

El proceso de curación efectiva en heridas y lesiones contaminadas. Racionalización de las alternativas de tratamiento en la actualidad

Guillermo Peña C.*

El proceso de la curación efectiva se logra satisfactoriamente cuando se ejerce control en la reducción de sintomatología, costos, tiempo, esfuerzos de tratamiento y secuelas duraderas. Para establecer protocolos de manejo práctico, se necesita de un sólido marco científico de referencia y de su aplicación discretamente flexible, dentro del contexto de los límites que establece la presentación clínica.

Las heridas y lesiones contaminadas son comunes a todas las áreas de la medicina, sin embargo la presencia anecdótica puede oscurecer el marco científico de referencia para actuar. Para el manejo de conceptos y tratamientos con aplicación real, se debe tomar en cuenta las 4 etapas definidas del proceso de la curación de heridas: Hemostasis, inflamación, proliferación y remodelación.¹ Cada proceso terapéutico puede ser considerado como interferencias de control o facilitación, en las diversas ocurrencias biológicas. Se revisan situaciones, y propuestas que pudieran ser de utilidad para el establecimiento del Proceso de la Curación Efectiva (PCE).

El inóculo microbiológico en las heridas.

La colonización microbiológica de heridas expuestas, es prácticamente inevitable en condiciones reales. Está claramente establecido que la diferencia en la evolución clínica, la establece el grado o magnitud de la colo-

nización. De este principio, resultan los diferentes abordajes y métodos quirúrgicos empleados en la actualidad. Además, debemos tomar en cuenta que la carga infecciosa no es estrictamente bacteriana en todos los casos, la infección de tejidos por hongos no es algo infrecuente.

Desde la esterilización ambiental con ácido carbólico a finales del Siglo XIX, hasta las salas de operación con flujos laminares de aire, el micro ambiente alrededor de la mesa operatoria, se consideraba la causa predominante en el desarrollo de las infecciones quirúrgicas. Aunque limitado a situaciones concretas y específicas no se puede descartar totalmente su importancia, pero sin embargo, destacan otros factores inmediatos a la herida, como los introducidos en tejidos, o las bacterias u hongos presentes en los mismos (glándulas de sudor, sebáceas, folículos pilosos, glándula mamaria, epitelios de tractos internos, etc.) que actúan como reservorios del inóculo de colonización.

En los años 60s, con los trabajos de Robson y Krizek,^{2,3} se estableció una diferencia y se hizo regla la determinación cuantitativa de bacterias en tejidos, previo al momento de la reconstrucción quirúrgica de heridas. Se logró determinar que la mitad de las heridas se infectan cuando la cuantificación bacteriana excede a 10 organismos por gramo de tejido.⁵ La cuantificación se aplica a infecciones por anaerobios obligados y combinación de aeróbicos y anaeróbicos. Sin embargo, bacterias de alta virulencia como el estreptococo beta hemolítico A, resultan ser cepas de alta virulencia que rápidamente desarrollan la

* Cirujano Plástico. Centro de Cirugía Plástica. San Pedro Sula.
Dirigir correspondencia a: cplast@sulanet.net

invasión infecciosa. Al generalizarse el método, reemplazó en la práctica al concepto de "tiempo o período dorado" el cual se refería sin mayor sustentación, que las heridas podían ser cerradas con seguridad en las primeras seis a ocho horas. Actualmente se ha mostrado que 10^5 (100.000) se aplica a las heridas sin mayor alteración anatómica, pero en procedimientos con aislamiento vascular o alteraciones anatómicas de mayor complejidad como ocurren en los colgajos reconstructivos, la cuantificación de inóculo se reduce considerablemente a menos de 10^4 (10.000) bacterias por gramo de tejido.^{4,5}

El tejido de granulación es la respuesta angiogénica a la colonización infecciosa de tejidos no epiteliales. Clínicamente se hace evidente hacia los 11 días y muestra crecimiento gradual hasta que hacen efecto sus mecanismos de desregulación. Ha sido claramente demostrado en la práctica, que no es necesaria su presencia para proceder a la reconstrucción de cubierta funcional. De hecho aunque es un buen control temporal para el inóculo infeccioso, también ofrece alojamiento al mismo, que puede iniciar su peligrosa proliferación al establecerse condiciones favorables de ambiente, como ocurre con organismos anaeróbicos o micro aerofilicos. Por debajo del tejido de granulación se va formando inexorablemente, una barrera de tejido cicatrizal con escasa vascularidad, fibroplasia reactiva. Es por lo tanto imprescindible tener en mente estas condiciones para evitar que

falle un intento quirúrgico reconstructivo (ver Figura No. 1).

