

CURACIÓN DE HERIDAS CON PRESIÓN NEGATIVA: FUNDAMENTOS E INDICACIONES

Healing of wounds with negative pressure: foundations and directions (I)

Iván Vojvodic Hernández¹, Omel Zevallos Bedregal²

RESUMEN

Es propósito de este artículo revisar los principios fisiológicos de la cicatrización y posteriormente los fundamentos y uso del sistema de la curación de heridas con presión negativa. Esta última consiste en la aplicación de presión subatmosférica controlada a una herida usando una bomba eléctrica. El objetivo es ayudar a promover la cicatrización que no se logra de primera intención. La presión subatmosférica, que también se conoce como presión negativa, describe una presión inferior a la presión atmosférica normal. Esta puede conseguirse sacando moléculas de gas fuera de la zona de interés (como la zona de una herida) con un sistema de aspiración. El tratamiento de heridas con este sistema disminuye los niveles de bacterias y a su vez los cursos de antibióticos necesarios para su tratamiento. Esto se debe a múltiples factores: el efecto positivo de quitar el exceso de fluido sobre el flujo linfático y sanguíneo, la mayor cantidad de oxígeno disponible para procesos oxidativos que eliminen bacterias y la naturaleza cerrada del sistema.

Palabras clave: cicatrización de heridas.

ABSTRACT

It is the purpose of this article to review the physiological principles of healing wounds and the fundamentals and use of the system of healing wounds with negative pressure. The latter involves the application of controlled subatmospheric pressure to a wound using an electric pump. The goal is to promote wounds healing that is not accomplished by first intention. Subatmospheric pressure, also known as negative pressure, describes a pressure below normal atmospheric pressure. This can be achieved by removing gas molecules outside the area of interest (as the area of injury) with a vacuum system. Treatment of wounds with this system reduces bacteria levels and in turn the courses of antibiotics necessary for treatment, due to several factors: the positive effect of removing excess fluid on the blood and lymph flow, the greater amount of oxygen available for oxidative processes to eliminate bacteria and the closed nature of the system.

Key words: wound healing

¹ Médico Cirujano. Jefe del Departamento de Cirugía General y Digestiva del Hospital Edgardo Rebagliati Martins, EsSALUD. Profesor Principal de la FOE-USMP, Lima, Perú.

² Ex Médico Residente del Departamento de Cirugía General y Digestiva del Hospital Edgardo Rebagliati Martins, EsSALUD.

INTRODUCCIÓN

En el trabajo médico hospitalario y en la atención a domicilio el profesional de la salud se enfrenta con frecuencia con problemas caracterizados por la presencia de heridas crónicas con difícil cicatrización, algunas de ellas con infección asociada, de variados tamaños y localizaciones. La presencia de estas heridas genera preocupación y angustia en el paciente y en los familiares debido a que el progreso hacia la restauración de la solución de continuidad es lento y de difícil percepción. Más aún, las curaciones son laboriosas, dolorosas y costosas y muchas veces no se llega al objetivo cual es el restablecimiento de la barrera epitelial.

La recuperación de estas heridas se realiza por segunda intención. Esto es, cuando se produce la epitelización de la herida después de haberse realizado el depósito de tejido de granulación que se inicia en la base de la herida y que debe llegar hasta el nivel del tejido circundante.

El profesional de la salud interviene a través de las curaciones, las que son técnicas utilizadas con la finalidad de favorecer y hacer más rápido el proceso. Estas han sufrido una evolución a lo largo de los años como consecuencia del conocimiento de la fisiología de la cicatrización como por el desarrollo de dispositivos médicos propios del avance tecnológico. Es claro que en los últimos años son las enfermeras las que más se han dedicado a este rubro.

Qué lejanas están las curaciones que realizaba el hombre de Neandertal que cubría las quemaduras con hierbas¹. Los egipcios utilizaban el barro, las gomas, resinas, miel, mirra y sustancias oleosas como apósitos. Hipócrates manejaba el vino, cera de abejas, aceite y azúcar, y Ambrosio Paré, yema de huevos, trementina y aceite de rosas². Con los años las curaciones estuvieron ligadas a cierta influencia mágica religiosa.

En el momento actual podemos decir que existen tres tipos de curaciones:

1. La curación tradicional que utiliza apósitos de una manera pasiva, solo cubren la herida y no tienen mayor interacción con esta; por ende no modifican el entorno y se constituye la denominada curación seca. Suele utilizarse agua acompañada de jabón, antimicrobianos o antisépticos para lavar la herida antes de colocar el apósito. Se realiza por lo menos diariamente.

2. Por otro lado, la curación avanzada es aquella que se realiza con apósitos que tratan de mantener un ambiente húmedo en la herida, suele interactuar con ésta y es en ese sentido por lo que se dicen que son apósitos activos. De la misma manera, son estériles, tienen capacidad de absorción, brindan protección contra la infección, no son adherentes, ni tóxicos ni alergénicos, disminuyen el dolor y el olor y son fáciles de usar. No usan sustancias tóxicas y no necesariamente

requieren curación diaria. Entre ellos tenemos los hidrocoloides, hidrogeles y alginatos.

3. Las técnicas avanzadas en curación de heridas son fruto del desarrollo tecnológico y se caracterizan por no utilizar apósitos. Entre ellas tenemos la terapia con oxígeno hiperbárico y la curación de heridas con presión negativa (CHPN). Esta última también es reportada como cicatrización asistida al vacío (VAC).

Es propósito de este artículo revisar los principios fisiológicos de la cicatrización y posteriormente los fundamentos y uso del sistema de la CHPN.

