

Revista de la Asociación  
Interdisciplinaria Argentina  
de Cicatrización de Heridas  
Fundada en 2014

**Año 05/ N°07**

Agosto de 2019  
ISSN 2468- 9580  
ISSN 2618-3536

# CicatrizAR

LA REVISTA DE LA AIACH



*René Théophile Hyacinthe Laënnec (17 de febrero de 1781 - 13 de agosto de 1826) fue un médico francés, inventor del estetoscopio.*

## **Transformación del paradigma de la antisepsia en la historia de la curación de heridas, parte III**

Saretzky, I.

## **Tratamiento de heridas complejas con colgajos perforantes**

Scarpinelli, L

## **Efecto del plasma rico en plaquetas en la cicatrización de heridas de piel**

Bertone, PA; Boaglio, CM; Ruiz, FO

## **Úlcera por extravasación en pediatría**

Palmieri, M; Grees, S



**DURAFIBER Ag**

Apósito hecho con fibras de gel y plata muy absorbente

## La importancia de un apósito confiable

Diseñado para proporcionarle al personal clínico una solución versátil y confiable para manejar las heridas infectadas crónicas y agudas.



### ACCIÓN RÁPIDA

Empieza a matar los patógenos después de **30 minutos** de contacto y contiene actividad antimicrobiana efectiva por un período de hasta **7 días**



# COMISIÓN DIRECTIVA AIACH

2019-2021

Presidente:

**Dr. Roberto Mengarelli**  
(Médico Cirujano Flebólogo)

Vicepresidente:

**Dra. Anahí Belatti**  
(Médica Dermatóloga)

Secretaría General:

**Dra. Gabriela Blumtritt**  
(Médica Cirujana General y Vascular Periférica)

Secretaría de Actas:

**Dra. Elina Benetti**  
(Médica Dermatóloga)

Secretario Científico:

**Dra. Melina Longoni**  
(Médica Fisiatra e Hiperbárica)

Tesorera:

**Dra. Romina Vaccalluzzo**  
(Médica Dermatóloga)

Vocal Primero:

**Dr. Santiago Laborde**  
(Cirujano Plástico-Quemados)

Vocal Segundo:

**Dr. Roberto Cherjovsky**  
(Médico Cirujano Vascular y de Tórax)

Vocal Suplente:

**Dra. María Victoria Cevallos**  
(Médica Clínica)

Revisora de Cuentas:

**Dra. Estela Bilevich**  
(Médica Dermatóloga)

Revisora de Cuentas Suplente:

**Dra. Irina Saretzky**  
(Médica Dermatóloga)

Miembro Honorario:

**Acad. Jorge Neira**  
(Médico Intensivista)

Miembro Honorario:

**Dr. Eugenio Brizzio**  
(Médico Cirujano Flebólogo)

Miembro Honorario:

**Dr. José Luis Ciucci**  
(Médico Cirujano Flebólogo)

Miembro Honorario:

**Klgo. Osvaldo José Patiño**  
(Kinesiólogo)

# COMITÉ EDITOR Cicatriz-AR

Director General:

**Dr. Roberto Mengarelli**  
(Cirujano Flebólogo)

Directoras Asociadas:

**Dra. Estela Bilevich**  
(Médica Dermatóloga)

**Dra. Anahí Belatti**  
(Médica Dermatóloga)

**Dra. Silvia Gorosito**  
(Cirujana Vascular)

Jefe de Redacción:

**Elizabeth Di Benedetto**  
(Editora)

Secretaria de Redacción:

**Dra. Romina Vaccalluzzo**  
(Médica Dermatóloga)

Comité de Redacción:

**Dra. Anahí Belatti**  
(Médica Dermatóloga)

**Dra. Estela Bilevich**  
(Médica Dermatóloga)

**Dr. Roberto Cherjovsky**  
(Cirujano Vascular y de Tórax)

**Dr. Pablo Fernández**  
(Cirujano Flebólogo)

**Dra. Silvia Gorosito**  
(Cirujana Vascular)

**Dr. Roberto Mengarelli**  
(Cirujano Flebólogo)

**Dra. Romina Vaccalluzzo**  
(Médica Dermatóloga)

Edición y publicidad:

**Eidos**  
(www.eidosestudio.com)

## INFORMACIÓN IMPORTANTE

La Asociación Interdisciplinaria Argentina de Cicatrización de Heridas (AIACH) realiza sus Ateneos Abiertos de Cicatrización de Heridas, exclusivos para médicos, enfermeros, veterinarios, nutricionistas, biólogos, kinesiólogos y podólogos, el primer sábado de cada mes de 10:30 a 11:30 hs. (salvo excepciones que serán debidamente notificadas), entre Abril y Noviembre.

# ÍNDICE

Índice, Comité Editor y Comisión Directiva AIACH

*Página 3*

Nota Editorial

*Página 4-5*

Artículo Principal

*Páginas 7-24*

Casos Clínicos

*Páginas 26-34*

Casos Clínicos

*Páginas 36-43*

Casos Clínicos

*Páginas 45-51*

Reglamento

*Página 52*

ISSN 2468- 9580

ISSN 2618-3536

El contenido total de los artículos publicados en la Revista Cicatriz-AR es responsabilidad exclusiva de los respectivos autores. Ni el Comité Editorial de la Revista ni la Asociación Interdisciplinaria Argentina de Cicatrización de Heridas (AIACH) tienen responsabilidad alguna sobre ellos.



+5411 4855-0924

Modesto Sánchez 1942,  
PB "2", CABA  
República Argentina

info@aiach.org.ar

www.aiach.org.ar

facebook.com/aiachonline

twitter.com/AIACHonline



## Nota Editorial

---

# Primeros 4 años de la AIACH ¡Tarea cumplida!

Bilevich, E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Revisora de Cuentas AIACH 2019-2021

Estimados amigos Heridólogos:

Es un placer para mí poder comunicarme por este medio y hacerles llegar con gran emoción mi despedida como primera Presidente de la AIACH, por los dos primeros períodos 2014-2016 y 2017-2019.

Me invaden recuerdos de principios de los años 90, cuando di mis primeros pasos en el mundo de las heridas junto a los grandes médicos dermatólogos como los Dres. Vincent Falanga, William Eaglstein y Robert Kirsner del Servicio de Dermatología de la Universidad de Miami, EE.UU. Al regresar a mi país luego de mi capacitación, soñaba con cierta ingenuidad e idealismo dar a conocer y enaltecer esta fascinante disciplina que tuve la suerte de aprender de los grandes referentes. Sin embargo, esto no fue tan fácil, muy por el contrario, la propuesta de curación en lecho húmedo y la manera de abordar a una herida distaba mucho de las tradiciones y las indicaciones de curación local para esa época. El camino fue largo y difícil, pero tuve la suerte de encontrarme con colegas que sí compartían el cambio de paradigma. Así fue que, junto al Dr. Roberto Cherjovsky y otros colegas fundamos para fines de la década del 90' el Club de la Cicatrización en la Universidad Barilan. La actividad del Club consistía en reunirnos una vez al mes para compartir publicaciones internacionales y casos clínicos complejos. Fue una experiencia linda y enriquecedora, fueron los primeros pasos de trabajar en grupo

para ayudar a pacientes con heridas refractarias. Lamentablemente en el año 2000, debido a las grandes crisis económicas que atravesamos, la universidad cerró y el club se disolvió.

La pasión y el entusiasmo en este tema no se diluyeron y con el pasar de los años uno a uno de los seguidores de las heridas nos fuimos conociendo y agrupando y así junto con los Dres. Silvia Gorosito, Roberto Mengarelli y Anahí Belatti, en el año 2011; fundamos el grupo GICICH: "Grupo Interdisciplinario de Cicatrización de Heridas". El Dr. Cherjovsky, ya decano de ciencias de la salud en la Universidad Abierta Interamericana-UAI, nos abrió sus puertas para poder, como GICICH, organizar y llevar a cabo los primeros Ateneos Mensuales y Abiertos a toda la comunidad de la salud sobre distintos temas de heridas. Los Ateneos resultaron novedosos y mes a mes el aula se colmaba de profesionales interesados en la problemática de la cicatrización. Es así como en el año 2013 lanzamos la primera Diplomatura en Cicatrización de Heridas en la UAI. Debido al gran interés y repercusión en este tema, al año siguiente, (2014), fundamos la Asociación Interdisciplinaria Argentina de Cicatrización de Heridas-AIACH. Lograr tener nuestra propia asociación multidisciplinaria fue un sueño hecho realidad.

Nunca imaginé que tantos años después llegásemos a tener tanto valor y reconocimiento, no solamente a nivel nacional sino

## Primeros 4 años de la AIACH ¡Tarea cumplida!

---

internacional. A nivel nacional hemos realizado, en estos 4 años, más de 35 ateneos presenciales y on-line para llegar a todos los rincones del país sin necesidad de estar en Buenos Aires; hemos dictado 5 años de diplomaturas completas en la UAI generando 5 camadas de diplomados en heridas, lo que brinda al país más de 250 profesionales de toda la Argentina especializados en el manejo de heridas complejas; se organizaron Jornadas Nacionales en distintas ciudades de la Argentina: Salta, La Pampa, Pinamar, Rosario, San Martín de los Andes, Esquel, Neuquén, Misiones y otras; se realizaron 3 Congresos Argentinos de Heridas, 2 en Buenos Aires y 1 en Mar del Plata; se organizaron simposios en Cicatrización de Heridas dentro del marco de Congresos de especialidades afines como: Dermatología, Flebología, Cirugía Plástica y Quemados, Medicina Interna, Gerontología y Geriatria, Enfermería y otras.

También fuimos convocados por la Academia Nacional de Medicina para organizar y publicar el Primer Consenso sobre Úlceras por Presión –PRICUPP – realizado en nuestro país, (el mismo se puede descargar gratuitamente la nuestra página web: [www.aiach.org.ar](http://www.aiach.org.ar)). A nivel internacional fuimos reconocidos como Sociedad Hermana “Sister Society” por la Asociación Mundial de Sociedades de Cicatrización de Heridas- WUWHS, por lo cual fuimos convocados y participamos como sociedad invitada en el Congreso Mundial de Cicatrización de Heridas 2016 que tuvo lugar en Florencia, Italia. Lanzamos la primera revista de divulgación científica en español sobre heridas, “Cicatriz-AR”, en formato impreso y digital para facilitar el acceso desde la web para toda la comunidad hispano parlante. Asimismo, hemos incorporado este último año la posibilidad de acceder a los cursos on-line con gran repercusión y aceptación de nuestro público y seguidores.

Han sido 4 años de esfuerzo, trabajo en equipo, pasión y dedicación. Los proyectos, dificultades, logros y nuevos desafíos son parte de este camino. Hoy más que nunca quiero agradecer a toda la comisión directiva que confió y trabajó duro, a las instituciones que confiaron en nosotros, a la industria que nos apoyó desde el inicio, a los docentes, coordinadores docentes y colaboradores de todas las clases y ateneos, a los alumnos que cursaron y se formaron con nosotros, a nuestros socios, leales y fieles seguidores de nuestras actividades, a todo el comité editorial que hace posible esta publicación y por supuesto a nuestros lectores que le dan vida a esta revista; y para finalizar agradecer a todos aquellos que de una u otra manera han colaborado, participado y ayudado en mejorar en cada paso que dimos.

Deseo que la AIACH siga creciendo día a día, adaptándose a los cambios constantes de las nuevas generaciones y a los nuevos desafíos que la ciencia nos impone.

Muchas gracias al Dr. Roberto Mengarelli por su colaboración y apoyo como secretario científico y director general de la revista Cicatriz-AR. Estoy segura que como presidente electo de la AIACH para el período 2019-2021, continuará este camino que emprendimos juntos, llevando a la asociación a crecer más aún. Hicimos mucho, pero queda mucho más por hacer. Junto a la nueva comisión directiva, los socios y el apoyo de la industria lograrán consolidar, fortalecer y expandir la asociación que con tanto esfuerzo e ilusión fundamos 4 años atrás.

¡GRACIAS A TODOS DE CORAZÓN!

TAREA CUMPLIDA...✌



**ESTELA BILEVICH**  
Revisora de Cuentas



Diseñados para garantizar un ajuste suave y seguro para una amplia gama de heridas crónicas y agudas.

*Ajuste perfecto. En todo momento.*



## Artículo Principal

---

# Transformación del paradigma de la antisepsia en la historia de la curación de heridas, parte III

Saretzky, I.<sup>1</sup>

*<sup>1</sup> Médica Especialista en Clínica Médica y Dermatología. Miembro titular de la Sociedad Argentina de Dermatología (SAD). Miembro Fundador AIACH. Médica del Servicio de Dermatología Hospital de Clínicas José de San Martín, Sección Cicatrización de Heridas.*

### INTRODUCCIÓN

Desde sus comienzos la historia de la humanidad estuvo signada por heridas e infecciones. Por guerras y epidemias.

En su evolución el hombre fue descubriendo el origen de las mismas; en un principio intentando explicarlas como fenómenos sobrenaturales, adjudicando su causa a demonios y espíritus malignos. Valiéndose por un largo período de tiempo del agua, del fuego, de minerales, de metales, del vino y la miel para la tratar infecciones y lograr la curación de heridas.

Fue durante el siglo XIX, cuando se producen grandes cambios en el conocimiento que constituirán las bases de la medicina moderna y los principios de la antisepsia. Ignaz Semmelwies introduce el lavado de manos preoperatorio (1846). Luis Pasteur refuta la teoría de la germinación espontánea y desarrolla la teoría germinal de las enfermedades infecciosas, e incorpora la “pasteuri-

zación” como método para la esterilización del material médico y de los vendajes (1871). Joseph Lister utiliza el ácido carbólico para la desinfección del campo operatorio y lo pulveriza en el aire del quirófano (1869) para optimizar la antisepsia. Robert Koch descubre el bacilo de la tuberculosis y del cólera; y desarrolla los postulados para establecer que un organismo era causal de la enfermedad (1905 Nobel de Medicina). Stewart Halsted desarrolla los primeros guantes de látex (1875). Alexander Flemming descubre la penicilina (1929).<sup>1-4</sup>

Desde el nacimiento de la Microbiología durante el siglo XIX, el estudio de las bacterias, su desarrollo en colonias en placas de Petri, y su comportamiento frente a diferentes antisépticos y antibióticos, se basó en su estado planctónico de desarrollo, es decir una bacteria en estado aislado. Para lo cual se desarrollaron vacunas y antibióticos que lograron su control con notable eficacia.

## Transformación del paradigma de la antisepsia en la historia de la curación de heridas, parte III

Uno de los avances más trascendentes del siglo XX, además de la generación de nuevas familias de antibióticos, fue la comprensión de lo que hoy llamamos biofilm, biopelículas, comunidades bacterianas que secretan una matriz glicoproteica de protección que adhiere firmemente a una superficie.<sup>9-11</sup>

Los biofilms bacterianos representan una antigua estrategia de defensa procariota, logrando protección frente a fluctuaciones ambientales de humedad, temperatura, pH. Son comunidades microbianas mixtas que intercambian señales, material genético y que pueden combinar mecanismos de resistencia bacteriana. Los biofilms se reconocen como factores importantes en la patogenia de muchas infecciones humanas persistentes, que responden pobremente a los tratamientos antibióticos y no pueden prevenirse mediante inmunización.<sup>9,10</sup>

A continuación describiremos los antisépticos de uso actual y se discutirá que cualidades deben reunir hoy los mismos para mejorar su eficacia y ser menos deletéreos.

### DESARROLLO

Los antisépticos son agentes que destruyen o inhiben el crecimiento y desarrollo de microorganismos que hay dentro o sobre tejidos vivos. A diferencia de los antibióticos, que actúan selectivamente en un lugar diana objetivo, los desinfectantes y antisépticos tienen múltiples objetivos no específicos, así como un espectro de actividad más

amplio. Los antisépticos son drogas de acción inespecífica y de uso estrictamente externo, capaces de destruir o inhibir el desarrollo de microorganismos que habitan o se encuentran transitoriamente presentes en la piel o mucosas. Para lograrlo deben reunir suficiente actividad antimicrobiana en el sitio de acción y una buena tolerancia local y general.

Los desinfectantes son agentes antimicrobianos que se emplean estrictamente sobre objetos inanimados o medios inertes ya que son tóxicos celulares protoplasmáticos (con capacidad para destruir materia viva).

En general, el mecanismo de acción de antisépticos y desinfectantes depende de tres mecanismos básicos: capacidad de coagular y precipitar proteínas; alterar las características de la permeabilidad celular y toxicidad o envenenamiento de los sistemas enzimáticos de las bacterias, que a su vez dependen del grupo químico.

Los antisépticos pueden producir la muerte o inhibición celular de las bacterias por oxidación, hidrólisis o inactivación de enzimas, con pérdida de los constituyentes celulares.

Criterios a tener en cuenta en la elección de un antiséptico: amplio espectro de actividad. Baja capacidad de generar resistencias. No ser tóxico para leucocitos en fase inflamatoria temprana, ni para fibroblastos y queratinocitos en fases tardías. Tener un inicio de actividad rápido. No ser irritante ni

sensibilizante. No teñir tejidos. Ser efectivo, aún ante presencia de pus y esfacelo.

Los antisépticos se diferencian de los antibióticos en tres aspectos fundamentales: los antisépticos son utilizados tópicamente y no pueden ser dados en forma sistémica; tienen más de un mecanismo de acción; y su actividad bacteriostática-bactericida ocurre en cuestión de segundos más que de minutos.<sup>5-8</sup>

Factores que influyen sobre los procedimientos de desinfección:<sup>12</sup>

### Carga microbiana

Los antisépticos y desinfectantes son tanto más efectivos cuanto menor es la cantidad de microorganismos. Por este motivo es imprescindible lavar bien la piel (solución fisiológica).