Mecanismos de resistencia de tejidos. El hecho comprobado que las heridas pueden curar aún en presencia de una alta carga bacteriana, refleja la eficiencia habitual de los mecanismos de defensa a la lesión tisular. Las heridas se pueden ver afectadas por factores sistémicos que limitan el control biológico habitual del inóculo infeccioso. Con mayor frecuencia se asocia al shock, desnutrición, obesidad, diabetes sin control, cáncer avanzado, abuso de drogas y medicamentos, uso crónico de esteroides, enervación y edades extremas, entre otras.

En la práctica habitual, los factores adversos locales tienen una importancia fundamental y más frecuente incidencia en el desarrollo de heridas contaminadas.

Factores facilitadores del inóculo infeccioso. La utilización clínica cada vez más frecuente de material aloplástico (extraño) tiene en cuenta la estática y el tipo de superficie, porque ambas condiciones permiten albergar cargas infecciosas de riesgo, como es el caso de material de implantación (mallas reconstructivas, válvulas, catéteres de drenaje temporal o permanente, implantes de mama u otros) que obtienen la carga infecciosa durante su exposición al ambiente y en la manipulación dentro ó en contacto con los tejidos. Por esta razón es una práctica recomendada la inmersión del material en líquido, evi-



Fig No. 1. (Izq) Fracturas expuestas de fémur con pérdida de cubierta circunferencial por avulsión infectada. (Der) Reconstrucción múltiple simultánea con extensión del área de injerto de piel disponible por mallado mecánico rápido. Se reduce la posibilidad de infección, y se facilita la integración de injertos de piel.

tando la contaminación ambiental, así como la descontaminación de los tejidos inmediatos al material que se coloca.

Limitación de la eficiencia micro vascular. La devascularización funcional, por cualquier causa, crónica traumática farmacológica o quirúrgica, de una región anatómica con lesión tisular, puede impedir de varias maneras que ocurra la curación de la lesión. Las sustancias vasoactivas y de señal de cambio de comportamiento celular, proceden al menos inicialmente, de la desgranulación de mastocitos y plaquetas de la circulación. Con este paso se inicia el proceso inflamatorio, le sigue la angiogénesis de reparación o defensa y secundariamente los otros eventos, para la formación de la estructura celular y la matriz de colágeno o fibroplasia de reparación.

La reducción del flujo de la microcirculación, llega hasta el punto del nivel marginal, cuando el tejido se observa aparentemente viable pero tiene una pobre calidad de respuesta de defensa. Clínicamente se observa en el paciente que evoluciona de manera progresiva al desarrollo de úlceras con la posición de decúbito prolongado. A1 mantener áreas con presiones constantes superiores a la presión de flujo capilar de 25-35 mm Hg, aparecen los cambios tisulares. Ocurre de igual manera en presencia de edema tisular acentuado, cuando existe una reducción a los flujos de salida y se produce estasis capilar; de igual manera, el daño producido por microtrombosis en tejidos contundidos, que usualmente no se hace evidente al inicio, pero gradualmente las necesidades de nutrientes de los tejidos, superan el aporte marginal que se provee. La fibroplasia reactiva subyacente al tejido dañado, se observa en las úlceras crónicas, produce un déficit circulatorio del área cruenta con repercusiones funcionales y de tratamiento a largo plazo.