FISIOLOGÍA DE LA CICATRIZACIÓN

Es necesario conocer la fisiología de la cicatrización para poder entender el mecanismo y las indicaciones para el uso de la CHPN.

La cicatrización es un sistema complejo en el que participan numerosas células que interactúan entre ellas a través de numerosas sustancias que estimulan o inhiben la función de aquellas, razón por la que afirmamos que la cicatrización es un proceso complejo con fases ordenadas y secuenciales que se superponen entre ellas con la participación de células y mediadores celulares. Para hacerlo más didáctico este sistema complejo se divide en cuatro fases: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación tisular.

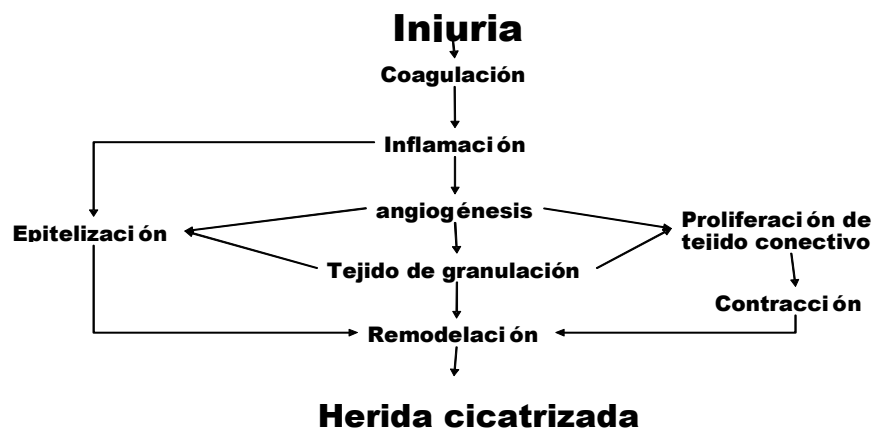


FIGURA 1. FASES DE LA CICATRIZACIÓN.

Al producirse la herida, en esta comienzan una serie de procesos y cadenas a nivel celular y bioquímico. La alteración en cualquiera de estas etapas puede perturbar el proceso de cicatrización normal ocasionando la formación de heridas crónicas. Entre los factores que pueden alterar la cicatrización están la infección, el estado nutricional del paciente, la inmunosupresión, factores mecánicos, entre otros. Revisemos cada una de estas fases³.

I Fase de hemostasia

Se inicia el momento de la injuria y dura de segundo a minutos. Producida la lesión aguda del tejido, hay disrupción de vasos sanguíneos con la consiguiente extravasación de plasma, células sanguíneas y otros factores hacia el intersticio. La inmediata respuesta a la injuria es la vasoconstricción que es causada por la liberación de tromboxanos y prostaglandinas. Las plaquetas se adhieren a las fibras colágenas que han quedado libres de la cubierta del endotelio de los vasos sanguíneos y se liberan los gránulos, lo que sirve para activar a las mismas plaquetas y a los factores de coagulación. Todo ello contribuye al control de la hemorragia y a la concentración de los factores de crecimiento que serán de extrema utilidad en el desarrollo de la cicatrización. La función plaquetaria es trascendente en este paso. Es por

ello que se puede afirmar que una alteración en la calidad o cantidad de plaquetas produce un trastorno en esta fase con lo que se retarda el proceso de cicatrización.

II Fase inflamatoria

Dura entre uno y tres días. Las prostaglandinas, histaminas, serotonina, y quininas producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar. Todo ello produce edemas. Las sustancias como las citocinas, que incluyen fibronectinas, interleucina 1, factor de necrosis tumoral y factores como el de crecimiento derivado de las plaquetas atraen los granulocitos. Los elementos formes blancos acuden a la zona y determinan el proceso inflamatorio. Los neutrófilos perecen tempranamente y fagocitan los restos de los tejidos y bacterias. Las proteasas contribuyen en esta acción. Los monocitos llegan a las horas y luego se diferencian a macrófagos y cumplen una función de "limpieza" de bacterias, detritus celulares y de elementos extraños en la microrregión. Igualmente

se puede decir del papel que cumplen los glóbulos blancos, monocitos y macrófagos. Esta fase termina con la progresiva aparición de los fibroblastos. La infección, una inadecuada interrelación entre agresores y factores de defensa así como el incremento de detritus celulares o de tejido necrótico hacen que esta fase quede estancada y no se progresa a la fase siguiente, la proliferativa, con lo que se llega a la denominada herida crónica.

III Fase proliferativa

De cuatro a catorce días. Esta fase se caracteriza por la presencia de los fibroblastos (**fibroplasia**) y la producción de la matriz intercelular del tejido conectivo. Simultáneamente se nota la aparición de los vasos sanguíneos en el proceso que se denomina **angiogénesis**. El tejido de granulación que caracteriza esta fase está constituido por la presencia de estos dos elementos. Posteriormente aparecen los queratinocitos para producir los **reepitelización** y finalmente se produce la **contracción de la herida**.

Los fibroblastos, entre el segundo y tercer día, migran en la fase proliferativa en función de la PDGF (Factor de crecimiento derivado de las plaquetas). Posteriormente otro grupo de factores de crecimiento (TGF β , PDGF, TNF, FGF) e interleucinas (IL1 e IL4) originados en los macrófagos y en los mismo fibroblastos, los estimulan para la formación del tropocolágeno, precursor de las fibras colágenas y de la matriz.

