Este artículo describe ahora el producto Drawtex, que es un apósito desbridante hidroconductor que combina acción hidroconductor, acción electrostática y acción capilar.

Acción hidroconductor

La acción hidroconductor está controlada por la ley de Darcy (Darcy, 1856), que define la capacidad de un fluido de fluir a través de medios porosos. El fluido puede pasar de un lugar más húmedo a uno más seco, incluso en contra de la gravedad. Esto explica cómo el agua puede transportarse desde las raíces de un árbol hasta las hojas. La tecnología Drawtex LevaFiber permite que el apósito levante, sostenga y transfiera el exudado de la herida tanto vertical como horizontalmente mediante la acción hidroconductor (Smith et al, 2013).

Acción electrostática

La acción electrostática se produce cuando el apósito Drawtex con carga negativa entra en contacto con el exudado de la herida. Los iones del exudado forman una capa móvil de carga opuesta, conocida como doble capa eléctrica.

Invirtiéndose eficazmente la carga en la superficie del apósito para que se vuelva positiva. Esto permite que el apósito extraiga una gran cantidad de exudado, restos de la herida, bacterias y MMP nocivos (Spruce 2012; Smith et al, 2013).

Acción capilar

La acción capilar le otorga a Drawtex su capacidad de mover el exudado, los restos de la herida, las bacterias y las MMP hacia el material poroso del apósito. Con los pequeños poros que actúan como capilares, las fuerzas de atracción intermoleculares entre el exudado y las superficies sólidas del apósito para heridas permiten que el exudado sea atraído hacia arriba contra la fuerza de la gravedad (Smith et al, 2013).

La combinación de estos tres tipos de acción da como resultado el desbridamiento hidroconductor. Este proceso está indicado

para heridas con exudado de moderado a abundante, como úlceras venosas de las piernas, úlceras por presión, úlceras del pie diabético, heridas quirúrgicas complejas, sitios de amputación, heridas cavitadas, heridas posoperatorias y otras heridas difíciles de curar o que no cicatrizan. Dos estudios de casos clínicos (Wolcott y Cox, 2012; Ochs et al, 2012), un estudio piloto prospectivo aleatorizado de un solo centro (Wendelken et al, 2012) y un estudio que utilizó un modelo de infección de heridas por quemaduras (Ortiz et al, 2012) han descubierto que la combinación de tres tipos de actividad permite a Drawtex mover el exudado, los restos de la herida, las bacterias y las MMP dañinas hacia el apósito, y luego dispersarlos tanto vertical como horizontalmente, fijándolos uniformemente en las fibras de Drawtex. De esta manera, Drawtex puede ayudar a los profesionales sanitarios a crear un entorno para la preparación óptima del lecho de la herida (Spruce, 2012; Smith et al, 2013).

Los siguientes estudios de caso describen el trabajo del servicio de podología de Solent NHS Trust en tres pacientes con úlceras del pie diabético (notoriamente difíciles de curar), que demuestran la eficacia de Drawtex para lograr un desbridamiento autolítico combinado con un manejo eficaz del exudado mientras contiene proteasas dañinas dentro del apósito para reducir un mayor daño tisular.

Estudios de caso

Paciente 1

El paciente 1 es un hombre de 77 años que debía someterse a una cirugía de bypass para ayudar a sanar la herida que tenía en el pie desde hacía 22 semanas. La placa necrótica se hidrató inicialmente con el uso, bajo estricta supervisión, de un apósito hidrocoloide fino durante 1 semana, que se cambió dos veces durante ese tiempo. Luego se utilizó Drawtex en la herida, que medía 1,5 cm × 1,0 cm y tenía una profundidad de 0,7 cm (Figura 1). Contenía un 100% de esfacelo, que estaba bien adherido al lecho de la herida. Una semana después, el tamaño de la herida

La herida se había reducido a 0,9 cm × 0,3 cm y la profundidad se había reducido a 0,2 cm. El 50 % de la herida se había epitelizado y la otra mitad era esfacelo seco. El cirujano revisó al paciente y canceló la cirugía de bypass porque la herida estaba cicatrizando bien.