La Manipulación biomolecular de heridas quirúrgicas. En la década de los 90s, la investigación mostró un creciente interés en las citoquinas, sustancias que modulan el comportamiento celular en las heridas. Las plaquetas, macrófagos y células inflamatorias, producen una familia de sustancias conocidas como factores de crecimiento: **TGF** por Transforming Growth Factor; **EGF** por Epidermal Growth Factor; **BMP** por Bone Morphogenic Protein, **PDGF** por Platelet Derived Growth Factor, **IGF**

insulin-like Growth Factor, **FGF** por Fibroblast Growth Factor, entre otros.^{5,6} Estas sustancias aparecen como una nueva tendencia que permite manejos más conservadores en heridas complejas y por otro lado, se crean las condiciones para los cultivos de la generación tisular *in vitro*. En la práctica clínica, solamente se tiene noticias de la aplicación de TGF y PDGF como rutinas de tratamiento aceptadas. El EGF, se ha adicionado a la sulfadiazina de plata en un intento de reducir la acción inhibitoria que esta sustancia presenta sobre la reepitelización espontánea de áreas cruentas y quemaduras.

En pacientes con disfunción del proceso de curación, se ha utilizado adhesivos de fibrina como transportador de factores de crecimiento con bastante éxito clínico. Se destaca el hecho de estimular la angiogénesis que reemplaza espacios y tapiza áreas cruentas antes de la reconstrucción de cubierta.⁷ Su alto costo en tratamiento, limita actualmente la aplicación de estas sustancias. Aunque no tienen una acción de señal celular precisa descrita, sustancias de alto peso molecular como el fibrinógeno, fibrina y fibronectina, especialmente la última, sirven como fibrillas de andamio o guía para el crecimiento epitelial y la quimiotaxis de fibroblastos reparadores. Adicionalmente se conoce que la fibronectina actúa como sustancia que favorece la opsonización bacteriana en plasma, razón por la cual se ha utilizado crioprecipitado en ciertas condiciones de sepsis severa.

Pero así como las sustancias moduladoras positivas del crecimiento tisular, existe el **TNF** por Tumor Necrosis Factor, radicales libres, algunos metabolitos finales de los derivados del ácido araquidónico y ciertas sustancias vasoactivas que actúan a manera de control o balance del proceso. También participan las enzimas proteolíticas producidas por las células inflamatorias colagenasas, como también por las bacterias, proteasas. Estas tienen una acción moduladora de la matriz extracelular de colágeno, se denominan MMPs (por Matrix-Metallo proteasas)⁸ que tienen influencias variables en el proceso de curación.

Este marco de información biomolecular si bien tiene una limitada aplicación clínica en este momento, permite explicar en detalle la secuencia de eventos y la racionalización de esfuerzos terapéuticos con relación a los resultados clínicos que se obtienen.

APLICACIÓN DE FUNDAMENTOS EN EL MANEJO DE HERIDAS CONTAMINADAS

Lavado y aseo quirúrgico. El lavado inicial temprano sin duda aumenta considerablemente las posibilidades de un mejor resultado final. El lavado retira la contaminación macroscópica visible, produce una situación hostil para el desarrollo del inóculo infeccioso y no tiene efecto deletéreo sobre las sustancias de curación, ya que en ese momento aun no se han formado. El desbridamiento de tejido no viable reduce el sustrato para el crecimiento infeccioso, esto se logra por escisión quirúrgica o por desbridamiento químico con enzimas.

Reducción de la cuenta bacteriana por medios físicos. La irrigación por presión es clínicamente efectiva cuando logra 7 lbs por pulgada cuadrada, pero esto no puede ser generado por la irrigación con jeringa con bulbo o por irrigación por flujo a gravedad.⁹ Entonces el de lavado constante, con grandes volúmenes a baja presión tiene escaso fundamento. El tiempo prolongado de manejo solo con lavados, se refleja en la angiogénesis con la formación gradual de tejido de granulación, el cual no siempre es de beneficio para el mejor resultado final del proceso reconstructivo.

Argenta desarrolló un método muy práctico con la aplicación de presión sub atmosférica (succión) de 125 mm Hg para limpieza, preparación y facilitación de curación de heridas, que se conoce como **VAC** (Vacum Assisted Closure)¹⁰. La presión negativa puede aumentarse de 150-300 mm de Hg, sobre un área cerrada sobre el área cruenta, para obtener, desde el tejido expuesto, líquido rezumado con alto contenido de carga infecciosa contaminante, reduciendo simultáneamente el edema tisular inmediato a la lesión y limitando la invasión infecciosa perilesional.¹¹

Descontaminación farmacológica con antisépticos. Es casi universal el empleo de solo dos tipos de antisépticos en tejidos: la combinación yodo-polivinilpirrolidona y el gluconato de clorhexidina. Ambos reflejan una variada tolerancia por los diferentes tejidos. Cuando no se quiere la acción del jabón, solo el primero es accesible.