Los vasos sanguíneos aparecen desde el quinto día a partir de las células endoteliales que migran desde los que se encuentran adyacentes a la zona en cicatrización. Estas células son estimuladas por el VEGF (factor de crecimiento del epitelio vascular). En el intersticio de la región se forman los tubos capilares y luego los plexos capilares. Papel importante cumplen los macrófagos en la estimulación de este proceso de angiogénesis. Posteriormente aparecen otras células, como los pericitos y células musculares lisos, que completan la conformación de los vasos sanguíneos. Todo este proceso se objetiva mediante la presencia del **tejido de granulación**.

Los queratinocitos, desde el séptimo día, migran desde los bordes de la herida y se hacen proliferativos por acción de mediadores solubles (EGF / TGF α , PDGF / FGF). Su función termina

cuando se restituye el epitelio, en lo que se denomina la **epitelización**.

Finalmente los fibroblastos adquieren una función contráctil. Pasan a llamarse miofibroblastos. El TGF β estimula la contracción de los fibroblastos; también intervienen la angiotensina, las prostaglandinas, la bradiquinina y la endotelina. Con ello disminuye el tamaño de la herida, proceso que se denomina **“contracción de la herida”** Esto ocurre a partir del noveno día.

IV Remodelación tisular

De ocho días a un año. Es la última etapa, comienza al mismo tiempo que el depósito de fibras colágenas y continúa por meses. La célula principal es el fibroblasto que produce fibronectina, ácido hialurónico, proteoglicanos y colágeno durante la fase de reparación y que sirven como base para la migración celular y el soporte tisular.

Esta fase tiene una importante repercusión clínica, pues de la calidad, cantidad y buena organización del colágeno va a depender la fuerza tensil final de la herida. Como resultado del aumento en cantidad de colágeno surgen problemas clínicos como las cicatrices hipertróficas y los queloides.

En la fase inicial de la cicatrización las proteínas estructurales que predominan son la fibrina y la fibronectina. Estas son reemplazadas por

proteoglicanos y glicosaminoglicanos que van a ser el soporte de la cicatriz final, la cual tiene como proteína estructural fundamental el colágeno.

El colágeno inicial de la cicatriz es de tipo III, el cual no da fuerza tensil apropiada a la cicatriz. Este es reemplazado por colágeno tipo I, que es el predominante en la piel sana. Para este fin, no solo se ha aumentado la masa total de fibroblastos productores de colágeno, sino que estos han ido adquiriendo la capacidad de producir mucho más colágeno.

Una de las diferencias principales de la cicatriz con respecto a la piel sana es la organización del colágeno. En la piel que no ha sido traumatizada, el colágeno está arreglado en forma de malla con fuertes uniones intermoleculares, expresando así una fuerza tensil importante. En la piel lesionada, el colágeno inicial está arreglado en finos filamentos paralelos a la piel que después se van engrosando y alineando a lo largo de los puntos de tensión de la herida, lo que la hace adquirir su fuerza tensil definitiva que va a corresponder al 80 por ciento de la piel sana. La apariencia de la cicatriz al final de esta fase va a ser una cicatriz plana, no eritematosa y muy resistente.

Al final del proceso la cicatriz adquiere una resistencia máxima del 70 por ciento comparada con el tejido sano⁴.

DURACIÓN Y ELEMENTOS QUE INTERVIENEN EN CADA FASE

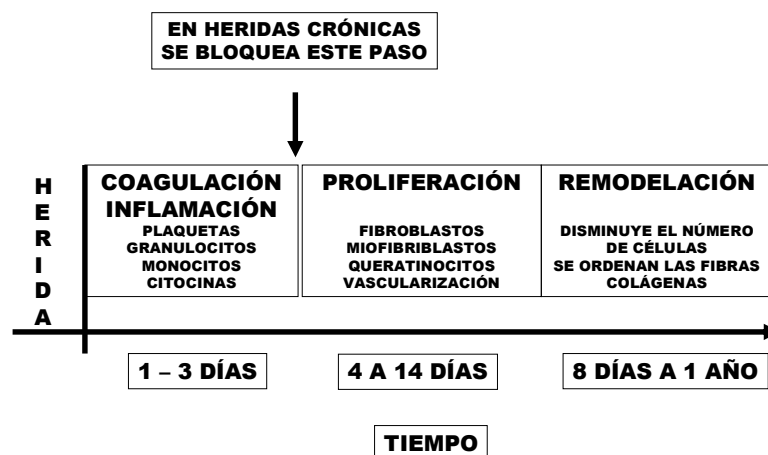


FIGURA 2

Heridas crónicas

Las heridas crónicas son aquellas que se han detenido en la fase inflamatoria debido a un desbalance entre los factores de crecimiento y las proteasas. Este desequilibrio se debe a la presencia exagerada de citocinas pro inflamatorias, disminución de los factores de crecimiento, alteración en el depósito de colágeno y de la matriz, alteración de la proliferación celular y de la síntesis proteica y aumento de la apoptosis.

La causa por la cual una herida se transforma en crónica es multifactorial. Cuando la tensión de oxígeno se halla por debajo de los 40 mm Hg, se hace lenta la producción de colágeno. La perfusión inadecuada de los tejidos o la isquemia aumentan el riesgo de infección de la herida.

Cuando se produce la contaminación de una herida, la carga bacteriana puede progresar hacia la colonización, luego a la colonización crítica y finalmente a la infección. Los neutrófilos pueden extender la lesión tisular por la liberación de proteasas y productos tóxicos de oxígeno, hay déficit de factores de crecimiento y degradación de la fibronectina, lo cual dificulta la migración de los fibroblastos.