### Materia orgánica

La presencia de restos proteicos y celulares, pus, etc., disminuyen la efectividad de la mayoría de los antisépticos y desinfectantes: como son drogas de acción inespecífica reaccionan con cualquier elemento proteico y por lo tanto disminuyen la concentración de droga libre. Por este motivo, es conveniente eliminar el pus y todo resto orgánico que se encuentre en la superficie sobre la cual se aplicará el antiséptico.

### Resistencia

A pesar de ser los antisépticos y desinfectantes drogas de acción inespecífica, se han

documentado mecanismos de resistencia a ellos (por ejemplo: resistencia a la agresión oxidativa). Por otra parte, ningún antiséptico es activo sobre el 100% de los microorganismos existentes: las soluciones antisépticas suelen contaminarse si no están adecuadamente conservadas. Una pésima práctica es conservar el antiséptico en envases abiertos en las salas de cirugía o en los carros de curación, pues no es raro que los antisépticos se colonicen entonces con bacterias resistentes (por ejemplo: se ha cultivado *Pseudomonas aeruginosa* en iodopovidona conservada en envases abiertos).

### Sustantividad

Se denomina sustentividad a la propiedad de un antiséptico de permanecer activo en el sitio de aplicación. Se puede medir de dos maneras:

1) Tiempo necesario para que la actividad del antiséptico disminuya hasta un porcentaje dado (por ejemplo: tiempo en que la actividad del antiséptico disminuye a la mitad).

2) Porcentaje de la actividad antiséptica (respecto de la inicial) que se conserva luego de un tiempo dado (por ejemplo: 24 horas).

Para la aplicación de inyecciones, canalizaciones venosas y otras intervenciones muy cortas, la sustentividad carece de importancia práctica; en cambio para las intervenciones más prolongadas y para la antisepsia de la piel peri catéter, constituye una propiedad de fundamental importancia.

Cuando se deja un catéter colocado en una vena es necesario volver a aplicar el antiséptico sobre la piel con una cierta periodicidad dependiendo de la sustentividad del fármaco. A menudo no se efectúa esta antisepsia con la frecuencia necesaria, por lo que no es de extrañar que la piel sea la vía de entrada más común de las bacterias que colonizan los catéteres intravenosos.

Otra ventaja, extremadamente importante desde el punto de vista clínico, es que las bacterias presentes en los biofilms son muy resistentes a los antibióticos, siendo capaces de sobrevivir frente a concentraciones antibióticas miles de veces mayor respecto a las bacterias planctónicas. Por ejemplo, una cepa de *Klebsiella pneumoniae* en estado planctónico tiene una concentración inhibitoria mínima de 2 µg/ml a la ampicilina. Esta misma cepa, al crecer como biofilm, exhibe 66% de sobrevida luego de terapia con 5.000 ng/ml de ampicilina.<sup>9-11</sup>

Para intentar explicar esta resistencia se han planteado diversas hipótesis:

a) Penetración lenta o incompleta del antibiótico en el biofilm: se debería a que la matriz de exopolisacáridos constituye una barrera impidiendo este ingreso. Si bien estudios *in vitro* muestran que algunos antibióticos logran ingresar con cierta facilidad, debido a que no existiría una barrera genérica a su difusión a través de la matriz, se postula que si el antibiótico logra ser desactivado en

ésta por acción de polímeros extracelulares, puede tener tan solo una difusión limitada dentro del biofilm.

b) Causas metabólicas: una baja actividad metabólica de las bacterias del biofilm, por limitación de oxígeno y nutrientes puede causar que ingresen en un estado de lentificación o cese de su mitosis, especialmente aquellas situadas más profundamente, con lo cual dejan de ser susceptibles a los antimicrobianos. Además, se ha descrito la formación de nichos anaeróbicos en zonas profundas de los biofilms, debido a consumo completo del oxígeno en las capas superficiales. Algunos antibióticos: aminoglucósidos, son comprobadamente menos eficaces contra la misma bacteria en condiciones anaeróbicas que aeróbicas. Finalmente, una eventual acumulación de productos ácidos en el biofilm puede conducir a diferencias significativas de pH entre el exterior y el interior de éste, interfiriendo con la acción del antibiótico.

c) Cambios genéticos: se producirían modificaciones en la fisiología de las bacterias del biofilm y aparición de genes específicos, producto de cambios genéticos, que potenciarían mecanismos de resistencia a múltiples antibióticos. Según diversos investigadores, esta resistencia se debería principalmente a modificaciones fenotípicas en las bacterias del biofilm, las que serían de tipo protectoras, especialmente al generar cese de la mitosis.

d) Formación de esporas: esta hipótesis plantea la posibilidad de génesis de una subpoblación de bacterias del biofilm con un estado fenotípico muy especial y altamente protegido, con una diferenciación símil esporas. Este planteamiento es apoyado por investigaciones que muestran resistencia en biofilms recientemente formados, aun cuando estos son demasiado delgados para constituir una barrera a la penetración de agentes antimicrobianos.

Es preciso tener presente que los antibióticos utilizados rutinariamente en clínica han sido seleccionados por su actividad frente a bacterias planctónicas. Lo anterior debido a que los estudios de sensibilidad o antibiogramas que se realizan habitualmente están diseñados para medir la susceptibilidad de la bacteria crecida de forma planctónica, sin tener en cuenta que los resultados obtenidos pueden no extrapolarse a esa misma bacteria cuando lo hace en el interior de un biofilm. Las mismas propiedades que hacen a las bacterias biofilms resistentes a antibióticos y al sistema inmune, también las tornan difíciles de cultivar *in vitro*. Incluso, su estado metabólico dentro del biofilm puede imposibilitar por completo su cultivo.

El uso de antisépticos durante el recambio de apósitos para complementar la limpieza de la herida, la irrigación del tejido y el desbridamiento, reduce la carga bacteriana y suprime la formación y reformación del bio-

film, idealmente sin impactar adversamente en el proceso de cicatrización.

En condiciones ideales los agentes antisépticos deberían poseer un amplio espectro antimicrobiano, demostrar persistencia en la herida, no inactivarse en presencia de sangre u otros tejidos proteicos, no ser injurioso sobre las células eucariotas (no ser citotóxico) y ser mínimamente alergénico.

El uso de estos antisépticos tópicos es más eficaz luego de que el biofilm ha sido remocionado por desbridamiento.<sup>5,6,23</sup>

**Compuestos yodados:** Los compuestos yodados son agentes oxidantes, que se combinan de forma irreversible con residuos tirosina de las proteínas.<sup>7</sup> Precipitan las proteínas bacterianas y ácidos nucleicos. Alteran las membranas celulares al unirse a los enlaces C=C de los ácidos grasos, pero este mecanismo de acción es más complejo que en los otros halógenos, ya que la formación de ácido hipoyodoso ocurre a temperatura ambiente a velocidad considerable, mientras que con los demás halógenos requiere altas temperaturas. Además, se forman iones tri yodo e incluso penta yodo que incrementan el poder microbicida, aunque su concentración sea muy baja. Actúa disminuyendo los requerimientos de oxígeno de los microorganismos aerobios, interfiriendo la cadena respiratoria por bloqueo del transporte de electrones a través de reacciones electrolíticas con enzimas. El yodo tiene una poderosa actividad germicida,

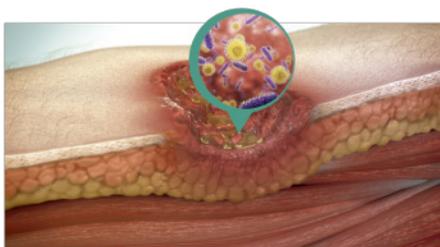


# Cutimed<sup>®</sup> Sorbact<sup>®</sup>

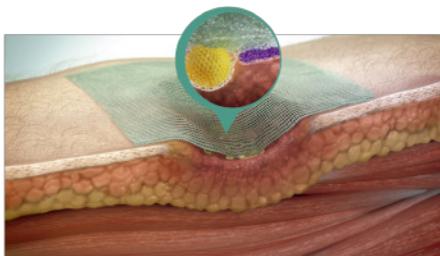
**INNOVACIÓN y TECNOLOGÍA para el cuidado de los pacientes**

➔ **CUTIMED<sup>®</sup> SORBACT<sup>®</sup>** es un material de curación **ANTIMICROBIANO** no medicado que tiene un mecanismo de acción único basado en el principio físico de la hidrofobicidad.

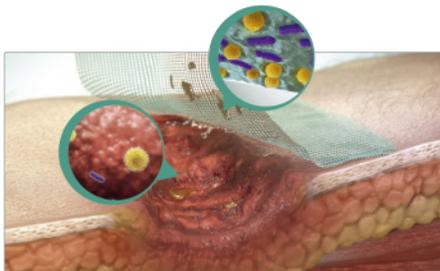
**CUTIMED<sup>®</sup> SORBACT<sup>®</sup>** esta cubierto con un ácido graso natural denominado **Cloruro de Dialquilcarbamoilo (DACC)**, esto le confiere al material la propiedad **HIDROFÓBICA**.



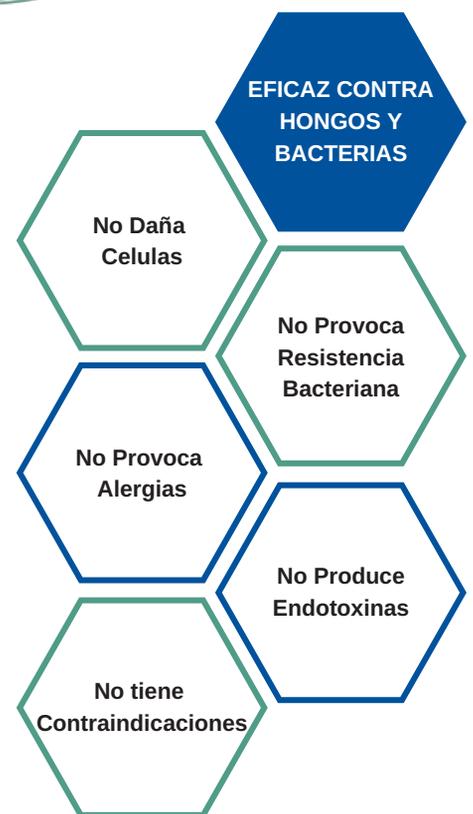
Una de las complicaciones mas importantes de las heridas abiertas, es la contaminación o infección por bacterias u hongos.



**CUTIMED<sup>®</sup> SORBACT<sup>®</sup>** debe aplicarse directamente sobre la herida. Al eliminar las moléculas de agua entre ambas superficies, las bacterias y hongos son atraídos y adheridos al aposito de manera irreversible.



**CUTIMED<sup>®</sup> SORBACT<sup>®</sup>** permite disminuir la carga bacteriana en cada cambio de aposito



ataca bacterias gram positivas y gram negativas, micobacterias, esporas, hongos, virus, quistes y protozoos. Hay varios tipos de preparaciones de yodo, según la zona que haya que desinfectar. La actividad antiséptica de todas las preparaciones depende del yodo en forma libre.

Sus principales presentaciones son:

**Tintura de yodo:** La 'tintura de yodo' ha sido, durante mucho tiempo y para la mayoría de los médicos, el mejor antiséptico cutáneo. Es una mezcla que contiene 2% de yodo más 2% de yoduro potásico. Se usa diluido al menos diez veces su volumen en alcohol de 70° para evitar su efecto irritante. Su máximo efecto bactericida lo tiene a pH menor de 6. Tiene una acción muy rápida y bastante duradera. Su acción se produce por oxidación e inactivación de los componentes celulares. Tiene un amplio espectro de acción, incluyendo bacterias gram positivas, gram negativas, hongos, micobacterias, virus e incluso esporas; su concentración habitual de uso es entre 1% a 2% de yodo y yoduro de potasio en 70% de alcohol.

Se emplea en:

- La desinfección de la piel sana.
- El tratamiento de afecciones de la piel causadas por bacterias y hongos.
- La limpieza de las heridas, en solución acuosa.
- La preparación de la piel antes de la cirugía.

- La preparación de la piel previa a punciones.

La tintura de yodo tiene como principal desventaja la irritación de la piel y quemaduras de tipo químico, especialmente cuando se deja por muchas horas sin retirar el producto. Puede producir sensibilización. Las severas reacciones de hipersensibilidad que pueden desencadenar limitan su uso.

**Yodóforos:** Los yodóforos son la combinación de yodo con agentes tensoactivos (detergentes), formando así un complejo que libera lentamente yodo orgánico. Este efecto determina una menor irritación de la piel y una mayor disponibilidad del producto en el tiempo. Tienen amplio espectro de actividad contra bacterias y hongos y presentan el mismo mecanismo de acción y espectro de actividad de los yodados. El más conocido de los yodóforos es la yodopovidona compuesta de yodo y polivinil-pirrolidona. Es el antiséptico representante. La yodopovidona fue introducida en 1960, con el objeto primario de prevenir los efectos tóxicos del yodo.<sup>13,14</sup> Las concentraciones estudiadas son del 2% al 10%. A estas concentraciones tiene un rango de actividad amplio. Actúa por liberación lenta del yodo causando oxidación tóxica y reacciones de sustitución en el interior del microorganismo. La yodopovidona es activa contra bacterias gram positivas, gram negativas, hongos, virus y micobacterias. Es efectiva contra el *Staphylococcus aureus* metilicilino resistente y es-

pecies de enterococo. No ha sido reportada resistencia significativa a yodopovidona.

Las indicaciones para su uso son como antiséptico y desinfectante de la piel indemne.

Las soluciones jabonosas están indicadas en:

- El lavado de las manos, como antiséptico.
- El baño prequirúrgico del paciente.
- La limpieza de la piel sana en procedimientos quirúrgicos.
- La limpieza de objetos de superficie dura.

Las soluciones antisépticas están indicadas para:

- La asepsia de la piel en el prequirúrgico del paciente.
- La antisepsia de la piel para la colocación de catéteres centrales y periféricos.

Las reacciones adversas con yodopovidona son bajas, aunque hay reportes de dermatitis de contacto y acidosis metabólica con el uso prolongado de ella, adicionalmente ha sido considerada citotóxica y deletérea en la curación de heridas.

Evitar el uso de yodopovidona en caso de:

- Alteraciones tiroideas (uso regular o prolongado).
- Pacientes que toman litio (uso prolongado).
- Neonatos (uso regular).
- Gestantes y en la lactancia (uso regular).
- Lactantes de muy bajo peso.

- Pacientes con alteraciones renales (uso regular o prolongado).

**Cadexómero yodado** (ver en apósitos para el control de la carga bacteriana).

### Plata

La plata en su forma ionizada, Ag +, es conocida por reaccionar con los grupos funcionales tiol, inhibiendo así muchas enzimas vitales de las bacterias.<sup>7</sup> Más aún, la plata previene la división celular al acumularse en vacuolas intracelulares y causando daño en las membranas al adherirse a la misma, generando la disrupción del potencial eléctrico natural de la misma dado su alta conductividad como metal.

Las moléculas de plata, metal o sales, pueden ser incorporadas dentro de geles, cremas y ungüentos para aplicaciones tópicas, exhibiendo efectos biocidas en el sitio de la herida. Estas preparaciones pueden incluir también otros antimicrobianos o productos para la curación de heridas (figura 1).

**Plata coloidal:** tradicionalmente las soluciones de plata coloidal fueron utilizadas en la práctica clínica, pero las sales de plata las fueron reemplazando debido a formulaciones mejoradas que permitieron mejorar su estabilidad, facilitar la capacidad de ionización y disminuir la formación de precipitados. A pesar de ciertas desventajas las preparaciones con plata coloidal pueden ser utilizadas para heridas crónicas y agudas. Existen formulaciones que la combinan con



Figura 1. Productos para heridas con plata: apósitos con plata nanocristalina, espumas con plata, sulfadiazina de plata en aerosol.

ácido hialurónico, el cual actúa potenciando la actividad antimicrobiana de la plata coloidal, promueve la proliferación de fibroblastos, y reduce el efecto tóxico de la plata sobre éstos.

**Nitrato de Plata:** es una de las preparaciones más comúnmente usadas (la otra es la Sulfadiazina de Plata). Esta sal puede ser combinada con otros compuestos para proveer un mejor tratamiento salvo que exista incompatibilidad farmacológica. Existe una asociación, con un anestésico local, no antimicrobiano: el mentol, conocido por sus efectos refrescantes que pueden disminuir el dolor.

**Sulfadiazina de Plata:** es un compuesto antimicrobiano, formado por una sulfonamida y plata. A pesar que existe cierta preocupación sobre resistencias emergentes y posibles efectos adversos, es ampliamente

aceptada. Existe una asociación entre la Sulfadiazina de plata y el Chitosan, conocido por sus propiedades antimicrobianas y cicatrizantes. El quitosano, también llamado chitosa (del griego coraza) proviene de la cáscara de los crustáceos. Es un polisacárido lineal compuesto de cadenas de D-glucosamina y N-acetil-D-glucosamina. Es usado como procoagulante tópico, y fue utilizado inicialmente en plantas para prevenir infecciones por hongos. También es utilizado en la filtración y depurado de aguas.

La tasa de entrega de la Sulfadiazina de Plata al lecho de la herida, constituye un factor determinante en la eficacia antimicrobiana, y se ha demostrado que fue mayor para formulaciones en spray que en cremas.

**Preparaciones de Plata Nanocristalina:** (ver en apósitos para el control de la carga bacteriana).

### Biguanidas

Las biguanidas son principios activos que poseen un amplio espectro de actividad antibacteriana, pero su acción como fungicida y virucida es bastante limitada. Se incluyen en este grupo la clorhexidina, alexidina y las biguanidas poliméricas.<sup>8</sup>

Estos compuestos funcionan a un pH determinado, entre 5 y 7 para la clorhexidina y alexidina y entre 5 y 10 en el caso de las biguanidas poliméricas. Todos son incompatibles con los detergentes aniónicos y los compuestos inorgánicos.