El lavado muy frecuente y la acción química de los jabones sobre las proteínas necesarias para la curación y defensa, es una situación cuestionable. Simultáneamente

con el arrastre de carga infecciosa y tejidos no viables, también se pierden las sustancias fundamentales de reconstrucción. Adicionalmente se puede aumentar el nivel de pérdida tisular y su vulnerabilidad ante la colonización microbiológica.

La práctica de aseos quirúrgicos enérgicos, puede en ciertos casos lograr interferir con la reepitelización. Se considera un factor de agravamiento, al inhibir la curación espontánea ó asistida.¹² La prevención de esta conducta es la manipulación terapéutica para obtener condiciones que permitan la reconstrucción anatómica y funcional más temprana posible.

Vendaje oclusivo. Húmedo / seco. A partir de 1962 Winter, publicó conceptos fundamentales describiendo el beneficio de las curaciones húmedas en áreas cruentas y heridas, que facilita la migración epitelial hasta lograr una cubierta funcional por reepitelización.¹³⁻¹⁵ Ahora se conoce que se produce al mantenerse un media con factores de crecimiento celular. Un vendaje oclusivo seco al inicio del día puede convertirse en un corto de tiempo en una interfase con secreciones nocivas. Las proteasas en las secreciones infecciosas, degradan la matriz protéica de reconstrucción.

Lo esperado en el manejo de una quemadura de segundo grado es la capacidad de regeneración de cubierta desde los remanentes epiteliales incluyendo los de los apéndices cutáneos no dañados. De otra manera, no puede ser considerado un manejo exitoso como regla general, cuando ocurre la conversión inadvertida de lesión de espesor parcial a daño completo de espesor total. Esto puede producirse gradualmente durante el tratamiento y llegar al punto de necesitar de injertos de piel para curar.

La desecación de tejidos, debe ser evitada a toda costa en áreas cruentas. La formación de costra ocurre en casi todos los casos y la colonización infecciosa subyacente a la costra con el paso del tiempo, es la regla. Esto lleva a pérdida tisular adicional.

El uso de membranas amnióticas como apósitos biológicos, ha sido ampliamente sugerido por varios autores. Colocado sobre un área cruenta por su superficie coriónica, se observa adherencia temporal y un aparente buen control del inóculo infeccioso. Aparentemente intervienen factores angiogénicos que estimulan la neovascu-

larización y la curación.¹⁶ Sin embargo, en las condiciones actuales de población, la neutralización viral efectiva en membranas placentarias es actualmente una obligación ineludible especialmente en lo que se refiere a virus como de la hepatitis A, B y C, Epstein Barr, VIH, citomegalovirus, lo que vuelve el uso de membranas placentarias en nuestro medio, una práctica compleja y de alto riesgo.

Cavidades y espacios muertos. Aunque es axiomático en cirugía, el evitar la formación de espacios dentro de tejidos, en la práctica la formación de cavidades ocurre generalmente posterior a la intervención. Si al cerrar planos de una herida queda incluido tejido no viable o con compromiso vascular, puede evolucionarse a necrosis, absorción y cavitación o dehiscencia. La reparación anatómica y cuando sea necesario el anclado de planos entre sí, suele prevenir la distensión y la morbilidad por cavidades menores. Si la cavidad contiene un hematoma, este se convierte rápidamente en una masa de tejido no viable y un medio de cultivo favorable aún para bacterias de baja virulencia, adicionalmente es fuente de TNF, sustancias citotóxicas y citoquinas pro-inflamatorias.

Las cánulas finas de liposucción resultan muy eficaces para drenar con una mínima incisión, hematomas aún ya organizados, por su punta roma y orificios laterales amplios. Con esta técnica puede evitarse en muchas ocasiones, una dehiscencia o morbilidad de la herida.