En esa etapa (Figura 2y3).

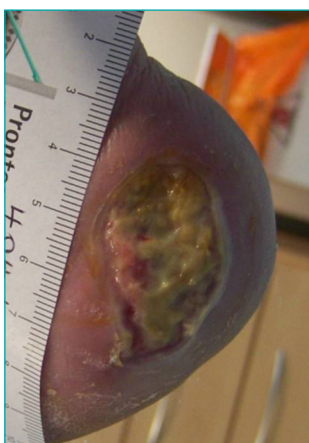


Figura 1. Paciente 1 al inicio del ensayo Drawtex.

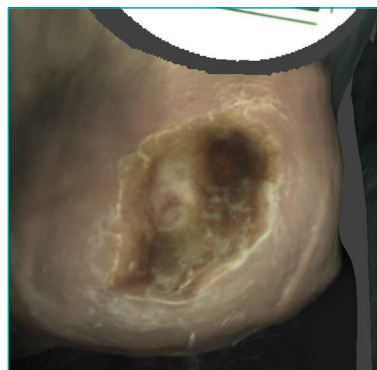


Figura 2. Paciente 1 a mitad del ensayo Drawtex.



Figura 3. Paciente 1 al final del ensayo Drawtex.



Figura 4. Paciente 2 al inicio del ensayo Drawtex.



Figura 5. Paciente 2 al final del ensayo Drawtex.

Paciente 2

La paciente 2 es una mujer de 70 años que tenía neuropatía y recibió servicios de podología por la amputación del tercer dedo del pie debido a una ulceración que había estado presente durante 11 semanas. La herida inicialmente medía 1,5 cm x 1,1 cm y tenía 0,1 cm de profundidad (Figura 4). La piel perilesional estaba macerada y la herida exudaba una cantidad moderada de exudado. El lecho de la herida contenía un 50 % de esfacelo y un 50 % de granulación al principio, pero después de 6 semanas de uso de Drawtex, había un 100 % de tejido epitelial y la herida había cicatrizado (Figura 5).

Paciente 3

El paciente 3 es un hombre de 58 años con neuropatía. Fue tratado por el servicio de podología por una ulceración en la cuarta articulación metatarsal-falángica con sondaje óseo, tras una reciente hospitalización por infección diseminada durante 15 semanas. La herida medía inicialmente 1,9 cm x 1,5 cm y tenía 0,1 cm de profundidad (Figura 6). La piel perilesional estaba macerada y el nivel de exudado era alto. Se le trató con Drawtex para preparar el lecho de la herida, donde se utilizó el apósito dentro de la cavidad. Se observó que controlaba el exudado de la herida, reducía la maceración y eliminaba el tejido esfacelado del lecho de la herida (Figura 7). El tamaño de la herida había aumentado ligeramente debido al desbridamiento del callo y el esfacelo, pero ahora hay un lecho de herida sano (Figura 8).

Tamaños y aplicaciones

En circunstancias normales, los apósitos Drawtex se cambian a diario. Sin embargo, en un lecho de herida sano, Drawtex puede dejarse puesto hasta 7 días. El estado del apósito determina cuándo debe cambiarse, es decir, cuando se satura. Drawtex se puede cortar para adaptarse a cualquier tamaño o forma de herida. Además, se pueden colocar tantas capas de Drawtex como sean necesarias sobre la herida para garantizar que pueda soportar grandes volúmenes.

de exudado. Drawtex mantiene su integridad y no se descompone ni pierde fibras cuando está completamente saturado. No es un apósito sólido, por lo que tiene permeabilidad al aire cuando está seco. Drawtex está contraindicado en heridas con sangrado arterial.