### Clorhexidina

Es el representante más característico de las biguanidas. Constituye uno de los tres antisépticos quirúrgicos más importantes y es el antiséptico bucal que más se usa actualmente. Esto es debido, en particular, a su eficacia y amplio espectro de actividad, sus sustantibilidad para la piel y baja irritación. La clorhexidina es insoluble en agua, pero el gluconato de clorhexidina es muy soluble en agua y alcohol, por lo que es, en la práctica, el producto más utilizado. Su estabilidad es buena a temperatura ambiente y a un pH comprendido entre 5 y 8, pero muy inestable en solución. Necesita ser protegido de la luz. Con el calor se descompone en cloroanilina, en presencia de materia orgánica se inactiva fácilmente. El sitio de acción primario de la clorhexidina es la membrana citoplasmática, dando como resultado la modificación en la permeabilidad, debido a la interacción electrostática con los fosfolípidos ácidos. Se ha demostrado que la absorción por difusión pasiva a través de las membranas es extraordinariamente rápida tanto en las bacterias como en las levaduras, consiguiéndose un efecto máximo en 20 segundos.<sup>15,16</sup>

A bajas concentraciones produce una alteración de la permeabilidad osmótica de la membrana y una inhibición de las enzimas del espacio periplasmático. A concentraciones altas origina la precipitación de las proteínas y ácidos nucleicos.

La clorhexidina posee amplio espectro de acción. Es bactericida sobre bacterias gram positivas y gram negativas, algunas cepas de *Proteus spp* y *Pseudomonas spp* son menos susceptibles. Las micobacterias son altamente resistentes a la clorhexidina, si bien puede tener una acción bacteriostática sobre ellas y tiene poco efecto sobre las esporas de bacterias en germinación, pero inhibe su crecimiento. Es activa frente a levaduras y mohos. La actividad antiviral de la clorhexidina es variable, su acción antiviral incluye VIH, herpes simple, citomegalovirus e influenza. No actúa sobre virus sin cubierta como rotavirus y poliovirus. Su combinación con el alcohol incrementa la eficacia de esta sustancia. Las ventajas que justifican el empleo de la clorhexidina son la acción germicida rápida y su duración prolongada, gracias a que esta sustancia tiene gran adhesividad a la piel y buen índice terapéutico. Su uso es seguro incluso en la piel de los recién nacidos y la absorción a través de la piel es mínima. La clorhexidina se usa a diferentes concentraciones. En antisepsia de la piel se emplea en solución acuosa al 4% con base detergente para el lavado corporal prequirúrgico del paciente y lavado de las manos prequirúrgico, en solución acuosa al 5% para antisepsia del campo quirúrgico, sobre heridas a la concentración de 0,1% o 0,5% en solución acuosa.

Además se puede emplear en ginecología y quemaduras.

Uno de sus usos es la higiene bucal, aunque no suele emplearse por ser muy amarga. Comercialmente se encuentra como digluconato de clorhexidina.

La clorhexidina está indicada como desinfectante:

- Solamente para uso externo u oral.
- Desinfección preoperatoria de las manos del personal.
- Desinfección preoperatoria de la piel del paciente.
- Lavado de las manos en áreas críticas.
- Lavado de heridas y quemaduras.
- Baño o duchas del paciente en el preoperatorio (pacientes inmunocomprometidos).
- Limpieza de la piel previa a procedimientos especiales (establecimiento de vías centrales, venopunción, biopsia, entre otras).

La clorhexidina tiene los siguientes beneficios:

- Acción bactericida rápida.
- Actividad residual duradera, entre 6 y 8 horas.
- Reducción rápida del número de bacterias de la piel.
- Efecto antiséptico prolongado.
- Amplio espectro de actividad.
- Activa en presencia de materia orgánica.
- Ayuda a prevenir la contaminación cruzada.

La clorhexidina provee un efecto residual con el cual se previene el crecimiento microbiano por 29 horas. Es incompatible con jabones, yodo y fenoles. No debe mezclarse con otros antisépticos, ya que puede precipitarse. Se ha descrito escasos efectos adversos de la clorhexidina, tales como dermatitis de contacto o de irritación de la piel y mucosas, fotosensibilidad, urticaria, reacciones anafilácticas, desórdenes del gusto, coloración de la lengua y los dientes, ototoxicidad, conjuntivitis y daño de la córnea.

No se ha descrito evidencias de carcinogénesis. Se absorbe poco por la piel, incluso en quemados y neonatos, y no hay evidencia de que esta mínima absorción, si se produce, pueda ser tóxica. La toxicidad reducida se debe a que se absorbe con mucha dificultad a través de la piel. La clorhexidina no debe aplicarse sobre el SNC, meninges o en el oído medio por su neurotoxicidad y ototoxicidad que puede llegar a producir sordera. En el ojo puede provocar daños serios y permanentes si se permite que entre y permanezca en el ojo durante el procedimiento quirúrgico. No se debe usar en vendajes oclusivos. En pacientes con exposición de meninges, tanto a nivel central como en la columna vertebral, debe valorarse las ventajas del empleo en la preparación preoperatoria.

### **Biguanidas poliméricas**

Las biguanidas poliméricas han sido utilizadas extensamente en combinación con

otros derivados del amonio cuaternario o detergentes no aniónicos, en industrias de la alimentación y cervecera. Poseen un amplio espectro de actividad y tanto las biguanidas poliméricas como la clorhexidina son por lo general más activas frente a *Pseudomonas* spp que los derivados del amonio cuaternario.

Las soluciones tópicas de limpieza poseen como componente agua purificada y un surfactante, que permita disminuir la tensión superficial y retirar con mayor facilidad el exudado y el tejido devitalizado. Ellas pueden combinarse con biguanidas; como por ejemplo, Polihexametileno-biguanida-(PHMB)- 0,1%, betaína 0,1%.

La combinación de PHMB con un tensioactivo (betaína), tiene una mayor capacidad para penetrar en capas de difícil eliminación y para desprender los residuos, las bacterias y las biopelículas de las heridas. Se cree que la PHMB, descompone la capa de lipopolisacáridos (LPS) de la pared de las células bacterianas para matar a las bacterias. Las biguanidas combinadas con antisépticos pueden presentarse como soluciones de limpieza para heridas (deberá diluirse) o como apósitos embebidos.

### Compuestos con cloro

El cloro es un potente agente germicida con amplio espectro de actividad, activo frente a bacterias, esporas, hongos, virus y protozoos. Presenta efectos bactericidas

rápidos. Es un agente oxidante que inactiva proteínas enzimáticas. La presencia de materia orgánica disminuye su actividad. El cloro es posiblemente el biocida industrial más usado hoy en día. Se utilizó durante mucho tiempo para la desinfección de los abastecimientos de agua domésticos y para la eliminación del sabor y los olores del agua. El principio activo, el cloro, se puede presentar en forma gaseosa, soluciones de hipoclorito y cloramina T (la cloramina T o tosylcloramida es una sulfonamida N clorada y N desprotonada utilizada como biocida y desinfectante suave, es un polvo suave que da soluciones inestables en agua). Sus principales presentaciones son:

### Hipocloritos

Los hipocloritos son los desinfectantes más utilizados de los derivados clorados y están disponibles comercialmente en forma líquida (hipoclorito de sodio) o sólida (hipocloritocálcico, dicloroisocianurato sódico). El mecanismo de acción sobre los microorganismos es poco conocido, pero se postula que actúan inhibiendo las reacciones enzimáticas y desnaturalizando las proteínas. Los hipocloritos tienen un extenso espectro de actividad, son bactericidas, virucidas, fungicidas y esporicidas, pero actividad variable frente a micobacterias, según la concentración en que se use.<sup>7</sup>

Las soluciones de hipoclorito de sodio (NaOCl al 2% y al 5%) son probablemente los

compuestos liberadores de halógenos mejor conocidos y figuran entre los desinfectantes más antiguos. Son extremadamente efectivos frente a todo tipo de microorganismos, pero pierden gran parte de su actividad en presencia de materia orgánica. El hipoclorito de sodio se presenta en solución a una concentración de 5,25%. Para las desinfecciones, las diluciones en uso son entre 0,1% y 1%. Las ventajas de esta solución sobre los otros desinfectantes incluyen la baja toxicidad a concentraciones de uso, la facilidad de manejo y el costo relativamente bajo. Las soluciones concentradas son corrosivas para la piel, metales y otros materiales. La solución de Dakin contiene hipoclorito al 0.5% y tiene la siguiente composición: carbonato de calcio, 140 g; cloruro de calcio, 200 g; ácido bórico, 10 g; agua, 10 L. Diluido 2 a 3 veces su volumen en agua es usado para la irrigación de heridas.

Los usos del hipoclorito de sodio son:

- Desinfección de tanques de hidroterapia.
- Limpieza de equipos de diálisis.
- Limpieza de lavatorios.
- Limpieza de vajilla.
- Lavado de ropa en general.
- Desinfectante en derrames de sangre contaminada con VIH y hepatitis B.
- Cloración del agua.
- Desinfección de algunos alimentos.
- Desinfección de desechos líquidos contaminados.

Entre las propiedades del hipoclorito de sodio se observan las siguientes:

- Es incompatible con detergentes iónicos.
- Nunca debe mezclarse con ácidos o alcoholes porque puede desprender gas cloro.
- Inactivo en presencia de materia orgánica.
- Tiene efecto corrosivo.
- Es decolorante.

Los principales efectos adversos del hipoclorito de sodio son:

- Es muy irritante para la piel y mucosa, puede necrosar el tejido y retardar la coagulación.
- Dispepsia.
- Asma.

En la actualidad encontramos soluciones antisépticas que son la resultante de modificaciones en la dilución de la solución de Dakin Carrel: conteniendo ácido hipocloroso. Este ácido actúa como conservante inhibiendo la contaminación microbiana de la solución. No es citotóxico, ni irritante o sensibilizante. Su pH es cercano al pH normal de la piel. Indicaciones: limpieza, irrigación, humidificación y desbridamiento en úlceras.

### Apósitos para el control de la carga bacteriana

Se refiere a apósitos que tienen agentes antisépticos incorporados, no incluyendo antibióticos tópicos. Con los avances tecnológicos, se produjo un importante desarrollo de productos que son menos nocivos para

el tratamiento de heridas. Estos productos incluyen compuestos como la plata, cadexómero yodado, polihexametilenbiguanida y miel. Algunos de los beneficios de estos apósitos, es que son relativamente fácil de utilizar, tienen menos riesgo de resistencia.

Estos productos intervienen en el estado de colonización crítica de una herida, que es definido como el punto en el cual la respuesta inmune del huésped no alcanza a controlar los microorganismos que colonizan la herida.

La bacteria tiene una replicación activa y comienza a invadir la profundidad de la herida. Hay un retraso en la cicatrización. Muchas veces, este estado es difícil de determinar, y con él la condición de instaurar una terapia antimicrobiana.

Las propiedades de un apósito antimicrobiano ideal son las siguientes:

- 1) Amplio espectro de actividad contra microorganismos, incluyendo los resistentes.
- 2) Rápido, pero de actividad sostenida
- 3) No irritante y no tóxico.
- 4) Fácilmente soluble.
- 5) Que no presente inactivación a fluidos orgánicos, exudado de heridas y biofilms.
- 6) Que asista en la preparación de la herida (mantenimiento de la humedad).
- 7) Costo-efectividad.
- 8) Disminución del mal olor.

### Plata nanocristalina:

Los iones de Plata, dado su carga positiva pueden unirse a proteínas y otros aniones de la herida, precipitando como cloruro de plata. El proceso de unión impide que los iones de plata penetren en profundidad, disminuyendo la potencia antimicrobiana. La producción de nanopartículas de Sulfadiazina de Plata, permiten que la droga penetre más profundo, siendo en estudios comparativos más efectiva que las cremas que contienen Sulfadiazina de Plata micronizada al 1%. Las nanopartículas de plata puede ser entregadas en la herida por otros transportadores como fibras de celulosa, o sprays de hidrogel.<sup>20-22</sup>

### Cadexómero yodado

Es un polímero hidrófilo que contiene 0.9% de yodo en el interior de la matriz helicoidal. Por ello se asimila a un iodóforo, comportándose como un transportador y solubilizante del yodo. La molécula es producto de la reacción entre la dextrina y la epicloridina, en combinación con un grupo intercambiable de iones y yodo. El cadexómero yodado favorece la detersión de la úlcera húmeda y actúa como antiséptico gracias a la liberación del yodo.<sup>19</sup> El cadexómero absorbe el exudado, el material purulento, formando un gel sobre la superficie de la lesión. El gel actúa como intercambiador de iones, manteniendo así un pH ligeramente ácido a nivel de la úlcera. El gel contribuye a la remoción de macromoléculas proteicas del tejido necró-

tico, y de microorganismos. La remoción del gel, luego de finalizada su acción terapéutica, se realiza con facilidad sin dañar el frágil epitelio de regeneración. El cadexómero yodado puede presentarse en forma de polvo, pasta o apósitos (figura 2).



Figura 2. Apósito y pasta de cadexómero yodado.

### Miel asociada a péptidos antimicrobianos

La miel tiene una potente actividad antimicrobiana tanto ante bacterias sensibles como resistentes, y es un agente que ha cobrado interés para el uso tópico en heridas (figura 3). Ya que la miel es diluída por el exudado de la herida, un requisito para una aplicación exitosa es que alcance su máxima actividad bactericida rápidamente hasta la máxima dilución. Para potenciar este efecto se la ha asociado a péptidos antimicrobianos.



Figura 3. Apósitos de alginate de calcio con miel.

La miel utilizada es provista por laboratorios especializados en la producción de miel para uso medicinal, la cual se caracteriza por su pureza, y alta calidad, conservando en ella la presencia de flavonoides, enzimas con poder bactericida, y peróxido de hidrógeno. Para ello la miel es producida bajo condiciones estandarizadas y es esterilizada por radiación gamma que no afecta su poder bactericida.

El componente de la miel que posee mayor potencial antimicrobiano se llama metilglioxal, y este se encuentra en altas concentraciones.

Otras características bactericidas de la miel se corresponden a las altas concentraciones de azúcar, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, bajo pH (3.2), y un péptido catiónico antimicrobiano llamado defensina -1.

Por otra parte, los péptidos antimicrobianos, obtenidos por laboratorios especializados, también son sometidos a procesos de comprobación de pureza, como la cromatografía líquida. Los más utilizados son el BP2 y el LL37. Estos péptidos son conocidos por su potente, rápido y amplio espectro microbicida. El supuesto mecanismo de acción es el blanco directo sobre la membrana bacteriana, aunque podría haber targets intracelulares. El dominio catiónico de estos péptidos, interactúa de manera específica con las superficies bacterianas externas de carga negativa y se necesita de un dominio hidrofóbico para lograr la disrupción de la membrana o la penetración dentro de la célula. Algunas bacterias se las ingenian para reducir la carga negativa de su superficie, reduciendo su susceptibilidad a estos péptidos.

La asociación de miel y péptidos antimicrobianos, demostró rápida actividad bactericida frente a: *Pseudomona aeruginosa*, *Stafilococcus epidermidis*, *Enterococcus faecium*, *Stafilococcus aureus* MS y beta-lactamasas. Pero, estudios han demostrado que dicha actividad bactericida cae frente a organismos resistentes (*Stafilococcus aureus* MR).

La miel posee un amplio espectro bactericida que reduce de manera efectiva la colonización microbiana de la piel humana ayudando a prevenir la colonización crítica, y el desarrollo de biofilms sobre las heridas.<sup>24-28</sup>

### Colorantes

Los colorantes se han usado tradicionalmente como antibacterianos, desde que Ehrlich los empleara para teñir y destruir bacterias. Debido a la introducción de agentes quimioterápicos más específicos, la utilización de los colorantes se ha limitado al uso como antisépticos locales, ya que poseen una especificidad frente a diversos tipos de bacterias.

Los colorantes de uso dermatológico pertenecen a dos grandes grupos: las acridinas y los trifenilmetanos, ambos bacteriostáticos sobre bacterias gram positivas.

El cristal violeta, violeta de metilo y el violeta de genciana son productos derivados del trifenilmetano, cuyo mecanismo de acción se basa en la alteración de proteínas y ácidos nucleicos mediante la unión a los grupos fosfato de estos últimos. Son bactericidas fundamentalmente frente a bacterias gram positivas, las bacterias gram negativas suelen ser más resistentes debido a su membrana externa. Son efectivos para la desinfección de superficies que contengan restos de grasa y aceite.

La violeta de genciana se utiliza como fungicida, en las candidiasis orales. Su uso ha sido desplazado porque hay otros antifúngicos más eficaces.

El azul de tripano o azul de naftamina o azul de metileno se usa en antisepsia de las afecciones mucocutáneas.

Mecanismos de acción: Los colorantes interfieren con la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas (acridina), y en la síntesis de la pared celular (derivados del trifenilmetano). La acridina se inserta entre dos bases sucesivas del ADN y las separa físicamente, lo que provoca errores en la duplicación del ADN. Los derivados del trifenilmetano (violeta de genciana, verde malaquita y verde brillante) bloquean la conversión del ácido UDP-acetilmurámico en UDP-acetilmuramil-péptido.

En la actualidad se han incorporado a diversos apósitos para control de la carga bacteriana, en forma de espumas (figura 4).

### Ozono

El ozono es un producto utilizado como desinfectante, pero en estado natural es inestable. Como biocida actúa sobre las bacterias por oxidación, dificulta la formación de ATP de modo que la respiración de la célula de los microorganismos se hace difícil. Durante la oxidación del ozono, las bacterias mueren generalmente por pérdida del citoplasma que sostiene la vida. Mientras el proceso de oxidación ocurre, el ozono se divide en oxígeno diatómico y un átomo de oxígeno que se pierde durante la reacción con los lípidos de la célula de las bacterias. En el caso de los virus, el ozono los inactiva atacando a la proteína de la cápside (en los bacteriófagos) para liberarla, activando después los ácidos nucleicos.