La presencia de tejido necrótico en la herida retrasa la cicatrización ya que la migración de queratinocitos y fibroblastos está inhibida por la presencia de citocinas y mediadores de la inflamación.

En los diabéticos persiste la etapa inflamatoria con mayor cantidad de TNF y metaloproteinasas, alteración del IGF I y II, disminución de la proliferación de fibroblastos, con la consiguiente reducción del colágeno I y II y menor formación de matriz.

Las heridas se cronifican en los pacientes con corticoterapia prolongada porque los corticoides actúan en la fase inflamatoria inhibiendo a los macrófagos, la síntesis proteica y la proliferación celular. Los AINES actúan inhibiendo a las prostaglandinas, afectando la producción de colágeno. Los quimioterápicos alteran a los fibroblastos⁵.

SISTEMA DE CICATRIZACIÓN ASISTIDA POR VACÍO (VAC)

La terapia de cierre asistido por vacío es la aplicación de presión subatmosférica controlada a una herida usando una bomba eléctrica. Esta presión puede ser de manera intermitente o continua. El objetivo es ayudar a promover la cicatrización que no se logra de primera intención⁶.

La presión subatmosférica, que también se conoce como presión negativa, es una denominación que se utiliza para describir una presión inferior a la presión atmosférica normal. Esta puede conseguirse sacando moléculas de gas fuera de la zona de interés (como la zona de una herida), por ejemplo con un sistema de aspiración.

La aplicación clínica de la presión negativa en la curación de heridas se remonta a miles de años atrás. Se utilizó por primera vez como adyuvante en técnicas de acupuntura de la medicina china cuando se observó que causaba hiperemia. Posteriormente, en 1841, Junod⁷ adoptó el método aplicando tazas de cristal calentadas a la piel de los pacientes para "estimular la circulación". Cuando se enfriaba el aire, se creaba una presión subatmosférica dentro de la taza de cristal, lo que causaba hiperemia. Desde entonces se han desarrollado numerosas versiones del tratamiento con presión negativa tópica. Fleishmann⁸, en 1993, aplicó presión negativa tópica a heridas utilizando un apósito de espuma durante un periodo prolongado para promover la granulación y la cicatrización en 15 pacientes con fracturas abiertas, observando que las heridas se limpiaban bien sin infección en el hueso.

Los investigadores Morykwas y Argenta⁹ llevaron a cabo una serie de estudios en animales utilizando el tratamiento con presión negativa tópica con un apósito de espuma de poliuretano que actuaba como interconector entre la superficie de la herida y el dispositivo que generaba el vacío. Esta espuma era un elemento crucial y condujo a Kinetic Concepts Inc a desarrollar un sistema comercial: el sistema de vacío (vacuum-assisted closure, VAC).

MECANISMO DE ACCIÓN ^{10 11}

El sustento de esta técnica está en hacer progresar la herida crónica de la fase inflamatoria a la fase proliferativa. Para ello se debe limpiar la herida operatoria, disminuir la contaminación bacteriana, el detritus celular, la inflamación y acelerar la proliferación celular, la vascularización a través de la eliminación de líquidos que disminuye el edema y favorecer la circulación sanguínea y linfática. Se

reconocen cuatro mecanismos primarios que han sido descritos en la literatura:

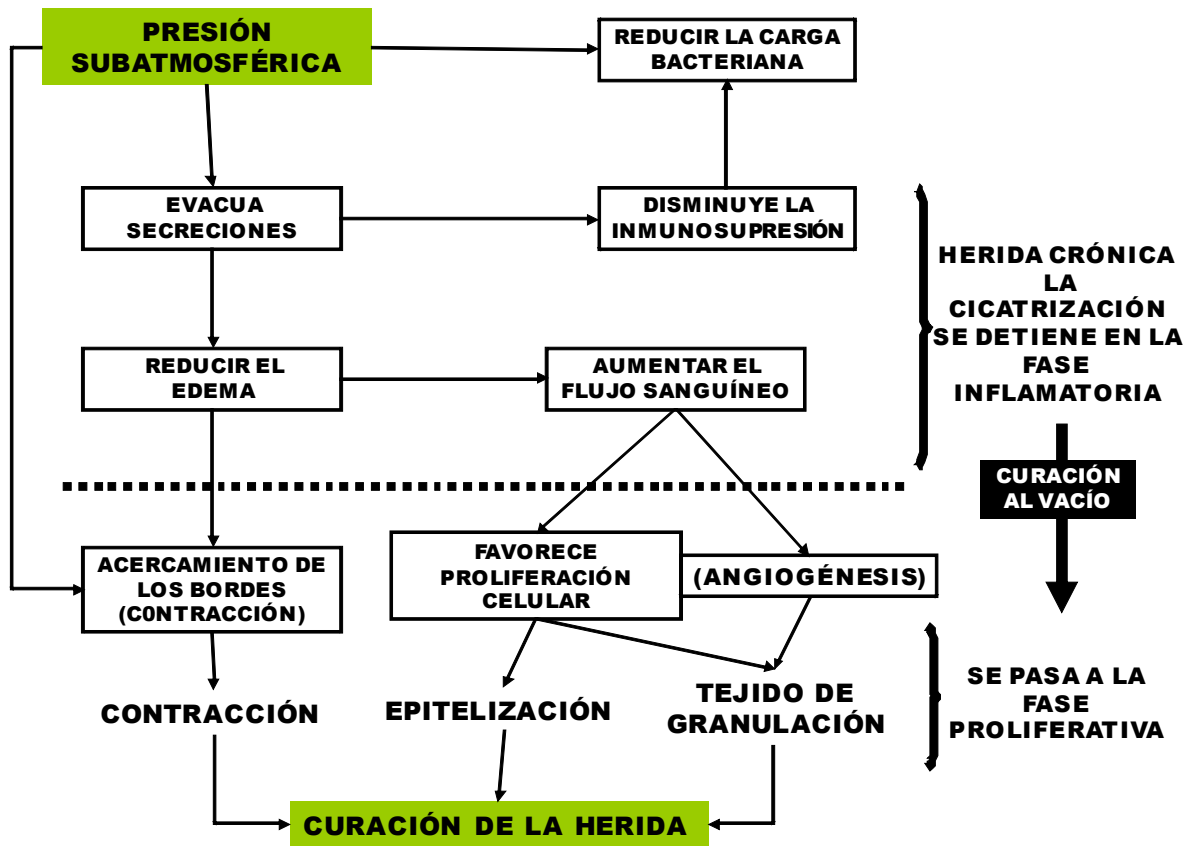


FIGURA 3

1. Contracción de la herida (macrodeformación):

La piel y tejidos blandos tienen en su estado normal una tensión natural. Cuando una incisión es hecha en la piel, esta tensión natural se pierde. La espuma de poliuretano de poro abierto que es usada con el dispositivo VAC transmite la presión y evacua exudados. Cuando es expuesto a la succión de -125 mm Hg, el volumen de la espuma disminuye en un 80%. El encogimiento es en tres dimensiones, y la cantidad de encogimiento de la herida estará determinado por el nivel de deformación de los tejidos circundantes. Es así que en heridas del abdomen de pacientes obesos hay un mayor encogimiento que el que podría ocurrir en el cuero cabelludo.

Para heridas deformables, cortando la espuma en una manera estratégica se facilitará el cierre de

herida, permitiendo a los bordes de la herida estar juntos más rápidamente¹².

2. Estabilización del ambiente de la herida:

El polivinilo transparente que se utiliza en estos dispositivos limita la permeabilidad a los gases y del vapor de agua, y determina la impermeabilidad a proteínas y microorganismos. Las propiedades físicas de la espuma de poliuretano con mucha probabilidad contribuyen a la eficacia del dispositivo VAC permitiendo la distribución eficiente de presión y el retiro de exudados¹³. Ya se ha mencionado en los párrafos anteriores que la infección impide la cicatrización. Se ha demostrado que el tratamiento de heridas con este sistema disminuye los niveles de bacterias, disminuyendo a su vez los cursos de antibióticos necesarios para su tratamiento: esto es, debido a múltiples factores: el efecto positivo de

quitar el exceso de fluido sobre el flujo linfático y sanguíneo, la mayor cantidad de oxígeno disponible para procesos oxidativos que eliminen bacterias y la naturaleza cerrada del sistema.

Gouttefangeas et al¹⁴ midieron el contenido celular de la espuma del VAC y encontraron altos niveles de granulocitos, cd4, cd5 y células T. Ellos supusieron que la espuma podría ser un hábitat atractivo para células inmunes, parcialmente reclutadas por una reacción de cuerpo extraño.

La preparación típicamente es cambiada cada 2 - 3 días, lo que elimina la incomodidad de los cambios diarios típicamente asociados con preparaciones tradicionales a base de gasa. Las preparaciones de gasa pueden permitir a la evaporación de fluidos y concentración de proteínas en la superficie de la herida y tarde o temprano producir una costra que retrasa la curación.¹³

3. Disminución del edema y exudado:

Una consecuencia obvia de la terapia VAC es la capacidad de evacuar los exudados de la herida. El edema puede causar la compresión de células dentro de la matriz extracelular, disminución de su tensión intrínseca, causando una disminución de la respuesta proliferativa. El uso de una succión distribuida permite la evacuación directa de fluido del espacio extracelular y parece disminuir el edema. El edema localizado puede comprimir los sistemas vasculares y linfáticos en una herida. El VAC quita el fluido de exceso y, por lo tanto, restaura el flujo vascular y linfático.

Por otro lado, se ha mostrado altos niveles de enzimas proteolíticas en heridas crónicas y quemaduras. Estas enzimas de ser dejadas in situ podrían causar la degradación de la matriz y un ambiente no favorecedor para la cicatrización de la herida.

En un nivel básico, el tejido es compuesto tanto de fluido como de fases sólidas. Dentro de la matriz extracelular, la fase fluida es la solución electrolítica intersticial, mientras que la fase sólida es la matriz colágena extracelular. Mecánicamente, la deformación de este material bifásico causa dos fenómenos: (1) un campo de tensión se establece en la matriz sólida sobre la cual se anclan las células, y (2) parte del líquido queda secuestrado dentro del intersticio de la matriz. Esto puede

regular la proliferación celular y la respuesta biosintética en cultivos celulares. Además, el movimiento de iones en la solución más allá de las glicoproteínas de la matriz establece los campos eléctricos que pueden también estimular la respuesta celular¹⁵.

4. Microdeformación:

Ilizarov mostró que al aplicar tensión mecánica a los tejidos se estimuló la mitosis y formación de nuevos vasos. Esto y la reducción del edema podrían explicar cambios del flujo de sangre y la nueva formación de vasos.