Drenajes. El drenaje de Penrose resultó muy útil en el contexto de tiempo y la situación de desarrollo de la cirugía cuando fue descrito, antes del siglo pasado. El drenaje por aspiración o por aplicación de vacío a través de un catéter de diámetro reducido es actualmente la preferencia. Para las cavidades naturales, se utilizan los diferentes drenajes con protección de su oclusión por adosamiento sobre los orificios de recolección. La justificación más sólida del uso frecuente de drenaje cerrados de succión, es la de monitoreo de las condiciones internas, obtención si fuera necesario, de muestras confiables para estudios diagnósticos de las secreciones, reducción de la carga infecciosa presente, así como la extracción de las sustancias pro-inflamatorias de aparición temprana. El fluido y secreciones en los tejidos lesionados poseen sustancias quimiotácticas para las células inflamatorias que aparecen en las primeras 24 horas de la lesión.

El material de sutura ha sido señalado como de introducción de infección en las heridas. Como regla general, se prefiere las suturas monofilamento en lugar de las trenzadas, porque se considera que tienen menor capacidad de contaminarse y albergar bacterias. Las suturas sintéticas son de elección en lugar del material orgánico que se utilizaba, como la seda. Difícilmente se puede mantener que ocurre una reacción alérgica al material de sutura sintético actual, en realidad, es una contaminación y mantenimiento del inóculo por el material sutura como cuerpo extraño.

Uso de antibióticos. En las heridas contaminadas, el uso de antibiótico se considera curativo no profiláctico. El objetivo que se persigue es la protección de los tejidos de la periferia aún no dañados de tal manera, que permitan estructurarse con eficiencia, los procesos de defensa del huésped y de curación.¹⁷

Además de la orientación *in vitro* y clínica para la efectividad de selección antimicrobiana, debe preguntarse, si existe entrega local suficiente del medicamento en el sitio en que se necesita. No tiene fundamento el tratamiento antibiótico cuando predomina una fibroplasia, confinando una úlcera crónica o una osteomielitis crónica refractaria. Al no existir una microcirculación efectiva, no se obtienen concentraciones tisulares del antibiótico en el lugar que se le necesita.

El uso de antibióticos no debe sobrepasar el riesgo de la lesión que se trata. Los efectos sistémicos adversos son parte integral de la decisión de su empleo. Los antibióticos no son sustitutos de las medidas locales apropiadas para reducir la carga infecciosa.

Los antibióticos pueden ser administrados localmente en un medio cerrado, confinado al área cruenta. El método ha demostrado ser eficiente porque se tiene el antibiótico en el sitio que se requiere, sin interacción ó afectación sistémica. Es posible obtener concentraciones inhibitorias sumamente elevadas sin producir un daño tisular aparente.¹⁸ El sobrecrecimiento de gérmenes oportunistas, bacterias y hongos, suele ocurrir en heridas compleja, con frecuencia al controlar el crecimiento de la infección primaria (ver Fig. No. 2 y 3).

Cierre bajo tensión y contracción de áreas cruentas. La vulnerabilidad de las heridas cerradas bajo tensión excesiva



Fig. No. 2. (Izq) Lesiones extensas por compresión y fracturas conminutas expuestas. (Der) Desbridamiento conservador y aplicación de Proxiderm para reducir la extensión de áreas cruentas en un área de cubierta difícilmente distensible.



Fig No. 3. (Izq) Contracción progresiva del área cruenta por reaplicaciones del Proxiderm. (Der) Cierre completo sin necesidad de injertos de piel.

va, se debe probablemente a isquemia local. La distensión de los tejidos por edema intersticial requiere de medidas quirúrgicas compensatorias y temporales para obtener una cubierta funcional. Se han descrito muy pocos métodos e instrumentación que permite el cierre gradual ó al menos la reducción del área cruenta hasta volverse manejable con abordajes más simples que en las condiciones originales. La simplificación de lesiones, obtenida con la utilización de estos métodos de contracción de áreas cruentas mayores, ha producido una de las experiencias más gratificantes de resolución efectiva para heridas con situaciones complejas de manejo.

La selección del momento oportuno de intervenir,

involucra al vocablo "diferir" como medida de prudencia en la vasta mayoría de casos. Se consigue la oportunidad de observar la emergencia de información clínica no evidente y además se favorece la estabilización de los mecanismos de homeostasis y defensa tisular. En la actualidad los procedimientos quirúrgicos son menos simples y presentan un mayor riesgo básicamente condicionado por la sociedad actual.