El ozono es el mejor desinfectante, atacan-

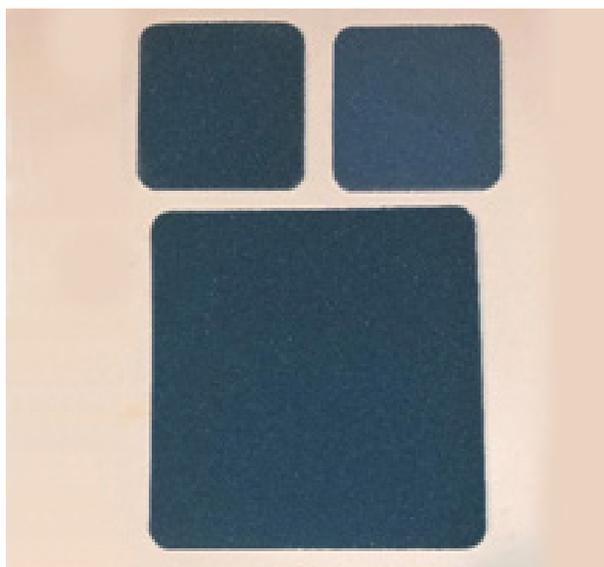


Figura 4. Espumas con azul de metileno

do a todo tipo de microorganismos, bacterias, virus, protozoos, e inhibiendo su crecimiento. Utilizado como biocida en el agua, no solo desinfecta el agua, sino que ataca también a las algas que pueden formarse, reduciendo así su crecimiento y manteniendo el agua expuesta a la luz en condiciones apropiadas para el baño. En dermatología, el ozono se puede utilizar en la forma de gas o preparaciones en crema. Se ha utilizado con buenos resultados en infiltraciones intralesionales en el herpes genital recurrente, en forma tópica en el tratamiento de las úlceras crónicas, favoreciendo la curación de las heridas.

### CONCLUSIÓN

De lo expuesto se desprende que los antisépticos disponibles en la actualidad han recurrido en su mayoría a modificaciones en la dilución, vehículo y formas de liberación de sustancias ya utilizadas antiguamente.

## Transformación del paradigma de la antisepsia en la historia de la curación de heridas, parte III

Lo novedoso y muy interesante es el desarrollo de péptidos bactericidas, potenciadores de la acción biocida. Constituyen moléculas de síntesis, y su aparición vislumbra un futuro que combina lo tradicional y natural como lo es la miel, con herramientas y tecnologías de avanzada.

Un obstáculo importante que tal vez los antisépticos modernos no hayan superado, es la capacidad de remover en forma química atraumática el biofilm.

Por el momento, debemos todavía recurrir a desbridamientos adicionales para optimizar el control de la carga bacteriana. Las heridas constituyen un modelo in vivo del reloj celular; y de regeneración tisular.

Debemos comprender la oportunidad que ellas representan para aunar conocimientos científicos y tecnológicos, pocas veces alcanzados en otras áreas de la medicina.



### BIBLIOGRAFÍA

- 1 Virginia Arreguin, JuanH.Macias. Asepsia uno de los grandes logros del pensamiento.Revista digital Universitaria en línea 1 de agosto 2012 Vol 13 N° 8. Consultada 17 de julio 2019. Disonible en internet:<http://www.revista.unam.mx/vol.13/num8/art79/index.html>
- 2 Ignaz Semmelweis. Etiología, concepto y profilaxis de la fiebre puerperal. Traducción. El desafío de la epidemiología, problemas y lecturas seleccionadas. OPS 1988.
- 3 Laín Entralgo, P. Historia de la medicina. Masson-Salvat Medicina, Barcelona, 1978.
- 4 John Bankstone 2004. Joseph Lister and the Story of Antiseptics. Uncharted, Unexplored, and Unexplained. Scientific Advancements of the 19Th Century. Bear: Mitchell Lane Publishers 2004.
- 5 Antisépticos y desinfectantes 2004 E. A. Vives, V. Posse, M. L. Oyarvide, G. Pérez Marc, D. Medvedovsky y R. Rothlin 2004. Consulta julio 2019 Disonible en internet: [farmacomedia.files.wordpress.com/2010/05/antisepticos-y-de](http://farmacomedia.files.wordpress.com/2010/05/antisepticos-y-de).
- 6 Formulario modelo de la OMS 2004 Desinfectantes y antisépticos- WHO | World Health Consulta 1 agosto 2019 Disponible en internet: [apps.who.int/medicinedocs/es/d/Js5422s/19.html](http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Js5422s/19.html).
- 7 Leonardo Sánchez-Saldaña, Eliana Sáenz Anduaga. Desinfectantes y Antisépticos. Dermatología Peruana 2005; 2(15):82-103.
- 8 Mengarelli RH, BilevichE, Belatti A y col. Antisépticos y Heridas Crónicas, Actualizaciones Terapéuticas y Dermatológicas 2013; 36: 234.
- 9 Julio Nazar C. Biofilms bacterianos. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2007; 67: 61- 72.
- 10 Phillips PL, Wolcott RD, Fletcher J, Schultz GS. Biofilms. Made Easy. Wounds International. 2010; 3(1):1-6.
- 11 Wolcott RD, Rhoads DD, Bennett ME, et al. Chronic wounds and the medical biofilm paradigm. J Wound Care 2010; 19(2): 45-50, 52-53.
- 12 Leaper D, Harding K. Antimicrobials and antiseptics. J Wound Technol 2010; 7:34-5.
- 13 Burks RL. Povidone iodine solution in wound treatment. Phys Ther 1998; 78:212-18.
- 14 Kramer SA. Effect of povidone iodine on wound healing: a review. J Vasc Nurs 1999; 17:17-23.
- 15 Lambert PM, Morris HF, Ochi S. Influence of 0.12% chlorhexidine gluconate rinses on incidence of infectious complications and implant success. J Oral Maxillofac Surg 1997; 55(5):25S-30S.
- 16 Crossfill M, Hall R, London D. The use of chlorhexidine antiseptics in contaminated surgical wounds. Br J Surg 1969; 56:906-8.
- 17 Furmal I, Braham C, Paquet P et al. The beneficial toxicity paradox of antimicrobials in leg ulcer healing impaired by a polymicrobial flora: a proof of concept study. Dermatology 2002; 204(1):70S-4S.
- 18 Romanelli M. The use of systemic and topical agents for wound healing. In: Cutaneous Wound Healing. Falanga V. London: Martin Dunitz Ltd, 2011; 357-68.
- 19 Zhou LH, Nahm WK, Badiavas E et al. Slow release iodine preparation and wound healing: in vitro effects consistent with lack of in vivo toxicity in human chronic wounds. Br J Dermatol 2002; 146:365-74.
- 20 Wright JB, Lam K, Burrell RE. Wound management in an era of increasing bacterial antibiotic resistance: a role for topical silver treatment. Am J Infect Control 1998; 26:572-7.
- 21 Strohal R, Schelling M, Takacs M et al. Nanocrystalline silver dressings as an effective anti-MRSA barrier: a new solution to an increasing problem. J Hosp Infect 2005; 60:226-30.
- 22 Poon VK, Burd A. In vitro cytotoxicity of silver: implication for clinical wound care. Burns 2004; 30:140-7.
- 23 Dowsett C. Biofilms: a practice-based approach to identification and treatment. Wounds UK 2013; 9:68-9.
- 24 KwakmanBoer, Ruyter-Spira. Medical grade honey enriched with antimicrobial peptides has enhanced activity against antibiotic resistant pathogens. Eur. J. Clin. Microbiol. Infe. Dis. 2011;30(2):251-257.
- 25 Bonn D. Sweet solution to superbug infections? Lancet Infect Dis. 2003; 3(10):608.
- 26 Dixon B. Bacteria can't resist honey. Lancet Infect Dis. 2003; 3:116.
- 27 Huang HW. Action of antimicrobial peptides: two-state model. Biochemistry. 2000; 39:8347-8352.
- 28 Shai Y. Mode of action of membrane active antimicrobial peptides. Biopolymers. 2002; 66:236-248.



# LÍNEA DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO TÓPICO

## Gersitol® A.G.E.

MANTIENE LA INTEGRIDAD CUTÁNEA:

- **RESTAURA** la película hidrolipídica protectora de la piel
- **PROTEGE** y aumenta la resistencia de la piel en áreas de riesgo



### GERSITOL® A.G.E. LOCIÓN Ácidos Grasos Esenciales

Prevención y tratamiento de escaras en áreas cutáneas de apoyo  
Cuidado de pieles frágiles y sensibles  
Post-cicatrización de heridas

## HIDROBAS®

- **ANTISÉPTICO**  
inhibe el crecimiento bacteriano favoreciendo la reepitelización normal.
- **HUMECTANTE**  
evita la desecación de la herida manteniendo la elasticidad de los bordes.
- **LUBRICANTE**  
protege el tejido de granulación permitiendo la evolución natural de la herida.



### HIDROBAS® GASA HIDROSOLUBLE

Contusiones  
Erosiones  
Heridas limpias  
Coberturas post-quirúrgicas

## propóleo-D®

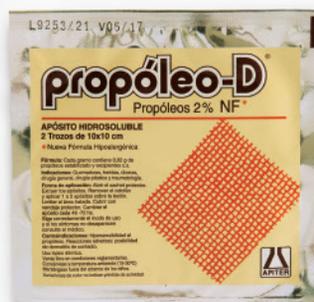
- **CICATRIZANTE:** estimula el desarrollo de los tejidos de granulación y contribuye a la exfoliación de los tejidos necróticos
- **ANTIINFLAMATORIO:** reduce la producción de varios mediadores moleculares proinflamatorios
- **ANTIMICROBIANO:** actúa sobre amplio espectro de microorganismos: bacterias, hongos, levaduras y virus



### PROPOLEO-D® CREMA

Formulación con base hidrosoluble.  
Lesiones húmedas y profundas.

Quemaduras - Heridas  
Dermatitis - Eczema  
Grietas del pezón - Eritema solar



### PROPOLEO-D® GASA CON PROPOLEOS

Apósito hidrosoluble.  
Quemaduras  
Heridas  
Úlceras  
Cirugía general, plástica y traumatológica



### PROPOLEO-D® UNGÜENTO

Formulación con base grasa.  
Emoliente. Para lesiones secas y superficiales.

Quemaduras de primer grado  
Eritema solar,  
Fisura anal  
Dermatitis seborreica  
Condiloma acuminado



### PROPOLEO-D® LOCIÓN

Formulación con base hidrosoluble.  
Heridas profundas, previo a la colocación de Propóleo-D gasa con Propóleos  
Lesiones de piel en zonas pilosas  
Eczema de cuero cabelludo - Acné



### PROPOLEO-D® SOLUCIÓN

Forma una película adherente y homogénea que aísla la lesión del medio ambiente y evita la sobreinfección. Rápido alivio del dolor.

**Lesiones mucosas:** aftas, candidiasis, alveolitis, gingivitis, herpes.  
Coadyuvante en cirugía máxilofacial.  
Lesiones inflamatorias. Episiotomía.  
Condiloma acuminado.

**Lesiones de piel:** heridas y suturas.  
Fijador de injertos de piel.



### PROPOLEO-D® POLVO

Favorece la cicatrización de heridas húmedas de tipo exudativo. Protege y lubrica la piel.  
Antipruriginoso  
Escaras  
Lesiones eczematosas  
Intertrigo  
Pie de atleta

## Casos clínicos

# Tratamiento de heridas complejas con colgajos perforantes

## *Perforator flaps in the treatment of compound wounds*

Scarpinelli, L<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Especialista jerarquizado en cirugía plástica, estética y reparadora. Miembro de la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora SACPER. Jefe de trabajos prácticos cátedra A de Anatomía Humana, UNLP.

### RESUMEN

Una herida, constituye una consulta habitual para el cirujano plástico. Dicho motivo no genera una preocupación en sí, más en lo que refiere a la cicatriz resultante. Se convierte en un problema cuando el paciente retorna al consultorio numerosas veces sin poder resolverlo de manera definitiva o si la herida es de gran complejidad. La presencia de dicho fenómeno incrementa la ansiedad y expectativa del paciente, quien cae muchas veces, en cuadros depresivos y de dolor crónico ante la inevitable realidad de realizar curas diarias frustrantes. Esto repercute además en su vida social y laboral, al verse obligado a tomar licencias extensas y concurrir semanalmente al especialista, quien suma interconsultas, generando así un círculo vicioso, y la herida persiste a pesar de todo.

El presente trabajo se basa en demostrar que, con el uso de colgajos perforantes microquirúrgicos se logra el cierre de heridas complejas de diversa etiología, otorgando al paciente una solución duradera que resuelve su problema.

### ABSTRACT

A wound is a frequently medical request at the plastic surgeon's office. It turns into a complication when the patients see that as a critic problem that never ends. This situation increases the anxiety and stress of the person who become frequently into depression and chronic pain because of this. The social and laboral environment is also implicated because of prolonged rest. The surgeon recommend patients to visit other medical specialities and continues a never ending frustration around a compound wound.

The aim of this article is to show how can we close complex wounds with microsurgical perforator flaps, giving a soon and long lasting solution to that uncomfortable situation despite its etiology.

**PALABRAS CLAVE:** colgajo perforante, herida crónica, flap propeller, chronic wound.

### INTRODUCCIÓN:

La definición de HERIDA es bien conocida por los cirujanos, donde la constante es la pérdida de continuidad de la piel, interrumpiendo además su función protectora. La herida en sí no constituye una enfermedad, pero sí es la expresión de muchas de ellas.<sup>1</sup>

La clasificación obliga a situarse en diversos parámetros, constituyendo los siguientes los de mayor importancia: agente productor, compromiso local y evolución. Se intervinieron 15 casos con heridas complejas o complicadas (HC) de diversa etiología. Una herida compleja es aquella que presenta mala evolución, gran compromiso de estructuras vecinas, dolorosa, aguda o crónica con alto riesgo de infección y consecuente amputación. Hoy en día, gracias al avance de las investigaciones y nuevas soluciones, las opciones reconstructivas basadas en colgajos de vecindad permiten el desarrollo de colgajos microquirúrgicos perforantes (CP), con menor morbilidad, al no requerir el uso obligado del componente muscular para un adecuado tratamiento,

independientemente de su origen o noxa.<sup>1</sup>

### MATERIAL Y MÉTODOS:

Se incluyeron en el siguiente estudio de tipo descriptivo retrospectivo, n=15 pacientes, derivados al Comité de Heridas y Úlceras por presión del Hospital Español de La Plata, (C.U.P.H.E), de sexos: femenino n=6, masculino n=9, intervenidos entre enero e 2016 y octubre de 2018, de rango etáreo entre 13 y 70 años. Los mismos, presentaron heridas y úlceras de diversa etiología: 3 secuelas de quemaduras, 4 traumatismos de miembros inferiores, 3 secuelas infectológicas, 1 secuela de radioterapia, 2 úlceras por presión malignizadas y 2 pacientes post resección oncológica (Figura 1).

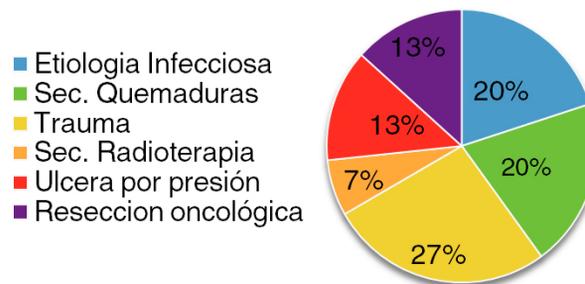


Figura 1. Pacientes intervenidos

En cuanto al tiempo de evolución, 9 heridas fueron de carácter agudo y 6 crónicas (más de 6 meses de evolución), incluyendo secuelas funcionales de trauma o quemadura. A todos se les planteó la posibilidad de realizar tratamiento quirúrgico mediante CP. Se excluyeron pacientes con heridas de

## Tratamiento de heridas complejas con colgajos perforantes

miembros inferiores con infección avanzada, deguantamiento u obstrucción arterial severa y pacientes con heridas agudas con riesgo de vida.

El común denominador fue la herida compleja o complicada, según los criterios antes mencionados.

Las HC fueron abordadas por un equipo multidisciplinario de trabajo que persigue un mismo objetivo: "La atención integral del paciente". Se encuentra integrado por un médico clínico, infectólogo, cirujano vascular, cirujano plástico y enfermeros especializados en la atención de heridas.

Todos los pacientes recibieron como atención primaria las mismas medidas: 1) Adecuado interrogatorio. 2) Historia clínica detallada con especial énfasis en el mecanismo de trauma, antecedentes, el tiempo desde la injuria, historia de cirugías previas, procedimientos y estudios previos. 3) Examen físico minucioso de la región comprometida: lesión o secuela, presencia o ausencia de cicatrices, exposición ósea, tendinosa o estructuras neurovasculares, grado de contaminación, condiciones del entorno de la herida, quemadura, inflamación, piel sana, etc. Se realizó la comparación con el miembro o sitio contralateral. 4) Se solicitaron interconsultas inherentes, análisis clínicos de rutina en búsqueda de alteraciones sospechadas, como Proteína C Reactiva, eritrosedimentación, alteraciones del hemograma,

hepatograma o glucemia con el fin de descartar o confirmar presencia de patologías asociadas. 5) En los casos de sospecha de infección o cronicidad se solicitó: cultivo de partes blandas u óseo, biopsia de la lesión, estudios de imágenes, eco doppler arteriovenoso, e interconsulta correspondiente. 6) Respecto al tratamiento seguimos los conceptos generales de las guías de la British Association of Plastic and Reconstructive and Aesthetic Surgery (BAPRAS)<sup>1</sup>:

- A. Localización, tipo de tejido afectado y posición anatómica de la herida.
- B. Evolución: cómo ha progresado el proceso de curación.
- C. Etiología y mecanismo de producción.
- D. Forma, tamaño y examen físico actual.
- E. Medio ambiente, tipo de atención recibida: hospital, domicilio, etc.
- F. Esquema de salud: disponibilidad de adecuados recursos asistenciales.

Instaurada la herida, los CP cobran gran relevancia en el tratamiento en agudo o crónico.

La evolución y sofisticación de los mismos, hacen que puedan ser aplicados en graves secuelas con resultados favorables.