Sin embargo, se han propuesto otras teorías. Se piensa que en vivo las fuerzas externas aplicadas a células por la matriz extracelular son equilibradas por fuerzas del citoesqueleto con integrinas que actúan como puentes transmembrana. Este equilibrio es alterado por el uso del VAC que conduce a la liberación de varios segundos mensajeros intracelulares que juntos causan cambios de la expresión de los genes inmediatos, lo que resulta en la síntesis de moléculas de la matriz y, por lo tanto, en la proliferación^{15 16}.

INDICACIONES^{17 18 19 20}

Se puede decir de una manera general que el CHV se indica en heridas infectadas, cualesquiera que sea su localización. En heridas con pérdida de sustancia, epidermis o dermis, como serían las úlceras varicosas, diabéticas o cualquier lesión con pérdida de continuidad. También se indica en heridas que están en relación con síndromes compartimentales, tanto en el abdomen como en las extremidades.

TABLA 1. CURACIÓN DE HERIDAS AL VACÍO. INDICACIONES

1. En heridas crónicas donde han fracasado otras alternativas terapéuticas.
2. En heridas crónicas venosas, arteriales de presión neuropática.
3. En heridas agudas o subagudas, incluyendo quemaduras, heridas dehiscentes, injertos cutáneos, heridas infectadas y pie diabético.
4. Heridas que generan abundante secreción.

INDICACIONES RELATIVAS

1. Es cáncer.
2. En fistulas enterocutáneas.
3. En casos con sangrado activo.
Pacientes con terapia anticoagulante.
4. En niños.

CONTRAINDICACIONES

1. En osteomielitis no tratadas.
2. Sobre arterias o venas expuestas.
3. En presencia de tejido necrótico.
4. En pacientes con trastornos psiquiátricos.

Se indica con mucho cuidado en pacientes con cáncer, con terapia anticoagulante, con sangrado activo y en los que se presenta una fistula enterocutánea.

Definitivamente no debe usarse el CHV en pacientes con osteomielitis, con presencia de tejido necrótico o con trastornos psiquiátricos. No debe colocarse las esponjas sobre arterias o venas por el alto riesgo de presentarse un sangrado masivo y de difícil control.

Se plantean los siguientes objetivos en el tratamiento con CAV, los que deben ser identificados antes de iniciar el tratamiento para de esa manera determinar la finalización de la terapia cuando estos se hayan cumplido:

- Remover el exudado y reducir el edema adyacente a la herida.
- Incrementar el flujo sanguíneo microvascular.
- Promover la formación de tejido de granulación.
- Reducir el tamaño y/o la complejidad de la herida.
- Optimizar el lecho de la herida para favorecer subsiguientes procedimientos quirúrgicos.

- Disminuir la complejidad de los subsiguientes procedimientos quirúrgicos.

Existen factores de buen pronóstico para su uso en las heridas crónicas como:

- Lecho de la herida con tejido de granulación.
- Buena irrigación.
- Abundante exudado.

De la misma manera existen factores pronósticos buenos cuando el paciente:

- Está estabilizado en cuanto a su estado nutricional, hidroelectrolítico y metabólico (glicemia).
- Tiene un manejo adecuado de la comorbilidad (presión arterial).
- Está cómodo y sin dolor.
- Acepta el tratamiento.

En las heridas agudas debe cumplirse además con:

- Desbridamiento.
- Antibióticoterapia.
- Recambio de esponjas más frecuente.

MODO DE USAR^{21 22}

1. Componentes del sistema

- **Espumas de poliuretano (negras) y de polivinilo (blancas)**

Las espumas o apósitos de poliuretano y polivinilo se colocan directamente sobre las heridas. La primera de ellas, las negras, se colocan sobre las fascias, tejido celular subcutáneo o tejido de granulación, mientras que las blancas se utilizan sobre las vísceras. Esto es así en vista de que las de polivinilo no se adhieren y permiten su remoción con facilidad sin lesionar los órganos. Ambas poseen poros entre 600 y 800 μm por los cuales pasan los líquidos que fluyen de la herida. Estos líquidos pasan por un tubo colector al reservorio o canister.

La espuma o esponja por el efecto del vacío creado se adhiere a la película transparente con lo que se convierte en un sistema cerrado y aislado.

- **Películas transparentes**

Son películas de plástico, esencialmente de polivinilo, que separan la herida del medio ambiente y la protegen de la contaminación procedente del ambiente. Esta película es la que da el hermetismo al sistema y permite la formación del vacío

por efecto de la bomba de succión. Sin embargo permiten el intercambio gaseoso y de vapor de agua entre la herida y el medio ambiente²³.

- **Reservorio o canister**

Es el dispositivo donde se recoge y almacenan los líquidos procedentes de la herida. Son de diversa capacidad, de 300, 500 ó 1.000 ml. Son de plástico, herméticos, desechables y tienen filtros de carbón que evitan el mal olor procedente de estas secreciones.

- **Ventosa**

Consiste en un dispositivo de plástico con múltiples perforaciones unido a un tubo; las perforaciones están en contacto con la espuma y, el tubo, con el reservorio canister.

- **Máquinas de succión**

Son sistemas especializados de succión que se manejan digitalmente. Presentan un microcomputador que les permite una autonomía en su manejo. Pueden crear presiones que varían desde -50 a 200 mm Hg. Usualmente solo se utiliza -125 mm Hg.