Conclusión

Drawtex está indicado para todo tipo de heridas crónicas en las que el desbridamiento, la reducción de la carga biológica, la modulación de las MMP y la gestión eficaz del exudado son los objetivos principales del tratamiento para romper el círculo vicioso de desequilibrios celulares y moleculares que se producen en la fase inflamatoria de la cicatrización de la herida. Es muy rentable, ya que combina todas estas propiedades en un solo producto, lo que reduce la necesidad de múltiples apósitos y, como se puede ver en los estudios de casos, da como resultado



Figura 6. Paciente 3 al inicio del ensayo Drawtex.



Figura 7. Paciente 3 a mitad del ensayo Drawtex.



Figura 8. Paciente 3 al final del ensayo Drawtex.

Mandy Yorke

Mandy Yorke

Mandy Yorke

tiempos de curación más cortos. En un caso (paciente 1), se logró la curación de una herida problemática sin necesidad de intervención quirúrgica, lo que demostró un ahorro significativo para el NHS y un resultado beneficioso para el paciente.

Lograr resultados efectivos en el tratamiento de heridas crónicas, tanto para pacientes como para profesionales sanitarios, en una cultura de recursos limitados puede ser un gran desafío. Drawtex es un producto innovador que puede ayudar a los profesionales sanitarios a afrontar ese desafío. **BJCN**

Descargo de responsabilidad: este artículo fue financiado por Martindale Pharma.

Bianchi J (2012) Protección de la integridad de la piel perilesional. *Lo esencial sobre las heridas* 7(1): 58-64

Brown A, Flanagan M (2013) Evaluación de la integridad de la piel. En: Flanagan M, ed. *Herida Curación e integridad de la piel*. Wiley-Blackwell, West Sussex

Bryant R. (2000) *Heridas agudas y crónicas*. 2.ª ed. Mosby, Missouri

Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP (1999) Biopelículas bacterianas: una causa común de infecciones persistentes. *Ciencia* 284:1318-22

Darcy H. (1856) *Las fuentes públicas de la Ville de Dijon*. Dalmont, Paris

Davis P (2008) La inmunología de la cicatrización de heridas: el cuerpo como campo de batalla. En: ed. *Cicatrización de heridas e integridad de la piel*. Wiley-Blackwell, Departamento de Salud de West Sussex (DH) (2010a) *Calidad, Innovación, Productividad y Prevención*. <http://tinyurl.com/9ft4e8> (consultado el 20 de noviembre de 2013)

Departamento de Salud (2010b) *Equidad y excelencia: Liberando el NHS*. <http://tinyurl.com/mhxline3> (consultado el 20 de noviembre de 2013)

Dowsett C (2009) Uso del TIEMPO para mejorar el conocimiento sobre el cuidado de heridas de las enfermeras comunitarias: ventaja y práctica. *Heridas en el Reino Unido* 3(3): 14-21

Dowsett C, Newton H (2005) Preparación del lecho de la herida: TIEMPO en la práctica. *Heridas Reino Unido* 1(3): 58-70

Edwards-Jones V, Flanagan M (2013) Infección de heridas. En: Flanagan M, ed. *Herida Curación e integridad de la piel*. Wiley-Blackwell, Sussex Occidental

Enoch S, Price P (2004) ¿Se deben considerar puntos finales alternativos para evaluar? ¿Resultados en heridas crónicas recalitrantes? *Heridas mundiales*. <http://tinyurl.com/5kksps8> (consultado el 20 de noviembre de 2013)

Falanga V (2004) Preparación del lecho de la herida: ciencia aplicada a la práctica. En: *Herida Preparación de la cama en la práctica*. Documento de posición de la Asociación Europea de Tratamiento de Heridas (EWMA). MEP Ltd, Londres

Gibson D, Cullen B, Legerstee R, Harding KG, Shultz G (2009) Los MMP simplificados. *Heridas Internacional* 1(1) <http://tinyurl.com/qbtb6hx> (consultado el 20 de noviembre de 2013)

Gray D (2013) Lograr la concordancia en la terapia de compresión en el NHS: un desafío Para los médicos. *Enfermería comunitaria* 27(4): 107-10