El objetivo principal de la siguiente exposición es mostrar en casos de diversa etiología, la posibilidad de realizar un tratamiento de menor duración y efectivo. Se utilizaron métodos de aumento (lupas 2.5X) e imáge-

nes en el diagnóstico previo así como de detección de vasos por sistema Doppler sonoro pre a intraoperatorio, marca Huntleigh de 8 Mhz.

A modo de ejemplificación, se exponen solo dos casos de heridas complejas tratadas con CP, con excelente respuesta terapéutica.

Paciente 1: mujer de 69 años de edad, que presenta herida traumática, por accidente automovilístico, asociada a fractura expuesta según la clasificación de Gustilo IIIB<sup>2,3</sup> con pérdida de sustancia que compromete en tercio inferior de pierna derecha, cara ántero lateral y brecha ósea a nivel tibial de 10 cm, sin alteraciones vasculares ni neurológicas, diabética, hipertensa y de 90 kg de peso. Se recibe en institución derivada con colocación previa de tutor externo por servicio de traumatología. Se instaura tratamiento con sistema de terapia de presión negativa por 20 días, a partir de las 72

hs luego de revisión y nueva toilette. El mismo se retira y se realiza cirugía reparadora mediante colgajo perforante peroneo, e injerto de piel de espesor simple en región distal externa. (Figura 2)

La paciente evolucionó favorablemente, la evolución del colgajo perforante fue 100 por ciento vital, se retiraron puntos a los 20 días y continuó tratamiento con traumatólogo, quien realizó artrodesis de tobillo, y un año después se encuentra en rehabilitación y deambulando con uso de andador y bastón.

Paciente 2: mujer de 42 años de edad, con secuela de mielomeningocele, que presenta úlcera sacra con compromiso óseo a nivel sacro, coxis y columna lumbar en tratamiento por cuadro de osteomielitis crónica. Luego de plantear las opciones terapéuticas y cuidados post operatorios, se decide realizar toilette en conjunto con cirujano de columna (Figura 3), con posterior elevación de CP dermograso (Figura 4),



Figura 2. Paciente 1: se muestran en orden de aparición las siguientes imágenes: 1) Pre quirúrgico, 2) Elevación de CP peroneo intraoperatorio, 3) Post operatorio inmediato y 4) Post operatorio al año.

## Tratamiento de heridas complejas con colgajos perforantes

de arteria glútea superior derecha. La evolución fue favorable, la paciente permaneció internada 30 días en decúbito supino o lateral obligados, con sonda vesical y enemas semanales. La paciente tuvo autorización para sentarse al día 31, obteniendo una cicatrización completa de ambas zonas dadora y receptora.

Se dio alta hospitalaria y continuó 6 meses el tratamiento antibiótico por su patología de ingreso. Presenta a la actualidad heridas cicatrizadas, sin signos de flogosis, sin dehiscencias ni recurrencia de su patología. (Figura 5)



Figura 3. Defecto resultante post toilette de úlcera sacra malignizada



Figura 4. Colgajo elevado y posicionado



Figura 5. Postoperatorio al año

### RESULTADOS:

El tiempo de cirugía promedio fue de 3 horas y 30 minutos. La recuperación e internación promedio varió entre 7-21 días, según la localización. En total, se realizaron 15 colgajos, con buena evolución y sin complicaciones: 2 niños y 1 adulto con secuelas de quemadura, 2 pacientes con secuelas post resección oncológica, 4 pacientes con heridas post trauma en miembros inferiores, 1 paciente post radioterapia, 3 pacientes post infección y 2 úlceras por presión malignizadas. Respecto al tiempo de evolución, 9 fueron de carácter agudo y 6 crónicas.

Los colgajos presentaron supervivencia del 90%. Un caso presentó epidermolisis parcial distal de un 1/5 aproximadamente, que se resolvió con reavance de colgajo. Otro caso presentó congestión vascular venosa que respondió a toilette e injerto sobre el colgajo.

La evolución de los pacientes fue favorable al año de control.

Se reinsertaron a sus actividades a los 45 días +/- 10 días.

### DISCUSIÓN:

Si bien la definición de herida es muy conocida, se pretende ampliar su concepto y clasificación, de forma tal que englobe la terminología de herida complicada. Esta última y más amplia denominación, consiste en una solución de continuidad de la piel y los tejidos, de mala evolución, ya sea por el gran compromiso presente al momento de producirse o por las futuras complicaciones que pueda llegar a acarrear su presencia. Se suman los factores de riesgo del paciente: edad y comorbilidades asociadas como diabetes, arteriopatías, hipertensión arterial, úlceras asociadas, sangrado, enfermedades de la piel, etc, así como su cronicidad: heridas simples que se convierten en complejas por no completar su curación y asociarse en muchos casos a fracturas con gran pérdida de sustancia como lo son las III de la clasificación de Gustilo y Anderson.<sup>2,3</sup>

Además, según su mecanismo productor serán: cortantes, punzantes, corto punzantes, contusas, por arma de fuego, avulsiones o mixtas. Según el grado de contaminación serán: TIPO I o limpia, TIPO II o limpia contaminada, TIPO III o contaminada y TIPO IV, herida sucia o infectada. Según su evolución serán agudas o crónicas.<sup>4</sup>

Independientemente de su etiología, en las heridas de causa aguda, según las guías de la BAPRAS es un factor clave al momento de decidir su manejo, ello consiste en darle al paciente, la posibilidad de elegir de manera adecuada el proceso reparador, no necesariamente arrancando la terapéutica por el primer nivel de la famosa escalera de complejidad, sino metiéndose de lleno en la mejor y más acertada opción posible para cada tipo de herida. Se deja de lado el antiguo proceder donde se comenzaba realizando el injerto y si este fallaba se subía al siguiente escalón.<sup>1</sup>

Actualmente se define como un colgajo a una parte de piel y tejido celular subcutáneo (tegumento) que se moviliza de un lugar a otro del organismo manteniendo su vascularización. El tegumento, como cualquier órgano del cuerpo humano, tiene una anatomía vascular intrínseca. Se trata de una red vascular tridimensional, uniforme, elástica, con mayor densidad en la parte subdérmica y suprafascial. Esta red vascular está irrigada por arterias que por el solo hecho de llegar

## Tratamiento de heridas complejas con colgajos perforantes

a la piel se denominan arterias cutáneas, las cuales presentan su origen en troncos vasculares más profundos.<sup>5</sup>

Un colgajo perforante, según publicaciones de Taylor y Palmer del año 1987, es aquel que se nutre de un vaso, que por definición irriga un angiosoma perteneciente a un sector determinado del cuerpo.<sup>6,7</sup>

La anatomía arterial del cuerpo humano, ha sido un objeto muy valuado por diferentes anatomistas y cirujanos reconstructivos a lo largo de los años. Ello, los ha llevado a describir sus recorridos y relaciones con gran precisión. Hoy en día la técnica quirúrgica se sustenta cada vez más en la anatomía.

En el estudio de Ian Taylor y col. del año 1990, se utilizó un transductor de Doppler de 8 Mhz, para identificar en pacientes, las perforantes cutáneas dominantes de 1 mm alcanzando una penetración de 2 a 3 cm. Los resultados fueron comparados con sus estudios previos en cadáveres frescos humanos y se hallaron similares conclusiones.

Previamente en 1987, los mismos autores, hallaron en cadáveres humanos 276 perforantes cutáneas de 0.5 mm o mayores, provenientes de vasos subcutáneos, las cuales se comunicaban en diferentes direcciones formando una red continua vascular. Utilizando una figura del cuerpo humano de frente y perfil, se trazó un mapa localizando los vasos predominantes. Ello, permitió discriminar y sectorizar todas las arterias de calibre

considerable del organismo, dando gran versatilidad y opciones terapéuticas.<sup>8</sup>

El término "colgajo perforante", fue introducido en 1991 por Hyakusoku y col para describir un colgajo cutáneo adiposo, basado en un pedículo aleatorio subcutáneo, con una isla de piel de un largo que superaba su ancho, consistente en dos porciones, uno a cada lado del pedículo. El colgajo fue rotado 90° tomando como centro el pedículo, al igual que una hélice ("propeller" en inglés), para reemplazar contracturas cicatrizales.<sup>9</sup>

Subsecuentemente, Hallock utilizó el término "propeller" para definir un colgajo fasciocutáneo que elevó en la región posterior del muslo. El colgajo fue de diseño similar al descrito por Hyakusoku pero se basó en la esquelatización del vaso perforante y la isla de piel fue rotada en 180°. Haciendo esto, parte del colgajo (la hoja larga), fue utilizada para cubrir el defecto, y la otra parte del colgajo (la hoja corta), se posicionó sobre la zona dadora facilitando el cierre directo de la misma.<sup>9,10,11</sup>

Teo, colaboró a la definición y aportó detalles de la técnica quirúrgica de los CP. Gran número de autores reportaron la aplicación del concepto de los CP en la reconstrucción de tejidos blandos en diferentes partes del cuerpo, sin embargo, no existía una clara definición en la literatura. Lo que impulsó a nuevos autores a continuar las investigaciones.

El original “método de colgajo en hélice”, fue publicado además, en el “Burns Journal” en el año 2006 y en ésta ocasión el colgajo fue utilizado en pacientes considerados “grandes quemados” utilizando la piel sana de las fosas axilares y pliegue del codo, debido a que dichas zonas son protegidas por la misma flexión durante la injuria. En estos pacientes, se tallaron colgajos desde las fosas intactas para la reconstrucción de los pilares de la axila o la fosa anterior del codo, se elevaron como colgajos en isla, con su irrigación a través de un pedículo subcutáneo en su porción central y no necesitaron identificar el eje central vascular utilizando sistema Doppler. Reemplazaron la contractura cicatrizal con la rotación, avance e interposición del colgajo. Los colgajos fueron fácilmente rotados y dos bandas retráctiles pudieron ser reemplazadas en simultáneo. Sin embargo, cubrir la zona dadora resultó dificultoso en ocasiones donde requirieron injertos de piel.<sup>8,9</sup>

La comprobación de que los colgajos musculocutáneos tradicionales podían elevarse “sin” el músculo correspondiente, de que otros colgajos pueden movilizarse mejor disecando la arteria y vena que los nutren (colgajos propeller o “en hélice”), las enormes ventajas obtenidas en cuanto a la menor morbilidad de las zonas dadoras, la mejor compresión de las posibles áreas tegumentarias que pueden ser transferidas como colgajos, todos estos acontecimientos propiciaron que se aplicara el término “perforan-

te”. En la actualidad se entiende por CP, no solo a aquel irrigado por una arteria cutánea que atraviesa un músculo, sino también a una forma de elevar colgajos mediante la “localización” y disección de la arteria cutánea que lo nutre. Por lo tanto, cualquier colgajo (sea irrigado o no por una arteria cutánea que perfora un músculo), por el solo hecho de conocer y ubicar la arteria al elevarlo, se denomina “perforante”.<sup>5,12,13</sup>

En junio de 2009 el Comité Consultor del Primer Encuentro de CP propeller en Tokio, alcanzó una terminología consensuada respecto a los colgajos propeller, planteando la siguiente definición: “colgajo en isla cuya disección alcanza su vaso dador el cual se sitúa en un eje axial de rotación”, cada colgajo en isla puede transformarse en un colgajo en hélice. Sin embargo, los colgajos en isla que solo avanzan en su desplazamiento o son rotados, pero no se aísla completamente su pedículo se excluyen de dicha definición.<sup>14</sup>

Por lo tanto, los colgajos en hélice, se definen como una porción del tegumento, en la cual se logra la identificación del vaso perforante, que, con una adecuada disección, permite la rotación sobre su eje a 90 o 180°. Son una excelente herramienta al alcance de cualquiera de nosotros en el abordaje de las heridas complejas. También en 2009, es Saint-Cyr es quien impulsa el término “perforasoma” al sectorizar e incrementar aún más el territorio vascular de un angiosoma y su

## Tratamiento de heridas complejas con colgajos perforantes

superficie, determinado por el territorio irrigado por su vaso perforante, el cual se comunica por medio de vasos de choque los cuales son reclutados gradualmente.<sup>15</sup>

### CONCLUSIÓN:

Existen muchas opciones reconstructivas que fueron transformando la cirugía reparadora a nivel general. Las mismas incluyen injertos de piel, colgajos locales, colgajos a distancia y colgajos libres, sin embargo, cada una presenta sus limitaciones.

Se deja en claro que, con el advenimiento de nuevas opciones terapéuticas, el paciente portador de una herida de gravedad, ya sea aguda o crónica, asociada a comorbilidades antes muy temidas, e incluso una secuela cicatrizal, en conjunto con un adecuado tratamiento multidisciplinario, logra la curación y re inserción social completa en un menor tiempo, con mejores medidas y calidad de tratamiento oportuno, menor secuela estética y óptimo resultado funcional.

Los colgajos perforantes microquirúrgicos permiten realizar y garantizar una recuperación temprana ad-integrum, aún en casos graves con lesiones y pérdida de sustancia de gran impacto para el paciente, sobre todo en aquellos donde el riesgo de amputación e infección son una constante. Aportan mayor superficie y alcance de tejido que un colgajo convencional, siendo seguros al presentar un vaso nutricio y acompañan el crecimiento de

la zona funcional en niños generando menor morbilidad en zona dadora.

No requieren componente muscular y presentan satisfactoriamente un adecuado aporte sanguíneo, llegada de antibióticos y de tejidos, a pesar de viejas creencias.✎

### BIBLIOGRAFÍA

<sup>1</sup> Court-Brown CMCxs, Cross AT, Hahn DM, et al. The Management of Open Tibial Fractures: A Report by the BOA/BAPS Working Party on The Management of Open Tibial Fractures. 2009, British Association of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgeons, disponible en <http://explore.bl.uk/>

<sup>2</sup> Gustilo RB, Gruning RP, Davis T: Classification of type III (severe) open fractures relative to treatment and results. *Orthopedics* 1987; 10:1781-88.

<sup>3</sup> Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. *J Trauma*. 1984; 24:742-746.

<sup>4</sup> Coiffman F. Cirugía plástica, reconstructiva y estética. 3ª Ed. Amolca, Bogotá 2006 (I) 25: 224-232.

<sup>5</sup> Angrigiani, C. Colgajo perforante tóraco dorsal. *Rev Cir Plast Ibero-latinoamericana* 2006; 34:281-6.

<sup>6</sup> Palmer JH, Taylor GI. The vascular territories (angiosomes) of the body: Experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg* 1987; 40:113-41.

<sup>7</sup> Taylor GI. The angiosomes of the body and their supply to perforator flaps. *Clin Plast Surg* 2003; 30:331-42.

<sup>8</sup> Taylor GI, Doyle M, McCarten G. The Doppler probe for planning flaps: Anatomical study and clinical applications. *Br J Plast Surg* 1990; 43:1-16.

<sup>9</sup> Hyakusoku H, Murakami M., "Propeller Flap and Central Axis Flap Methods" En: *Color Atlas of Burn Reconstructive Surgery*, Hiko Hyakusoku, Dennis P. Orgill, y cols. Springer Heidelberg Dordrecht London New York, 2010; 24:198-207.

<sup>10</sup> Hallock GG. Lower extremity muscle perforator flaps for lower extremity reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2004; 114(5):1123-30.

<sup>11</sup> Hallock GG. Muscle perforator flaps. *Ann Plast Surg* 2007; 58(1):27-33.

<sup>12</sup> Masquelet AC, Romana MC, Wolf G. Skin island flaps supplied by the vascular axis of the sensitive superficial nerves: anatomic. *Plast Reconstr Surg*. 1992 Jun; 89(6):1115-21.

<sup>13</sup> Mathes S J, Nahai F. In: Mathes SJ, Nahai F, editor. *Reconstructive Surgery: Principles, Anatomy and Technique*. 1st ed. Vol. 1. New York, NY: Churchill Livingstone and Quality Medical Publishing Inc; 1997. The reconstructive triangle, a paradigm for surgical decision

<sup>14</sup> Tokyo Consensus on propeller flaps. *Last Reconstr Surg* 2011 Feb; 127 (2):716 -22.

<sup>15</sup> Saint-Cyr M, Wong C, Schaverien M, Mojallal A, Rohrich RJ. The perforasome theory: Vascular anatomy and clinical implications. *Plast Reconstr Surg* 2009; 124:1529-44.





AMERICAN SURGERY



# MARATHON®

Protector de la piel con cianoacrilato que no causa ardor

## Innovación de la protección de la piel con tecnología de cianoacrilato

El protector cutáneo de cianoacrilato Marathon proporciona una barrera duradera y resistente que protege tanto la piel dañada o intacta de las lesiones causadas por la humedad, la fricción, la cizalla y abrasión por adhesivo.

Esta tecnología se adhiere a la piel a través del proceso de polimerización, convirtiéndose en una capa adicional de piel, que desaparecerá a medida que la epidermis se renueva naturalmente.

SIN  
ARDOR

PROTECCIÓN  
CUTÁNEA  
TRANSPIRABLE

LARGA  
DURACIÓN

**PENSAMOS  
EN TU FUTURO**

José Bolaños 182 - C1407JPD - CABA - Argentina  
011 4674 9900 / info@americansurgerysa.com

[www.americansurgerysa.com](http://www.americansurgerysa.com)

●/AmericanSurgery ●/AmericanSurgerySA

Distribuidor Exclusivo Advance Wound Care

## Casos clínicos

---

# Efecto del plasma rico en plaquetas en la cicatrización de heridas de piel

## *Effect of platelets rich plasma in the healing of skin wounds*

Bertone, PA<sup>1</sup>; Boaglio, CM<sup>2</sup>; Ruiz, FO<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Médica Veterinaria. Doctora en Ciencia, Tecnología e Innovación Agropecuaria. Profesora Adjunta Departamento de Clínica Animal. Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Río Cuarto (UNRC).

<sup>2</sup> Médico Veterinario. Especialista en Clínica Animal. Profesor Adjunto Departamento de Clínica Animal. Facultad de Agronomía y Veterinaria. UNRC.