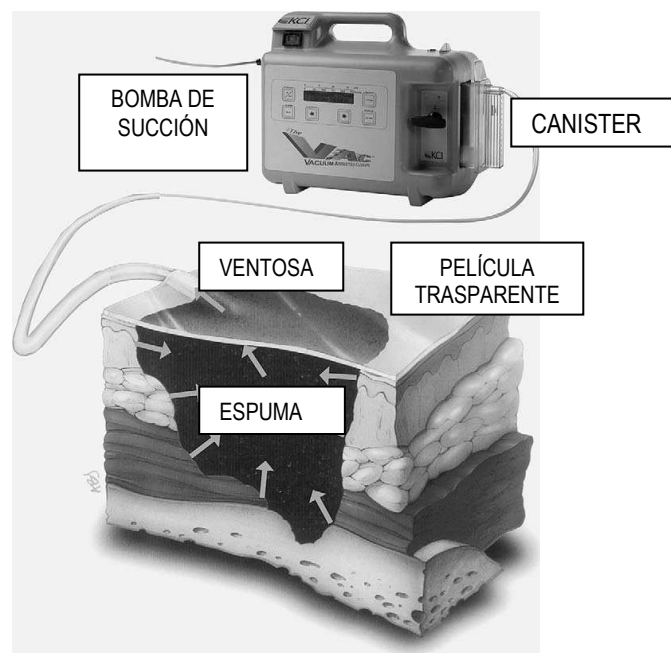


FIGURA 4. MÁQUINA DE SUCCIÓN.

2. **Colocación del sistema**²⁴:

- Explicar prolijamente al paciente y/o familiares sobre las características, ventajas y desventajas del procedimiento.
- La colocación y los posteriores recambios de la esponja deben realizarse en condiciones de limpieza y asepsia, utilizando guantes y equipo de curación básico estériles en la cama

del paciente, por una enfermera con experiencia en curaciones y con conocimiento de la técnica. Cuando las heridas son grandes o requieren desbridación amplia de tejido necrótico debe realizarse en sala de operaciones a cargo de un médico. Se recomienda el recambio de la esponja cada 48 a 72 horas.

Tabla 2. Material básico para colocar o recambiar sistema de curación al vacío

- Batas estériles
 - Gasas
 - Guantes estériles
 - Apósitos de poliuretano adhesivo transparente
 - Apósitos de silicona no adherente
 - Solución salina para lavado.
 - Solución y jabón yodados.
 - Hoja de bisturí.
 - Bolsa roja y verde para residuos.
 - Esponja de poliuretano (negra) y esponja de polivinilo (blanca).
 - Canister (colector de 350 ml, 500 ml, o 1000 ml específico de la bomba, que recoge el exudado producido por la herida).
 - Bomba de vacío.
-

- En primer lugar se debe realizar un adecuado desbridamiento de la herida, dejándola libre de tejido necrótico o de fibrina excedente.
- Posteriormente se corta la esponja de un tamaño tal que coincida exactamente con el lecho de la herida. No debe sobrepasar a la piel de la herida porque produce la irritación de esta ni tampoco dejar parte de la misma no cubierta porque determinaría la formación de lechos o espacios muertos. Puede utilizarse trozos pequeños de la espuma para llenar estos defectos. En este paso debe mirarse con mucho cuidado que no existe sangrado en el lecho de la herida. De la misma manera en los recambios puede haber un sangrado

como consecuencia de despegar la espuma del lecho cruento o del tejido de granulación, la que se controla presionando la región con una gasa o apósito. Para evitar este problema es necesario despegar la espuma utilizando suero fisiológico.

- Se seca la piel alrededor de la herida y opcionalmente se puede colocar alguna sustancia, como la tintura de Benjui, que favorezca la adherencia de la capa de plástico, la que debe sobrepasar el borde de la herida en por lo menos 5 cms y sin dejar arrugas que podrían hacer perder el vacío.

- Se realiza una pequeña incisión en la capa de plástico para insertar el tubo conector con la ventosa.
- Este tubo se conecta a la bomba de succión a una presión de -125 mm Hg. En ese momento debe apreciarse que la esponja ha colapsado. Cuando existe mucho drenaje en la herida se puede iniciar con una presión de -50 mm Hg. Es necesario precisar que se puede presentar dolor en los primeros 20 minutos del tratamiento, en ese caso debe iniciarse con una presión de -50 mm Hg e ir incrementando progresivamente hasta llegar a la cifra ya indicada.
- Se produce el cambio de las esponjas cada tres a cuatro días.

Vigilancia del sistema

- Cambios en la piel: los que suelen ser por estar en contacto con la espuma o una intolerancia al plástico. En el primer caso simplemente se retira la esponja y en el segundo se puede utilizar una lámina de hidrocoloide sobre la piel y sobre ella el plástico. Si aumenta la inflamación en el borde de la herida que no se relacione con lo anteriormente mencionado se debe retirar el sistema.
- Presencia de dolor. Disminuir la presión de -25 en -25 mm Hg hasta que desaparezca el dolor. La presión mínima es ,50 mm Hg.
- Hemorragia. Se debe tener especial cuidado en los pacientes en los que se ha realizado desbridamiento, en los anticoagulados. Se debe bajar la presión y si no cede discontinuar el sistema, retirar las esponjas y revisar la hemostasia.

- Aparición o aumento del mal olor. No necesariamente obedece a infección de la herida pero sí obliga a realizar el cambio de la esponja más frecuentemente (cada 12 a 24 horas) y realizar un lavado prolijo de la herida con solución salina. Una vez que desaparece el mal olor se procede a cambiar la esponja cada 48 a 72 horas.
- Aparición o persistencia de la infección, deterioro del paciente o ausencia de progreso en la cicatrización, se debe reevaluar la herida y el estado del paciente con estudios microbiológicos a la vez que discontinuar el sistema²⁵.