Harding KG, Chadwick P, Dowsett C, Findlay S, Fletcher J, Gethin G (2008) *Mejor Declaración de práctica: Optimización del cuidado de las heridas*. <http://tinyurl.com/lbk9lzs> (consultado el 20 de noviembre de 2013)

Inlow S, Orsted H, Sibbald RG (2000) Mejores prácticas para la prevención, diagnóstico y tratamiento de las úlceras del pie diabético. *Manejo de heridas por ostomía* 4(11): 55-68

James GA, Swogger E, Wolcott R et al (2008) Biopelículas en heridas crónicas. *Herida Reparar Regener* 16(1): 37-44

Jones J, Barr W, Robinson J, Carlisle C (2006) Depresión en pacientes con enfermedad crónica ulceración venosa. *Enfermeras Br* 15(11): S17-S23

Langoen A, Bianchi J (2013) Integridad y función de barrera cutánea. En: Flanagan M, ed. *Cicatrización de heridas e integridad de la piel*. Wiley-Blackwell, Sussex Occidental

Lazarus GS, Cooper DM, Knighton DR et al (1997) Definiciones y pautas para la evaluación de las heridas y la evaluación de la cicatrización. *Dermatol* 130(4): 489-93. Maddox D (2012) Efectos de la ulceración venosa de la pierna en la calidad de vida de los pacientes. *Enfermeras Pararse* 26(38): 42-9

Martin M (2013) Fisiología de la cicatrización de heridas. En: Flanagan M, ed. *Cicatrización de heridas y la integridad de la piel*. Wiley-Blackwell, Sussex Occidental

Moffatt C, Morrison MJ, Pina E (2004) Preparación del lecho de la herida para la infusión venosa Úlceras en las piernas. Posición de la Asociación Europea de Tratamiento de Heridas (EWMA) Documento: Preparación del lecho de la herida en la práctica. London MEP Ltd.

Moor AN, Vachon DJ, Gouls LJ (2009) Actividad proteolítica en fluidos de heridas y Tejidos derivados de úlceras venosas crónicas de las piernas Wound Repair and Regeneration 17:832-839

Mudge E, Holloway S, Simmonds W, Price P (2006) Vivir con úlcera venosa en la pierna: cuestiones relativas a la adherencia. *Enfermeras Br* 15(21): 1166-71

Mulder M (2009) La selección de productos para el cuidado de heridas para la preparación del lecho de la herida. *Cicatrización de heridas en el sur de África* 2(2): 76-8

Ochs D, Uberti G, Donate GA et al (2012) Evaluación de los mecanismos de acción de un apósito hidroconductor (Drawtex) para heridas crónicas. *Heridas* 24(9) (Supl.): 6-8

Ortiz RT, Moffatt LT, Robson M et al (2012) Evaluación in vivo e in vitro de la Propiedades del apósito Drawtex LevaFiber en un modelo de herida por quemadura infectada. *Heridas* 24(9) (Supl.): 3-5

Ousey K, McIntosh C (2010) Comprensión de la preparación del lecho de la herida y la curación de la herida desbridamiento. *Enfermeras comunitarias Br* 15(3): S22-8

Percival SL, Cochrane CA (2010) Heridas, enzimas y proteasas. En: Percival SL, Cortando KF, eds. *Microbiología de las heridas*. Prensa CRC, Boca Ratón, FL. pp.249-270

Pirila E, Korpi JT, Korkiamaki T et al (2007) Colagenasa-2 (MMP-8) y matriz-Expresión de lisina-2 (MMP-26) en heridas humanas de diferentes etiologías. *Regeneración reparadora de heridas* 15: 47-57

Posnett J, Franks PJ (2007) Los costos de la degradación y ulceración de la piel en el Reino Unido. En: Pownall M, ed. *La epidemia silenciosa: el deterioro de la piel*. Fundación Smith & Nephew, Hull

Price P, Harding KG (2004) Calendario de impacto de CardiffWound: el desarrollo de un Cuestionario específico para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con heridas crónicas de las extremidades inferiores. *Herida interna* 1(1): 10-13