<sup>3</sup> Microbiólogo. Doctor en Ciencias Biológicas. Departamento de Microbiología e Inmunología. Facultad de Ciencias Exactas, Físico-Químicas y Naturales. UNRC. Río Cuarto, Córdoba, Argentina.

36

### RESUMEN

El Plasma Rico en Plaquetas (PRP) tiene como finalidad la liberación de factores de crecimiento sostenida en el tiempo y se presenta como una alternativa terapéutica que promueve la reparación de los tejidos. El objetivo fue evaluar el efecto del PRP en la cicatrización de heridas de piel en conejos. Diseño de tipo experimental. El PRP se obtuvo por doble centrifugación la primera 1200 rpm, 10 minutos y la segunda 2000 rpm, 10 minutos de sangre venosa de cada conejo (n=12). Se realizaron dos heridas circulares en piel. Se aplicó por inyección PRP activado con CaCl<sub>2</sub> en la herida derecha y NaCl (0,9%) en la izquierda como control. En Grupo 1 (n=6) se observó el aspecto de las

heridas y se registró fotográficamente hasta la cicatrización completa. En el Grupo 2 (n=6) se realizaron biopsias de piel a 7, 15 y 30 días posquirúrgicos. La cicatrización total de las heridas se produjo, en promedio, a los 20 días en las heridas tratadas y en los controles a los 25 días. Los efectos del PRP en la cicatrización se estimaron por los cambios histológicos, en las heridas tratadas se observó densa vascularización y abundante proliferación de fibroblastos en el día 7, con valores promedios mayores a los controles (p<0.05). Aumento de la epidermis a los 15 días en las heridas tratadas. No hubo diferencias significativas en relación a polimorfonucleares. En el modelo evaluado el PRP es un preparado que puede emplearse para favorecer la cicatrización de las heridas de piel.

**Palabras clave:** cicatrización, piel, plasma, plaquetas.

### SUMMARY

Platelet Rich Plasma (PRP) has the purpose of releasing sustained growth factors over time and is presented as a therapeutic alternative that promotes the repair of tissues. The objective was to evaluate the effect of PRP on the healing of skin wounds in rabbits. Experimental design. The PRP was obtained by double centrifugation the first 1200 rpm, 10 minutes and the second 2000 rpm, 10 minutes of venous blood from each rabbit (n = 12). Two circular wounds were made on the skin. PRP was activated by injection with CaCl<sub>2</sub> in the right wound and NaCl (0.9%) in the left as control. In Group 1 (n = 6) the appearance of the wounds was observed and recorded photographically until complete healing. In Group 2 (n = 6) skin biopsies were performed at 7, 15 and 30 postoperative days. The total healing of the wounds occurred, on average, at 20 days in the wounds treated and in the controls at 25 days. The effects of PRP on healing were estimated by histological changes, in the treated wounds dense vascularization and abundant proliferation of fibroblasts was observed on day 7, with average values higher than controls (p < 0.05). Increase of the epidermis at 15 days in the wounds treated. There were no significant differences in relation to polymorphonuclear cells. In the model evaluated, PRP is a preparation that

can be used to promote the healing of skin wounds.

**Keywords:** healing, skin, plasma, platelets

### INTRODUCCIÓN

La cantidad de eventos donde la piel puede estar afectada por heridas o alteraciones de su integridad, como quemaduras, laceraciones, abrasiones y los continuos avances en el conocimiento del proceso de cicatrización han propiciado la búsqueda de preparados que aceleren y mejoren la reparación de los tejidos.<sup>1-3</sup>

El proceso de cicatrización de la piel está mediado por procesos físicos, químicos y celulares, para su estudio se divide en cuatro fases superpuestas bien definidas, que incluyen la hemostasia, la inflamación, la proliferación y, por último, la remodelación.<sup>2,4-7</sup> Schultz et al. subdividen la tercera fase en migración y proliferación y la cuarta en contracción y remodelación.<sup>5</sup>

En la clínica se presentan pacientes con heridas que no mejoran a pesar del tratamiento adecuado y una opción terapéutica para estimular y acelerar el proceso de curación es la generación de concentrados plasmáticos de plaquetas.<sup>2,8,9</sup>

El Plasma Rico en Plaquetas (PRP) es un volumen de plasma autólogo con una concentración de plaquetas al menos el doble de los valores basales y se obtiene por doble centrifugación, con parámetros de tiempo y velocidad establecidos.<sup>10</sup>

## Efecto del plasma rico en plaquetas en la cicatrización de heridas de piel

El uso de este concentrado plasmático plaquetario se fundamenta en la modulación y aceleración de los procesos de reparación a través de la liberación de los factores de crecimiento presentes en las plaquetas, iniciadores de la mayoría de los procesos de regeneración.<sup>8,9,11-13</sup>

El objetivo de este trabajo es evaluar el efecto de la aplicación del PRP en la cicatrización de heridas quirúrgicas experimentales en piel de conejos.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo con un diseño de tipo experimental es parte de un proyecto de investigación aprobado y financiado por Secretaría de Ciencia y Técnica de la UNRC (Res. Rec. N°161/16) y todos los procedimientos de estudio en animales fueron aprobados por el Comité de Ética de la UNRC.

El material de estudio, PRP se obtuvo de sangre venosa de cada conejo anestesiado (n=12) en tubos con solución Citrato de Na 3,8 % (Volumen 4,5 cc con 0,5 cc Citrato de Sodio).

Se realizó doble centrifugación, la primera a velocidad de 1200 rpm, 10 minutos se separa la sangre completa en una franja roja inferior de eritrocitos, una franja leucocitaria intermedia y otra traslúcida superior de plasma, por pipeteado se retiró la parte superior del plasma, que se colocó en un segundo tubo y se realizó una segunda centrifugación a 2000 rpm, 10 minutos y se retira con

pipeta el PRP que se reserva para su uso. Todo el proceso se desarrolló en condiciones de asepsia y se obtuvieron 3,2 veces más plaquetas que el recuento plaquetario de sangre periférica.

Se utilizaron 12 conejos albinos neozelandeses (*Oryctolagus Cuniculi*) clínicamente sanos, machos y hembras, peso promedio 4,5 Kg.

Se empleó anestesia general para realizar dos heridas circulares (20 mm) en piel de espesor completo, una a cada lado del dorso del animal. Por inyección en los bordes de la herida quirúrgica se aplicó PRP, activado con CaCl<sub>2</sub> en la herida derecha y en la izquierda NaCl 0,9%, como control, ambos tratamientos se realizaron por única vez.

En el Grupo 1 (n=6) se observó diariamente el aspecto de las heridas y se registró fotográficamente hasta la cicatrización completa. Se registró en una tabla de observación para el desarrollo espacial y temporal del tejido de granulación.

En el Grupo 2 (n=6) se realizaron biopsias de piel a los 7, 15 y 30 días posquirúrgicos. Las muestras para microscopía se fijaron en formaldehído en solución acuosa al 10%. Se utilizó tinción diferencial de hematoxilina y eosina y de tricrómica de Masson para los cortes histológicos.

Se evaluó el proceso cicatrizal analizando las variables: polimorfonucleares, mononucleares, proliferación vascular, fibroblastos,

## Efecto del plasma rico en plaquetas en la cicatrización de heridas de piel

colágeno y reepitelización. Para estimar la evolución se empleó una escala semicuantitativa (0: ausente a 3: acentuado).

### RESULTADOS

En el examen macroscópico las heridas presentaron color rojizo con exudado sero-sanguinolento durante los dos primeros días como se visualiza en la Figura 1.



Figura 1. Aspecto de las heridas el primer día posquirúrgico, la herida derecha tratada con PRP y la herida izquierda control.

En la Figura 2 se observa al día 8 la retracción de los bordes de la herida tratada con PRP, la mayor reducción del diámetro de la herida tratadas en comparación con las heridas control se registró a los 3, 8 y 12 días.



Figura 2. Aspecto de las heridas a los 8 días del tratamiento, presentan color rosado amarillento y secas, la herida derecha tratada con PRP presenta menor diámetro que la herida izquierda control.

En la Figura 3 se observa el aspecto de las heridas a los 12 días, menor diámetro de la herida derecha tratada con PRP y en la Figura 4 se observa el aspecto de las heridas a los 19 días.

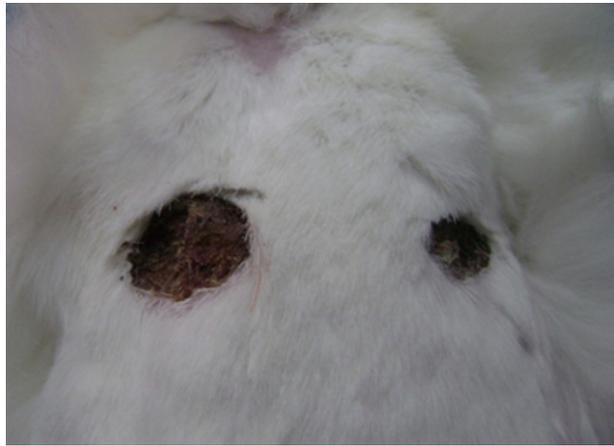


Figura 3. Aspecto macroscópico de las heridas a los 12 días del tratamiento, se observa la mayor retracción de los bordes en la herida derecha tratada con PRP respecto a la herida izquierda control.



Figura 4. Aspecto macroscópico de las heridas a los 19 días del tratamiento, la herida derecha tratada con PRP y la herida izquierda control.

La cicatrización total de las heridas, en promedio, se produjo a los 20 días en las heridas tratadas con PRP y en las heridas

## Efecto del plasma rico en plaquetas en la cicatrización de heridas de piel

controles a los 25 días. En la Figura 5 la representación gráfica del valor promedio del tejido de granulación entre las heridas tratadas con PRP y las heridas del grupo control en los días del estudio.

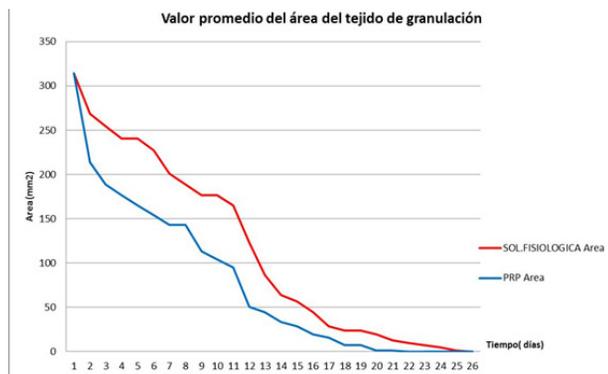


Figura 5. Representación gráfica del valor promedio del área de tejido de granulación en los conejos tratados con PRP y control durante los 30 días del estudio.

En la evaluación microscópica de la reacción inflamatoria de la herida no hubo diferencias estadísticamente significativas en relación a polimorfonucleares entre las heridas tratadas y control ( $p = 0,90$ ) durante todo el periodo de estudio. Respecto a las células mononucleares en las heridas tratadas con PRP se observó un incremento significativamente mayor a los 7 días en comparación al control.

A los 7 días, se observa en la dermis papilar de piel de conejo de la herida control desorganización de dermis y escasos fibroblastos, mientras que en la herida tratada con PRP hay mayor número de fibroblastos, con valores promedios mayores a los controles ( $p < 0,05$ ). A los 15 días de tratamiento

con PRP se registra la mayor proliferación de fibroblastos.

A partir del día 7 se halló un importante nivel de proliferación vascular temprana y un aumento vascular estadísticamente más significativo a los días 7 y 15 en las heridas tratadas en comparación a los controles como se observa en la Figura 6 y la Figura 7.

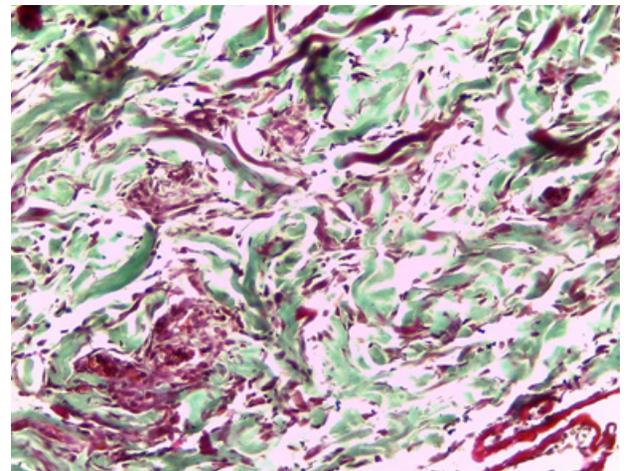


Figura 6. Corte histológico de piel de conejo de heridas control, a los 15 días en la zona de dermis papilar desorganizada, escasos vasos sanguíneos y fibroblastos. Tinción tricrómica de Masson. Microfotografía 20x.

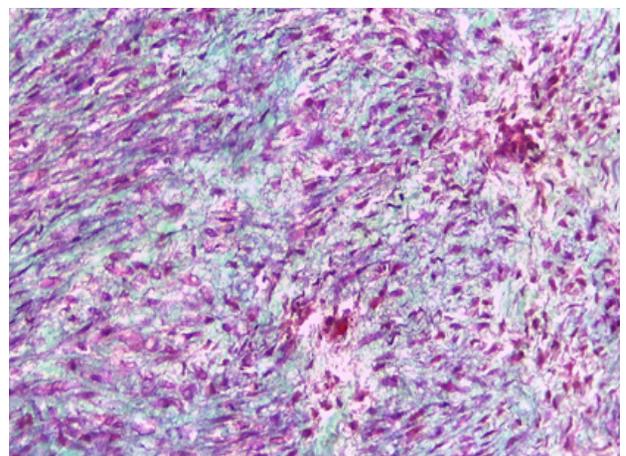


Figura 7. Abundante neo-vascularización y presencia de fibroblastos en corte histológico de piel de conejo. A los 15 días de tratamiento con PRP, en la zona de dermis papilar. Tinción tricrómica de Masson. Microfotografía 20x.

El mayor engrosamiento de la epidermis se encontró a los 15 días en las heridas tratadas con PRP y las heridas de control en el día 30, lo que indica que las heridas tratadas con PRP se diferencian más rápido que las heridas de control. En la Figura 8 se observa una muestra de piel tratada con PRP donde claramente se evidencia un engrosamiento del epitelio plano estratificado con una capa de queratina.

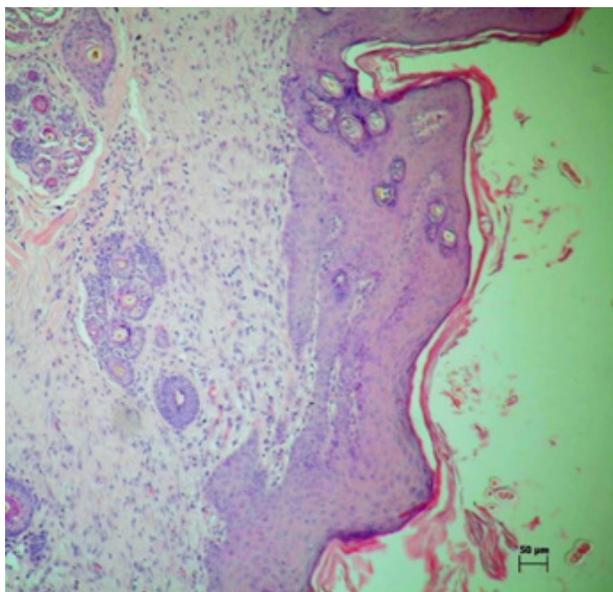


Figura 8. Corte de piel de conejo tratada durante 15 días con PRP. Se visualiza el engrosamiento de la epidermis (epitelio plano estratificado) y una capa de queratina. Tinción hematoxilina y eosina. Microfotografía 10x.

Al finalizar la experiencia, día 30, las biopsias de piel tratadas con PRP mostraron abundancia de fibras colágenas y reorganización del material fibroso en la dermis papilar compatible con fase de remodelación. Mientras que en los controles se observó menor cantidad de fibras colágenas, dispuestas en forma desorganizada y mayor

presencia de vasos sanguíneos, compatible con fase proliferativa de la cicatrización; como se observa en la Figura 9 respecto a la Figura 10 que se corresponde a las tratadas con PRP.

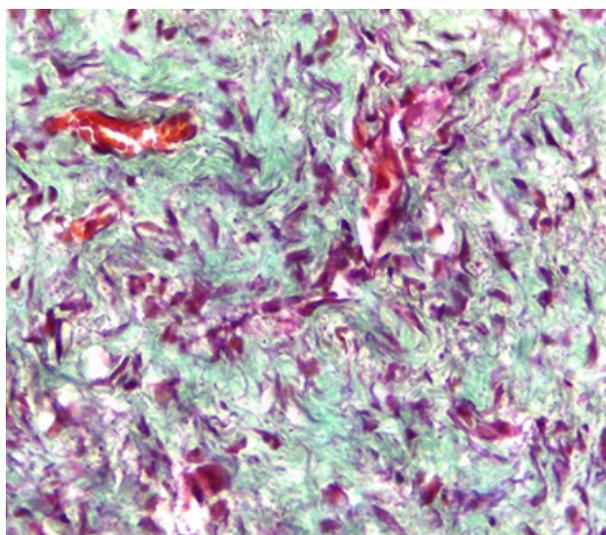


Figura 9. Corte histológico de piel de conejo de herida control a los 30 días. Se observa fibras colágenas dispuestas en forma desorganizada y presencia de vasos sanguíneos compatibles con fase proliferativa. Tinción tricrómica de Masson. Microfotografía 40x.