Retiro del sistema

- Cuando se tiene tejido de granulación exento de signos de infección y que permite la utilización de otros medios que favorezcan el afrontamiento de los bordes: sutura, injerto, entre otros.
- Mejoría evidente de la cicatrización después de dos cambios de esponja.
- Negativa del paciente a seguir utilizando el sistema.

Concluimos manifestando que el CHAV utilizando el sistema VAC tiene sólidos fundamentos fisiopatológicos que permiten que sean indicados para el tratamiento de heridas crónicas o agudas cuando no respondan adecuadamente al manejo convencional. Los estudios parecen orientar el concepto de que existe un buen cociente costo/beneficio en relación con los tratamientos convencionales.



Figura 5



Figura 6

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harvey, G. Historia de la cirugía. 2a ed. Barcelona: Editorial Iberia; 1942; pp. 456-70.
2. Deluchini, A. Breve historia de la curación de heridas. Fórum de flebología y linfología [Internet] Vol 8 (1) mayo 2006. Consultado el 10 de junio de 2010. Disponible en: <http://www.circulacionforum.com.ar/Forum/Vol8N1/histori acuracion.html>
3. Goigia, P. The biology of wound healing. *Ost Wound Manag* 1992; 38(9):12-22.
4. Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso sobre cicatrización de heridas. Comisión Directiva 2007-2008. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Dermatología; 2008.
5. Munavalli G, Reisenauer A, Moses M, Kilroy S, Arbiser JL. Weight loss-induced calciphylaxis: potential role of matrix metalloproteinases. *J Dermatol*. 2003; 30: 915-919.
6. Malli S. Keep a close eye on vacuum- assisted wound closure. *Nursing* 2005; 35(7):25.
7. Newton H, Benbow M, Hampton S et al. TNP therapy in the community: findings of a national survey. *Wounds UK*. 2006; 2(4): 31-35.
8. Fleishmann W, Lang E, Russ M. Treatment of infection by vacuum sealing. (German). *Unfallchirurg*. 1997;100: 301-304
9. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997;38:563-76.
10. Scherer S, Pietramaggiore G, Mathews J, Prsa MJ, Huang S, Orgill DP. The mechanism of action of the vacuum assisted closure device. *Plast Reconstr Surg*. 2008; 122: 786-97.
11. Orgill D, Manders E, Sumpio B, Lee R. The mechanisms of action of vacuum assisted closure: More to learn. *Surgery*. July 2009; 146(1).
12. Saxena V, Hwang CW, Huang S, Eichbaum Q, Ingber D, Orgill DP. Vacuum-assisted closure: microdeformations of wounds and cell proliferation. *Plast Reconstr Surg*. 2004; 114: 1086-98
13. Orgill DP y col. The mechanisms of action of vacuum assisted closure: More to learn . *Surgery*. 2009;146: 40-51.
14. Gouttefangeas C, Eberle M, Ruck P. Functional T lymphocytes infiltrate implanted polyvinyl alcohol foams during surgical wound closure therapy. *Clin Exp Immunol*. 2001; 124(3): 398-405.
15. Argenta L, Morykwas M, Marks, M W, DeFranzo, AJ, Molnar JA, David LR. Vacuum-Assisted Closure: State of Clinic Art. En: *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2006; 117, Supplement 127S.
16. Lambert KV, Hayes P, McCarthy M. Vacuum Assisted Closure: A Review of Development and Current Applications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 29, 219-226 (2005)
17. Boele van Hensbroek P, Wind J, Dijkgraaf MGW, Busch ORC, Goslings JC. Temporary Closure of the Open Abdomen: A Systematic Review on Delayed Primary Fascial Closure in Patients with an Open Abdomen. *World J Surg*. 2009; 33: 199-207.
18. Woodfield J, Parry J, Bissett I and Mckee M. Experience with the use of vacuum dressings in the management of acute enterocutaneous fistulas. *Anz j. Surg*. 2006; 76: 1085-1087
19. Etoz A, Kahveci R. Negative Pressure Wound Therapy on Diabetic Foot Ulcers. *Wounds*. 2007; 19(9): 250-254.
20. Smith N. The benefits of VAC therapy in the management of pressure ulcers. *British Journal of Nursing*. 2004; 13(22): 1359- 65.
21. Penn E, Rayment S. Management of a dehisced abdominal wound with vac therapy. *British Journal of Nursing*. 2004;13(4):194 – 201.
22. Brogna L. Home care management abdominal wound. *Journal of wound Ostomy Continence Nursing*. 2005; 32(3): 200 -2.
23. Fabian T, Kaufman H, Lett E, Thomas JB, Rawl DK, Lewis PL et al. The evaluation of subatmospheric pressure and hyperbaric oxygen in ischemic full thickness wound healing. *The American Surgeon*. 2000; 66(812): 1136-43.
24. Gualteros E, Correal M. Intervención de enfermería en pacientes con sistema de cierre estimulado por vacío. *Actualizaciones en Enfermería [Internet]*. Vol. 9 No. 2, Junio 2006. Consultado el 11 julio 2010. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/enfermeria/Enfermeria9206-Intervencion.htm>
25. Robledo F, Mier J, Sánchez F, Suárez R, Vargas A, Bojalil L, Alvarado A, Blanco R. Uso del sistema de cierre asistido con succión en el tratamiento de las heridas quirúrgicas infectadas. *Cir Ciruj*. 2006; 74: 107-113.

Correspondencia

Iván Vojvodic Hernández

Correo electrónico: ivojvodic2000@yahoo.com

Recibido: 12/08/10

Aceptado para su publicación: 14/10/10