Salomé GM, Openheimer DG, de Almeida SA, Bueno MLGB, Dutra RAA, Ferreira ML (2013) Sentimientos de impotencia en pacientes con úlceras venosas de las piernas. *Cuidado de heridas* 22(11): 628-34

Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V et al (2003) Preparación del lecho de la herida: una revisión sistemática Enfoque del manejo de heridas. *Regeneración reparadora de heridas* 11: 2-28

Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL et al (2000) Preparación del lecho de la herida: desbridamiento, equilibrio bacteriano y equilibrio de humedad. *Manejo de la herida de ostomía* 4(11): 14-35

Sibbald RG, Woo KY, Queen D (2007) Preparación del lecho de la herida y balance de oxígeno ane: ¿un nuevo componente? *Herida interna* 4(supl. 3): 9-17

Siddiqui AR, Bernstein JM (2010) Infección crónica de heridas: hechos y controversias. *Clinica Dermatol* 28(5): 519-26. doi: 10.1016/j.cjclermatol.2010.03.009

Smith DJ, Karlinski RA et al (2013) El tratamiento de quemaduras de espesor parcial con Un apósito hidroconductor para heridas: efectos clínicos y mecanísticos. *Cirugía* 4 :268-72

Spruce P (2012) Preparación de la herida para cicatrizar utilizando un nuevo apósito hidroconductor. En: *Manejo de heridas por ostomía* 5(7): 2-3

Trengrove NJ, Stacey MC, Macauley S et al (1999) Análisis de la enfermedad aguda y crónica Entorno de la herida: el papel de las proteasas y sus inhibidores. *Regeneración reparadora de heridas* 7(6): 442-52

Wendelken M, Lichtenstein P, DeGroat K, Alvarez OM (2012) Desintoxicación de úlceras venosas con un novedoso apósito hidroconductor que absorbe y transporta el líquido crónico de la herida fuera de la herida. *Heridas* 24(9) (Supl.): 11-13

Wolcott RD, Cox S (2012) Los efectos de un apósito hidroconductor sobre la herida biopelícula. *Heridas* 24(9) (Supl.): 14-16

Wolcott RD, Rhoads DD, Dowd SE (2008) Biopelículas e inflamación crónica de heridas. información. *Cuidado de heridas* 7(8): 333-41

Wolvos T (2012) Análisis de la documentación del lecho de la herida en el cuidado avanzado de heridas utilizando Drawtex, un apósito hidroconductor con tecnología LevaFiber. *Heridas* 24(9) (Supl.): 9-10

Woods EJ, Davis P, Barnett J, Percival SL (2010) Inmunología de la cicatrización de heridas y Biopelículas. En: Percival SL, Cutting KF *Microbiología de las heridas*. Ración Boco FL, Prensa CRC

Heridas Internacional (2012) *Optimización del bienestar en personas que viven con una Herida. Revisión de un grupo de trabajo de expertos*. Documento de consenso, Wounds International. <http://tinyurl.com/mzjwfbf> (consultado el 20 de noviembre de 2013)

Unión Mundial de Sociedades de Curación de Heridas (WUWHs) (2008) *Principios de la mejor Práctica: Infección de heridas en la práctica clínica. Un consenso internacional*. MEP Ltd, Londres

Wysocki AB, Staiano-Coico L, Grinnell F (1993) Líquido de la herida de la pierna crónica Las úlceras contienen niveles elevados de metaloproteinasas MMP-2 y MMP-9. *J Invest Dermatol* 107(5): 743-8

PUNTOS CLAVE

- e! Un desequilibrio de las metaloproteinasas de la matriz en la fase inflamatoria de La cicatrización de heridas puede dar lugar a una herida crónica o que no cicatriza.
- e! Es necesaria una evaluación precisa y oportuna para identificar y eliminar posibles barreras para la curación
- e! El uso adecuado de productos para el cuidado de heridas ayudará a eliminar estas barreras.
- e! Elegir un producto que tenga múltiples modos de acción resultará en un mayor costo-beneficio.

Manejo eficaz de heridas