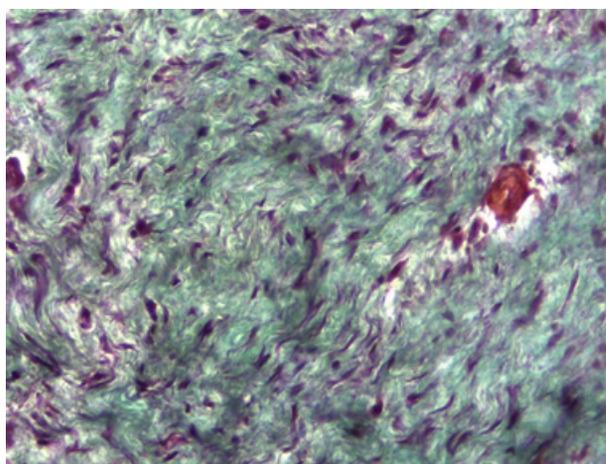


Figura 10. Abundancia de fibras colágenas y una reorganización del material fibroso en la dermis papilar compatible con fase de remodelación en corte histológico de piel de conejo tratada con PRP durante 30 días. Tinción tricrómica de Masson. Microfotografía 40x.

## Efecto del plasma rico en plaquetas en la cicatrización de heridas de piel

### DISCUSIÓN

La evaluación de una herida, coincidiendo con bibliografía<sup>2,3</sup> puede valorarse mediante un análisis fotográfico y por medición de la reducción del tamaño de la misma, que en este estudio se facilitó por la forma circular elegida para la herida quirúrgica, propuesta por Collins.<sup>1</sup> Las heridas se examinaron macroscópicamente y microscópicamente, se compararon los resultados de las heridas control y de las tratadas con PRP para evaluar la evolución de la curación.

La cicatrización total se produjo cinco días antes en las heridas tratadas con PRP. Inferimos que el uso de este concentrado plaquetario como cicatrizante se fundamenta en la modulación y aceleración de los procesos cicatrizales a través de los factores de crecimiento presentes en las plaquetas, iniciadores de la mayoría de los procesos de regeneración.<sup>6,8-10</sup>

El uso de factores de crecimiento sintéticos tiene un elevado costo económico y son necesarias dosis repetidas para conseguir un efecto terapéutico clínicamente evidente,<sup>12</sup> los resultados obtenidos evidencian clínicamente que la obtención de este preparado biológico suministró una liberación mantenida en el tiempo de los factores de crecimiento contenidos en las plaquetas.<sup>8,11</sup>

El análisis histológico de cortes de tejidos permite estimar la evolución en la reparación de los tejidos en diversos modelos

experimentales. La bibliografía<sup>1,2,4-7</sup> menciona que la cicatrización de la piel es un proceso de complejos mecanismos celulares, moleculares, fisiológicos y bioquímicos, que por medio de la quimiotaxis, proliferación, depósito y reorganización de la matriz extracelular regulan el cierre de los tejidos lesionados.

Los fibroblastos conservan la integridad tisular, mediante la síntesis de componentes de la matriz extracelular y del tejido granulación.<sup>2,4-6</sup> La mayor intensidad de fibroblastos se observaron en las heridas tratadas, es lo esperado por el efecto de quimiotaxis de los factores de crecimiento.<sup>6,7</sup> Este hallazgo coincide con reportes<sup>13</sup> que consideran al PRP como un material biológico que actúa mediante una matriz de fibrina rica en plaquetas y citoquinas que favorecen la proliferación de fibroblastos.

La revascularización temprana observada en este estudio después del tratamiento con el PRP, fue similar a los hallazgos de Vendraminet al que testearon la aplicación de PRP en injertos cutáneos observando el desarrollo de un tejido de granulación de mejor calidad y con presencia de vascularización más intensa que los controles y lo relaciona con los factores de crecimiento que se encuentran en las plaquetas, responsables de actuar en las primeras etapas de curación.<sup>2,7,11</sup>

En la etapa de proliferación las células endoteliales y los fibroblastos deben estar presentes, éstas células promueven la pro-

liferación y diferenciación de los queratinocitos, esencial en la reepitelización y en la deposición de colágeno<sup>2,4,5</sup>. En el presente estudio el cierre cutáneo en las heridas tratadas con PRP fue más temprano que en el grupo control, la evaluación histológica global reveló que en la etapa final del proceso de curación de las heridas tratadas muestran una mejor organización de los haces de las fibras de colágeno en comparación con las heridas no tratadas. Hay reportes<sup>6,9,12</sup> de los estímulos inducidos por los factores de crecimiento como método para mejorar la sobrevida tisular que acuerdan con nuestro estudio. Los resultados obtenidos evidencian que la producción de este preparado permitió una liberación sostenida en el tiempo de los factores de crecimiento y favoreció la cicatrización.

### CONCLUSIÓN

En el modelo evaluado, la aplicación del PRP demostró mayor eficacia en la evolución clínica e histológica de la cicatrización de las heridas de piel en conejos, lo que indicaría su potencial bioterapéutico.

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses. ✍

### BIBLIOGRAFÍA

<sup>1</sup>Collins, T. Reparación de los tejidos: proliferación celular, fibrosis y curación de las heridas. En: Robbins S., Cotran, R., Kumar, V., Collins, T. (Eds) Patología estructural y funcional. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000:95-120.

<sup>2</sup> Enoch, S y Leaper, DJ. Basic Science of Wound Healing. Surgery 2007; 26:31-37.

<sup>3</sup>Fossum, T. Cirugía en pequeños animales. 3ª edición. Argentina. Intermédica. 2000.

<sup>4</sup>Young, A. and McNaught CE. The physiology of wound healing. Surgery 2011; 29(10):475-479.

<sup>5</sup>Schultz, GS.; Davidson, JM.; Kirsner RS.; Bornstein P.; Herman IM. Dynamic reciprocity in the wound microenvironment. Wound Repair and Regeneration 2011; 19(2):134-148.

<sup>6</sup>Martin, P.; Nunan, R. Cellular and molecular mechanisms of repair in acute and chronic wound healing. Br J Dermatol 2015; 173(2):370-378.

<sup>7</sup>Velnar, T.; Bailey, T.; Smrkolj, V. The Wound Healing Process: An Overview of the Cellular and Molecular Mechanisms. The Journal of International Medical Research 2009; 37:1528-1542.

<sup>8</sup>De Acosta Andino, D.; Porres Aguilar, M.; Vázquez Saldaña, D.; Makipour, J.; Bedolla E. Actualización bibliográfica sobre el uso de preparaciones ricas en plaquetas en la cicatrización de heridas. Cirplást Iberolatinoam 2010; 36(3): 231-238.

<sup>9</sup>Beca, T.; Hernández, G.; Morante, S.; Bascones, A. Plasma rico en plaquetas. Una revisión bibliográfica. Periodon Implantol 2007; 19:39-52.

<sup>10</sup>Marx, R. Quantification of Growth factor levels using a simplified method of Platelet-Rich Plasma Gel Preparation. J Oral Maxillofac Surg 2000; 58:300-301.

<sup>11</sup> Vendramin, F.; Franco, D.; Franco, T. Utilização do plasma rico em plaquetas autólogo nas cirurgias de enxertos cutâneos em feridas crônicas. Rev Bras Cir Plást 2010; 25(4):589-594.

<sup>12</sup>Anitua, E.; Sánchez, M.; Orive, G.; Andia, J. Delivering growth factors for therapeutics. Review. Journal Trends in Pharmacological Sciences 2008; 29(1):37-41.

<sup>13</sup>Liu, Y.; Kalen, A.; Risto, O. Fibroblast proliferation due to exposure to platelet concentrate in vitro is pH dependent. Wound Repair Regen 2002; 10:336-40.



# AIRMED+

## Insumos médicos

- + Sensores
- + Terapia Vascular
- + Curado de heridas
- + Cirugia
- + Incontinencia
- + Alimentación
- + Electrodo
- + Vía aerea



# Úlcera por extravasación en pediatría Ulcer due extravasation in pediatrics

Palmieri, M<sup>1</sup>; Grees, S<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médica Pediatra especialista en Dermatología Pediátrica. Hospital de Niños Pedro Elizalde.

<sup>2</sup> Médica Dermatóloga, especialista en Dermatología Pediátrica. Jefa de Servicio Dermatología. Hospital de Niños Pedro Elizalde.

### RESUMEN

La extravasación de sustancias inyectadas en forma intravenosa es un problema habitual. Puede ocasionar lesiones cutáneas, subcutáneas e incluso afectar estructuras más profundas; como músculos, nervios y tendones llegando, a veces, a producir un daño mayor que la propia enfermedad que se está tratando, prolongando la hospitalización y dejando secuelas a largo plazo. Desafortunadamente suele ser más frecuente en pediatría.

Se describe el caso de un paciente masculino de 8 meses de edad, hospitalizado por un cuadro de deshidratación, que es intervenido por una úlcera en el miembro inferior derecho secundaria a extravasación de bicarbonato. Se realiza tratamiento local de la herida con resolución favorable y sin complicaciones.

**Palabras clave:** extravasación, úlcera en pediatría.

### SUMMARY

Extravasation of substances injected intravenously is a common problem. It can cause skin lesions, subcutaneous and even affect deeper structures, such as muscles, nerves and tendons.

We describe the case of an 8-month-old male patient hospitalized with ulcer in the right lower limb secondary to extravasation of bicarbonate. Local treatment of the wound is performed with slow but favorable resolution and without complications.

**Key words:** extravasation, ulcer in pediatrics.

### INTRODUCCIÓN

La extravasación es la salida de líquido del espacio intravenoso al espacio perivascular, motivada por factores propios del vaso o accidentales derivados del desplazamiento de la cánula fuera del lugar de la venopunción.<sup>1</sup>

La frecuencia de esta complicación en adultos oscila entre 3% y 5%, pero en niños el rango se amplía entre 11% y 58%.<sup>2</sup>

Los pacientes más afectados generalmente se encuentran en neonatología, unidades de cuidados intensivos y oncología. Por los sitios de preferencia de las venopunciones, las extravasaciones son más frecuentes en el miembro superior derecho, especialmente en la fosa antecubital y el dorso de la mano; sin embargo, cualquier superficie puede verse afectada en un niño hospitalizado. Es habitual encontrar en un primer momento dolor y eritema, luego los tejidos comprometidos se tornan pálidos y tumefactos con o sin vesículas o flictenas.

En virtud de lo anterior se pueden enumerar 3 fases: necrosis tisular, escara y ulceración.

Este daño tisular inicial se debe a la compresión que ejercen los tejidos contra la pared vascular, así como a la hipoxia presente en la zona afectada, provocada por el líquido extravasado y en algunos casos por la infección bacteriana secundaria, ocasionando en algunos casos injurias severas que pueden llevar a la amputación del miembro afectado como única alternativa de tratamiento.<sup>3</sup>

Ahora bien, a la hora de abordar dicha problemática, Millan propone dividir a las heridas por extravasación en 4 grupos clínicos:<sup>4</sup>

I. Infiltración dolorosa, sin eritema.

II. Herida eritematosa, con induración leve, buen pulso.

III. Marcada induración y eritema, piel fría, blanquecina, buen pulso.

IV. No hay pulso o está disminuido o necrosis.

Una vez valorada la lesión podremos dirigir las recomendaciones necesarias para su tratamiento.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 8 meses de edad que ingresa a la guardia del Hospital con vómitos y diarrea de 72 horas de evolución. Permanece internado con diagnóstico de deshidratación secundaria a gastroenteritis. Al realizar los estudios de laboratorio iniciales se constata acidosis metabólica, (alteración fisiopatológica que reduce la concentración plasmática de bicarbonato por debajo de 22 mEq/l, acompañado inicialmente por una reducción del pH sanguíneo); motivo por el cual se coloca acceso venoso para hidratación parenteral y corrección hidroelectrolítica.

Al cabo de algunos minutos, al examinar al paciente se constata eritema y edema a nivel de tobillo izquierdo, sitio adyacente al acceso venoso (figura 1). Se suspende y retira la infusión de bicarbonato colocando crema con nitroglicerina al 0,2% y metilprednisona oral por 48 horas. La lesión de

aparición pálida con un borde eritemato violáceo progresa a la necrosis (figura 2) por lo cual se decide comenzar tratamiento con colagenasa, cubierta con gasa vaselinada estéril, previo lavado con solución fisiológica. Comienza la reepitelización de la herida, dejando al cabo de dos semanas un tejido cicatrizal de características normales sin secuelas funcionales ni estéticas de importancia (figura 3).



Figura 1. Lesión pálida de borde eritemato-violáceo. Localizada en dorso de pie izquierdo.



Figura 2. Úlcera dolorosa de fondo fibrinoso.



Figura 3. Cicatrización completa de la herida.

### CONSIDERACIONES GENERALES

#### Clasificación de los fármacos en función de su daño potencial en una extravasación

El tipo de lesión y su magnitud dependen de las características del fármaco extravasado y de su cantidad absoluta. Pudiendo variar también por la concentración del fármaco en la dilución y el volumen extravasado, por el propio diluyente, su pH, osmolaridad y capacidad vasopresora.<sup>4</sup>

En función del daño potencial en las extravasaciones, los fármacos se dividen en no agresivos, irritantes y vesicantes. Sin considerar en esta oportunidad a los citostáticos (merecen un capítulo aparte y disponen de antídotos específicos).

Los fármacos no agresivos son los que por su potencial ante una extravasación no provocan una reacción local notable. Los fármacos irritantes son agentes que producen,

con o sin extravasación visible, dolor local en el lugar de la infusión, sensación de quemazón, y/o signos de inflamación local pudiendo llegar a flebitis, con toxicidad superficial reversible y vesículas, pero sin necrosis. Un agente vesicante puede causar irritación intravascular, ulceración, y necrosis del tejido desde su extravasación, hasta un mes y medio después. El resultado puede ser la distrofia o atrofia de articulaciones, la formación de cicatrices, el daño a nervios, músculos, tendones y articulaciones, con la pérdida de la función del miembro. Pueden ser necesarios los desbridamientos, injertos superficiales y hasta la amputación. No obstante, la revisión de los estudios publicados demuestran que solo un tercio de las extravasaciones de agentes vesicantes producen ulceraciones.<sup>5,6</sup>

### **Mecanismos de daño tisular tras la extravasación**

Se han descripto cuatro mecanismos de daño tisular, los cuales pueden presentarse a la vez y también potenciarse entre ellos.

Toxicidad celular directa, compresión mecánica, hiperosmolaridad, necrosis isquémica por vasoconstricción y la colonización bacteriana como un efecto secundario que impide la cicatrización de las lesiones.

La toxicidad celular directa es el principal mecanismo de toxicidad de los fármacos citostáticos tras su extravasación, pero está condicionada por variables como son la cantidad y concentración del fármaco extrava-

sado, la absorción celular, la anatomía del tejido y el tiempo en el que permanezca en él. Los distintos fármacos ejercen su mecanismo de acción de manera local en el área afectada, tienen la capacidad de intercalarse en el ADN de la célula y perpetuar el daño.

La compresión mecánica significa que una vez extravasado un cierto volumen de solución intravenosa, esta se infiltra en el tejido y aumenta la presión tisular. Esta sobrepresión colapsa parcial o totalmente los vasos sanguíneos locales ocasionando hipoxia de los tejidos que irriga pudiendo provocar isquemia. Es por ello que se dificulta el drenado del líquido extravasado y aumenta la hipoxia, estableciéndose así un círculo vicioso de daño tisular. Si este proceso persiste se produce la muerte celular.

En cuanto a la hiperosmolaridad; luego de la extravasación de una solución hipertónica, el equilibrio entre los fluidos intracelulares y extracelulares se ve alterado; tendiendo estos a salir de la célula para compensar la hipertonicidad del espacio extracelular, produciendo su deshidratación. Esta situación conlleva a la formación de edema local, que comprime o estrangula la circulación dando paso a la isquemia de la zona, con el consiguiente daño tisular. Este es el mecanismo involucrado en la extravasación de manitol, sulfato de magnesio, nutrición parenteral, glucosa hipertónica, bicarbonato, contrastes radiológicos y otros.<sup>4,5</sup>

Necrosis isquémica por vasoconstricción y soluciones catiónicas. Los fármacos que alteran la motilidad de la fibra lisa venosa producen vasoconstricción provocando necrosis isquémica. Los iones de  $Ca^{++}$  y  $K^{+}$  causan una despolarización prolongada y por consiguiente una reducción de la estimulación del músculo liso de las venas produciendo también isquemia.

La colonización bacteriana es un factor de riesgo adicional que solo ocurre en caso de ulceración y/o necrosis del tejido, aumentando la magnitud y profundidad de las extravasaciones.<sup>6,7</sup>

### DISCUSIÓN

A la hora de abordar el tratamiento de este tipo de heridas es importante conocer el mecanismo de lesión tisular, la cantidad de sustancia extravasada y las características de la misma, pues estos factores determinarán la opción terapéutica adecuada y el pronóstico de estas heridas.

¿Cuándo sospechar que ha habido extravasación? Es fácil si el paciente expresa dolor a nivel de la vía, aunque esto no es posible en el caso de los recién nacidos y de pacientes muy críticos, mayoritarios en nuestro medio; por eso hay que prestar especial atención a la induración, eritema, cambios en la coloración, cuando no refluye la vía o cuando aumenta la resistencia a la administración.<sup>6</sup>

Se adoptarán medidas generales como:

Suspender inmediatamente la infusión de la droga.

Tratar de aspirar la mayor cantidad de sustancia extravasada, sin extraer la aguja.

Inyectar 5-10 ml de solución fisiológica a fin de diluir el medicamento extravasado.

Retirar la vía.

Elevar el miembro afectado.

En lo posible no cubrir el área para evaluar su evolución.

Prescribir analgésicos.

Los corticoides suelen ser de ayuda para reducir la inflamación en las primeras horas de ocurrido el hecho de manera tópica u oral.

La utilización de compresas frías deberá ser desaconsejada, por el riesgo de causar daños térmicos en la piel inmadura, no hay pruebas para apoyar o refutar su uso en casos de infiltración intravenosa en niños recién nacidos.<sup>2</sup>

Recomendando el uso tópico de nitroglicerina debido a su acción vasodilatadora, lo que conduce a una disminución de la isquemia tisular, pero este medicamento puede causar hipotensión, por lo debe utilizarse con precaución en niños y requiere una monitorización hemodinámica continua durante su uso.<sup>8,9</sup>

El calor seco induce vasodilatación aumentando el área de distribución de la droga y disminuyendo su concentración local.