La elección de colgajos reconstructivos se presenta para cubrir estructuras importantes expuestas, cuando se desea una cubierta más resistente que un injerto de piel, adición de volumen o relleno, recuperación de una función per-

dida, reforzamiento de la resistencia a la infección y la revascularización rápida de tejido vulnerable.

Cicatrización hipertrófica. La cicatrización excesiva usualmente sigue a los procesos con heridas contaminadas. No es algo inherente a los rasgos biológicos del individuo (como es el caso de la enfermedad queiloide), sino que al proceso y eventos por él generados. Aunque para el paciente en muchas ocasiones las cicatrices producidas son consideradas como el resultado final de su problema, en el manejo práctico de heridas contaminadas, debe resultar prioritario para el médico, la mejor estabilización posible del proceso efectivo de la curación de tejidos.

CONSIDERACIONES FINALES

Se presenta una revisión amplia de la experiencia personal y los aportes considerados de mayor relevancia en la práctica médica actual, en referencia al manejo de heridas contaminadas. El proceso biológico de la curación de tejidos es una de las áreas de estudio más extensas de la medicina moderna, que a su vez reúne a una gran abundancia de situaciones clínicas diversas, investigación de alta complejidad y tecnología precisa. El cierre adecuado y la obtención de cubierta cutánea funcional de heridas contaminadas es un proceso difícil de obtener por las influencias multifactoriales que entran en juego. El mejor resultado final posible depende de la acertada aplicación temprana e integral de conceptos y la precisión en los métodos de manejo.

REFERENCIAS

1. Cohen IK, Diegelmann RF, Lindblad WJ. *Wound healing. Biochemical and clinical aspects.* Philadelphia, WB Saunders, 1992.
2. Krizek TJ, Robson MC, Kho E. Bacterial growth and skin graft survival. *Surg Forum* 1967; 18:518.
3. Robson MC, Lee CE, Dalton JB et al. Quantitative bacteriology and delayed wound closure. *Surg Forum* 1968; 19: 501.
4. Breidenbach WC, Trager S. Quantitative culture technique and infection in complex wounds of the extremity closed with free flaps. *Plast Reconstr Surg* 1995; 95(5) 860.
5. Mustoe TA, Pierce GF, Marishma C, et al. Growth factor induced acceleration of tissue repair through direct and inductive activities in a rabbit dermal ulcer model. *J Clin Invest* 1991; 87:694.
6. Rheinwald JG, Green H. Serial cultivation of strains of human epidermal keratinocytes. The formation of keratinizing colonies from single cells. *Cell* 1975; 6: 331.
7. Greenhalgh DG, Gamelli R L, Lee M, et al. Multicenter trial to evaluate the safety and efficacy of pooled human fibrin sealant for the treatment of burn wounds. *J Trauma* 1999; 46: 433.
8. Banwell P, Herrick S, et al. Neutrophil protease expression in acute partial thickness burns: A final common pathway for matrix destruction in progressive dermal damage. *Plast Surg Forum*, 2000; Vol XXIII: 368.
9. Madden JE, Edlich RF Schanerhamer R, et al. Applications of fluid dynamics to surgical wound irrigation. *Curr Top Surg Res* 1971; 3:85.
10. Argenta L C, Morikwas M J. Vacuum assisted closure: A new method for wound control and treatment:clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 563.
11. Pignatti M, Bruti M. Mobile- vac for the treatment of lower limb ulcer. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108(6) 1837.
12. Bennett L L, Rosemblum R S, et al. An in vivo comparison of topical agents on wound repair. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108:675.
13. Winter GD. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds of the skin of the young domestic pig. *Nature* 1962; 193: 293.
14. Winter GD., Scales J T. Effect of air drying and dressings on the surface of a wound. *Nature* 1993; 197: 91.
15. Vogt PM, Andree C, Breuing K., et al. Dry, moist, and wet skin wound repair. *Ann Plast Surg* 1995; 34: 493.
16. Burgos H: Angiogenic factor from human term placenta. Purification and partial characterization. *Eur J Clin Invest* 1986; 16:486-493.
17. Cruse PJE, Foord R. The epidemiology of wound infection: A prospective study of 62,939 wounds. *Surg North Am* 1980; 60:27.
18. Vranckx JJ, Slama J, et al. Wet wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110: 1680.