Se han visto eficaces hasta el momento tres

antídotos para las sustancias extravasadas y que se pueden incorporar al tratamiento:

La hialuronidasa, la cual se utiliza para la prevención de lesiones tisulares provocadas por la extravasación de soluciones hiperosmolares o alcalinas como son la nutrición parenteral, anfotericina, calcio, diazepam, cloruro de potasio, bicarbonato de sodio, vancomicina, o de los alcaloides de la vinca (vincristina, vinblastina).<sup>9-11</sup>

Es una enzima proteolítica que instilada en la zona de lesión permite dispersar y diluir el material extravasado. El volumen de la clisis no debe ser mayor de 25 ml/kg de peso y la velocidad de la administración no debe ser mayor de 2 ml/min. Si fuera un neonato de 4 kg serían 1,5 UI de hialuronidasa en 100 ml de SF. Tras dejar pasar 30 minutos, aspiraríamos la cantidad introducida. Esta intervención, para que sea más efectiva se debe hacer como máximo durante la primera hora tras el episodio. También podría utilizarse disolviendo la ampolla de 1500 UI con 1 ml SF y administrar vía SC 6 punciones de 0,1 ml alrededor del área afectada, nunca encima de esta. Si la punción es dolorosa puede utilizarse anestesia local tópica. La instilación de hialuronidasa podría hacerse como método de desbridamiento enzimático efectivo; así como también el uso de la colagenasa en lesiones cubiertas por escaras de difícil manejo antes de pensar en programar una cirugía y contando con mayor margen para su utilidad.<sup>10</sup>

Calor seco: ciclos de 15 minutos cada 30 minutos durante 24 horas o ciclos de 30 minutos tras aplicar hialuronidasa. No se aplicará calor húmedo.

Por último, la fentolamina actúa contra los vasoconstrictores como la adrenalina (en las primeras 12 horas) evitando la necrosis por isquemia al actuar como bloqueante alfa adrenérgico, relajando la musculatura lisa de los vasos sanguíneos.<sup>13</sup>

El uso de antibióticos tópicos es una elección profiláctica discutible (para evitar la posible infección). Si existe riesgo evidente, la mejor forma de protección será usar un antiséptico efectivo local como la clorhexidina y la administración de un tratamiento antibiótico intravenoso.<sup>14,15</sup>

### CONCLUSIÓN

Es difícil saber la realidad sobre la incidencia de las extravasaciones, pues los profesionales solemos buscar excusas cuando se producen estos episodios, por desconocimiento o mal entendido. La ausencia de registros de estos accidentes por parte de la administración y una falta de información sobre su manejo reduce erróneamente su incidencia en muchos centros.

Serán los profesionales más cercanos al cuidado del paciente, los que necesiten mayor formación e información para prevenir, reconocer y manejar las extravasaciones, con directrices claras y acceso a las opciones de tratamiento. ✎

### BIBLIOGRAFÍA

1. Kuensting LL. Treatment of Intravenous infiltrations in a Neonate. Journal of Pediatric Health Care 2010; 24(3):184-8.
2. MacCara M. Extravasation: a hazard of intravenous therapy. Drug Intel Clin Pharm 1983; 17:13-7.
3. Harris PA, Bradley S, Moss ALH. Limiting the damage of iatrogenic extravasation injury in neonates. Plastic and Reconstructive Surgery 2001; 107(3):893-94.
4. Gault DT. Extravasation injuries. Br J Plast Surg 1993; 46(2):91-6.
5. Napoli P, Corradino B, Badalamenti G, Tripoli M, Vieni S, Furfaro MF, et al. Surgical treatment of extravasation injuries. J Surg Oncol 2005; 91:264-8.
6. Pastor Rodríguez JD, Cotes Teruel MI, Mellado JE, López García V, Jara Cárceles J, Ortiz González MJ. Gluconato cálcico 10% endovenoso: cuidados de las vías de infusión en prematuros. Enfermería Global 2009; 15:1-16.
7. Ener RA, Meglathery SB, Styler M. Extravasation of systemic hemato-oncological therapies. Ann Oncol 2004; 15:858-62.
8. Maffei G, Rinaldi M, Rinaldi G. Resolution of peripheral tissue ischemia secondary to arterial vasospasm following treatment with a topical nitroglycerin device in two newborns: Case reports. J PerinatMed 2006; 34: pp. 252.
9. Andrés AM, Burgos L, Gutiérrez JL, Encinas JL, Díaz M, Rivas S, Ros Z. Protocolo de tratamiento de heridas por extravasación. Cir Pediatr 2006; 19:136-39.
10. Siu SLY, Kwong KL, Poon SST, So KT. The use of Hyaluronidase for treatment of extravasations in a premature infant. HK Journal Paediatrics 2007; 12:130-2.
11. Pericay C, Lopez A, Soler JR, Bonfill T, Dotor E, Saigi E. Extravasation of oxaliplatin: an infrequent and irritant toxicity. Clin Transl Oncol 2009; 11:114-6.
12. Jordan K, Behlendorf T, Surov A, Kegel T, Maher G, Wolf HH. Venous access ports: frequency and management of complications in oncology patients. Onkologie 2008; 31:404-10.
13. Watanabe H, Ikesue H, Yoshida M, Yamamoto N, Sakamoto S, Koga T, et al. Protection against the extravasation of anticancer drugs by standardization of the management system. HospPharm 2008; 43:571-6.
14. Mateu J, Masso-Muniesa J, Clopes A, Odena E, Trullàs M. Consideraciones en el manejo de la extravasación. Farm Hosp 1997; 21:187-94.
15. Schrijvers DL. Extravasation: a dreaded complication of chemotherapy. Ann Oncol 2003; 14 (Suppl 3):26-30.



Sulfadiazina de Plata + Vitamina A + Lidocaína

# Platsul-A®

Aerosol - Crema - Gasas - Gasa en Rollo

De **PRIMERA ELECCIÓN**  
en todo tipo de **HERIDAS,**  
**QUEMADURAS** y **ÚLCERAS**



# BST

## Bioelectrical Signal Therapy

Electroterapia no invasiva aplicada a la cicatrización de heridas y al tratamiento del dolor.

**BST amplifica las corrientes eléctricas naturales para estimular la sanación de:**

• Úlceras diabéticas

• Úlceras venosas

• Úlceras arteriales

• Úlceras por presión



# BST

Bioelectrical Signal Therapy



E-QUIRE  
ELECTRIC QUICK ÚLCER REMEDY

[rubifarm.com.ar](http://rubifarm.com.ar)



**RUBIFARM S.A.**

Tratamiento de heridas crónicas por bioestimulación eléctrica

### XLR8+

Liviana  
Operación con muy bajo ruido  
Manejo fácil e intuitivo.



### UNO

Modelo descartable  
15 Días de duración

**INTEGRA**  
LIMIT UNCERTAINTY

## MATRIZ DE REGENERACIÓN DÉRMICA

Matriz de colágeno tipo I y glicosaminoglicano.  
Con capa de silicona (2 tiempos quirúrgicos).  
Sin capa de silicona (1 tiempo quirúrgico, dependiendo del tipo de lesión).



# Reglamento para publicación de artículos

La revista **Cicatriz-AR** es el órgano de difusión de la Asociación Interdisciplinaria Argentina de Cicatrización de Heridas (AIACH), la cual tiene como objetivo la publicación de artículos de investigación, prevención, diagnóstico y manejo de las heridas y todos los temas relacionados con las mismas.

Tiene una publicación cuatrimestral (tres números por año) y presenta formato digital e impresión en papel. **Cicatriz-AR** se basa en los requisitos para revistas biomédicas, elaborado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, cuya versión electrónica se encuentra disponible en: <http://www.icmje.org>

**Cicatriz-AR** publica artículos en castellano, de autores argentinos o extranjeros.

- a) El envío de artículos a la Revista Cicatizar implica que el mismo es original y no ha sido previamente publicado en cualquier otra revista. Solo será considerado el caso cuando los autores cuenten con la aprobación de los editores de ambas revistas.
  - b) Todos los artículos se deberán remitir por correo electrónico a [info@aiach.com.ar](mailto:info@aiach.com.ar)
  - c) Para poder llevar a cabo la publicación de se deben adjuntar y enviar los siguientes documentos:
    1. El artículo redactado según las instrucciones abajo mencionadas.
    2. Una carta de los autores con sus datos personales, dirección de mail y teléfonos solicitando la evaluación del artículo para su publicación y garantizando que es un artículo original no publicado en otra revista.
    3. Detallar que no existen conflictos de interés.
    4. Los autores deberán constatar que ceden el derecho a la revista Cicatizar.
  - d) Los manuscritos deberán redactarse con procesador word con letra Arial 12 puntos.
  - e) Las abreviaturas o siglas se limitarán a la cantidad mínima posible y solo serán aceptadas aquellas que se utilizan habitualmente. Las palabras abreviadas con siglas deberán redactarse por completo la primera vez y colocar la sigla entre paréntesis. El título no debe contener abreviaturas ni siglas.
  - f) La primera página incluirá el título sin abreviaturas en castellano e inglés y los autores (en orden correlativo; colocar también la casilla de correo del primer autor).
  - g) Se indicará la fecha en la cual el artículo fue presentado para su revisión.
  - h) Comenzar cada sección en una nueva página. Reseñar en el siguiente orden:
    - a. Título: sin palabras abreviadas. Puede existir un subtítulo.
    - b. Autores: en trabajos con más de seis autores, luego del sexto se añadirá "et al".
    - c. Resumen: debe tener un máximo de 250 palabras, y debe comentar los principales aspectos del desarrollo del trabajo y las conclusiones más relevantes. Debe ser en castellano e inglés.
    - d. Palabras clave: un máximo de cuatro. Deben colocarse en castellano e inglés.
    - e. Introducción: define el propósito del artículo. No debe mostrar resultados ni conclusiones.
    - f. Material y métodos: criterios de selección y exclusión, características de la muestra, detalle de los métodos diagnósticos y terapéuticos utilizados.
    - g. Resultados: los datos cuantitativos se incluirán en gráficos y tablas para no sobrecargar el texto y mejorar su comprensión.
    - h. Discusión: debe presentar los aspectos más importantes sobre el marco teórico del trabajo y los aspectos más actuales sobre el tema desarrollado, así como también la comparación con los resultados y conclusiones del trabajo presentado.
    - i. Conclusión: breve y clara.
  - j. Bibliografía: las referencias bibliográficas se citarán en secuencia numérica, en formato superíndice, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Ejemplo de reseña bibliográfica:
    - i. Revista: apellido e inicial del nombre del o de los autores. Título completo en su idioma original. Nombre de la revista, abreviado según la nomenclatura internacional (Index Medicus). Año, volumen, página inicial y final del artículo. Ejemplo: Callaham M. Controversies in antibiotic choices for bite wounds. Ann J. Emerg Med 1998; 17: 1321-1324.
    - ii. Libro: apellido e inicial del nombre del o de los autores del libro. Título del libro. Ciudad. Editorial y año. Ejemplo: Bologna J.L., Jorizzo J.L., Rapini R.P y col. Dermatología. 1° edición. Madrid. Elsevier, 2004.
    - iii. Capítulo de Libro: apellido e inicial del nombre del o de los autores del capítulo. Título del capítulo. Apellido e inicial del nombre del o de los autores del libro. Título del libro. Número de edición. Ciudad. Editorial, año: números de páginas Ejemplo: Linn P, Phillips T. Ulceras. En Bologna J.L., Jorizzo J.L., Rapini R.P y col. Dermatología. 1° edición. Madrid. Elsevier, 2004: 1631-1649.
    - iv. Artículo de revista publicado en internet: Pinos Laborda P, Garrido A. Heridas producidas por picaduras y mordeduras. Servicio de Urgencias hospital Universitario de Zaragoza. España. Disponible en: <http://www.emergencias.es.org>
  - i) Tablas y gráficos: estarán numerados según el orden de aparición en el desarrollo del texto y colocados al final del mismo.
  - j) Las ilustraciones en blanco y negro o color deben ser remitidas en forma individual, y las leyendas, a doble espacio, en página separada. Las imágenes deberán ser enviadas en formato JPEG a no menos de 300 DPI.
  - k) Incluir los permisos para reproducir material ya publicado o para el uso de ilustraciones que puedan identificar a personas.
  - l) Se debe revisar minuciosamente la redacción y el estilo antes de enviar el manuscrito.
  - m) Artículos considerados para publicación:
    - a. Artículo original: relacionado con investigación básica o clínica sobre heridas. Informes científicos de los resultados de investigaciones básicas, técnicas, diagnósticas, terapéuticas o clínicas originales. El texto no debe exceder las 3.000 palabras, con un resumen de hasta 250 palabras (traducido al inglés) y un resumen analítico de no más de 150 palabras, un máximo de 10 tablas y figuras y hasta 40 referencias bibliográficas no superior a 10 años de antigüedad, a excepción de bibliografía histórica relacionada con el inicio de un procedimiento.
    - b. Artículo especial: incluye datos y conclusiones personales, grupales o de un equipo de especialistas habitualmente enfocados en áreas como política económica, ética, leyes o suministro de la atención de la salud. El texto no debe exceder las 3.000 palabras, con un resumen de hasta 250 palabras (traducido al inglés) y un resumen analítico de no más de 150 palabras, un máximo de 10 tablas y figuras y hasta 40 referencias bibliográficas.
    - c. Artículo de revisión: generalmente editados por el director, el comité de redacción o los revisores de la revista.
    - d. Casos clínicos: informes breves que describen observaciones y tratamiento de pacientes con interés en la especialidad: el texto está limitado a 1.500 palabras. El trabajo deberá estructurarse de la siguiente manera: resumen de hasta 100 palabras (traducido al inglés), introducción breve, de no más de 50 palabras, caso clínico, comentarios y conclusiones. La presentación puede tener un máximo de 5 tablas y figuras y hasta 10 referencias bibliográficas.
    - e. Ateneos de casos complejos: casos de pacientes complejos tratados en ateneos hospitalarios. Deben contener un documento con la autorización de los asistentes al ateneo y autorización del hospital para su publicación.
    - f. Resumen de reuniones científicas y congresos: generalmente realizados por los integrantes de la comisión directiva, socios titulares u honorarios.
    - g. Cartas de lectores: comentario de no más de 500 palabras sobre las publicaciones arriba mencionadas. Serán evaluadas por el comité revisor y publicadas en el siguiente número de la revista (miembros titulares y adherentes).
    - h. Actualizaciones en heridas: resúmenes de artículos nacionales o internacionales de interés, realizados por el comité de redacción.
  - n) Revisión del trabajo: una vez recibido el trabajo el mismo pasa al comité revisor, el cual tendrá un plazo de un mes para evaluar el trabajo y dar respuesta a los autores. El artículo puede tener las siguientes categorías:
    - a. Aceptado para publicación
    - b. Aceptado con correcciones (el plazo para publicación dependerá de las correcciones a realizar)
    - c. Rechazado con correcciones (necesita correcciones mayores antes de ser aceptado)
    - d. Rechazado
- La Dirección se reserva el derecho de rechazar artículos por razones técnicas, científicas, porque no se ajusten estrictamente al reglamento o porque no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la publicación. En los casos en que por razones de diagramación o espacio se estime conveniente, podrán efectuarse reducciones o modificaciones del texto, o material gráfico, así como correcciones de estilo que no afecten los conceptos o conclusiones del artículo, sin previa autorización de los autores.
- o) La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores.
  - p) La revista Cicatizar, con la recepción del trabajo y la autorización del autor, adquiere los derechos y la propiedad del material remitido. Este no podrá ser reproducido ni publicado en otra revista sin la autorización expresa del comité editorial.

# IruXol<sup>®</sup>

colagenasa-cloranfenicol

## Desde el principio al fin

### BENEFICIOS DEL TRATAMIENTO CON IRUXOL<sup>1,2</sup>

- 1.** Disminuye el riesgo de contaminación de la herida.<sup>3</sup>
- 2.** Además de ofrecer un desbridamiento efectivo, promueve la angiogénesis y favorece la epitelización. Puede utilizarse desde el principio hasta el cierre de la herida.<sup>1</sup>
- 3.** Actúa en forma sinérgica con la colagenasa autóloga acelerando el proceso natural de cicatrización.<sup>3,4</sup>
- 4.** Provee una acción combinada con proteasas asociadas asegurando la digestión de todos los componentes proteicos de la herida, intensificando el efecto de limpieza de la misma.<sup>1</sup>
- 5.** Brinda un ambiente óptimo que favorece el proceso de cicatrización.<sup>5</sup>



### PRESENTACIONES

IruXol<sup>®</sup> ungüento x 15 gramos  
IruXol<sup>®</sup> ungüento x 30 gramos  
IruXol<sup>®</sup> ungüento x 50 gramos

 **pami 60%**  
DESCUENTO

#### Referencias:

1. Último prospecto de IruXol aprobado por ANMAT.
2. Chronic Wound Care Guidelines. Abridged Version from Wound Healing Society's Chronic Wound Care Guidelines published in December 2006.
3. European Wound Management Association (EWMA), Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004.
4. Gregory Schultz, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. Wound Rep Reg 2003;11(1):28-8.
5. Adisbeth Morales-Bürgos, et al. Postoperative Wound Care After Dermatologic Procedures: A Comparison of 2 Commonly Used Petrolatum-Based Ointments. J Drugs Dermatol. 2013;12(2):163-164.

La información de prescripción completa se encuentra a disposición de los profesionales médicos en la Dirección Médica de Abbott Laboratories Argentina S.A. Ing. E. Butty 240 - Piso 12 - C1001AFB, Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Tel (011) 5776-7200 o en nuestra página web: [www.abbottlab.com.ar](http://www.abbottlab.com.ar)

Material de uso exclusivo para Profesionales de la Salud

WOUND CARE

  
**Abbott**