

Introducción

En la última década ha aumentado de forma espectacular el uso del tratamiento de heridas con terapia de presión negativa (TPN). Esta avanzada tecnología ha revolucionado el tratamiento de muchos pacientes con heridas crónicas y agudas^{1,2}. La adopción generalizada de la TPN en los últimos 15 años se ha debido, sobre todo, a la favorable experiencia clínica más que a ensayos clínicos aleatorizados o a un profundo conocimiento científico. Sin embargo, ahora parece que el conocimiento del mecanismo por el cual la presión negativa afecta al lecho de la herida permite al clínico elegir los apósitos y configuraciones de presión adecuados para la TPN a fin de obtener efectos óptimos con las mínimas complicaciones.

*Autores: Malmsjö M, Borgquist O.
Los datos completos de los autores figuran en la página 4.*

¿Qué es el TPN?

En 1989, Chariker describió una terapia de drenaje con presión negativa utilizando gasa para curar las heridas³. Por su parte, Miller describió el uso previo de TPN en la Unión Soviética⁴ utilizando gasa. Argenta y Morykwas, en 1997, popularizaron la terapia de presión negativa al describir el uso de presión subatmosférica a través de una espuma de poliuretano con una estructura de poros abiertos para acelerar la cicatrización de las heridas y sentaron las bases para el conocimiento científico del tratamiento^{5,6}.

Hoy día, la TPN se utiliza para el tratamiento clínico de muchos tipos de heridas¹, como traumatismos ortopédicos⁷, traumatismos de partes blandas⁸, injertos cutáneos⁹, úlceras por presión¹⁰, úlceras venosas de pierna¹¹, úlceras del pie diabético¹², quemaduras¹³, infecciones quirúrgicas¹⁴ y tratamiento de otras heridas quirúrgicas importantes¹⁵⁻¹⁷.

La TPN emplea un sistema sellado de drenaje para aplicar aspiración controlada (vacío) en el lecho de la herida. Primero, se rellena la herida con material de relleno (gasa o espuma) para que la presión se distribuya de manera uniforme por el lecho de la herida. A continuación, se sella la herida con un apósito plástico adhesivo y se conecta el drenaje a una bomba de vacío. Se aspira el exudado de la herida a través del drenaje y se recoge en un recipiente.

¿Cuáles son los mecanismos de acción del TPN?

La TPN acelera la cicatrización de las heridas mediante los mecanismos siguientes: crea un medio húmedo¹⁸, evacua el exudado^{5,6,19}, reduce el edema tisular²⁰, contrae los bordes de la herida^{5,6,19}, estimula mecánicamente el lecho de la herida²¹⁻²³, altera el flujo sanguíneo en los bordes de la herida^{5,24-26} y estimula la angiogénesis^{27,28} y la formación de tejido de granulación⁶. La TPN protege frente a la infección al sellar la herida; además, como hay que cambiar menos veces de apósito, se reduce aún más el riesgo de contaminación. Los efectos biológicos de la TPN en el lecho de la herida dependen del tipo de apósito y del nivel de presión negativa aplicado (descrito a continuación).

¿Qué es el material de contacto con la herida?

El apósito que está en contacto directo con el lecho de la herida y, por tanto, interactúa con ella se denomina **material de contacto con la herida**. Esta superficie puede ser el **relleno de la herida** (habitualmente una espuma de poliuretano de estructura de poros abiertos o una gasa humedecida) o una **capa de contacto con la herida**, poco adherente, que se coloca por debajo del relleno para cubrir el lecho de la herida (Figura 1).

Las propiedades del material de contacto con la herida determinan la mayoría de los efectos del TPN sobre el lecho de la herida. La interacción entre la superficie de contacto y el lecho de la herida se ha descrito en detalle para la espuma y la gasa^{21,29}. Estos rellenos ejercen un efecto mecánico en la herida²¹. La superficie de tejido de la herida es estimulada por la estructura del apósito. Esto provoca que las células se dividan para reconstruir y reforzar el tejido.

¿Cuál es la función de las diferentes superficies de contacto con la herida?

Material de relleno de la herida (habitualmente espuma o gasa)

La función del relleno de la herida es ejercer presión negativa sobre el lecho de la herida. Estudios experimentales han mostrado que la presión se distribuye igual de bien a través de espuma y a través de gasa²². La fuerza de aspiración generada por la presión negativa produce un drenaje activo del exudado de la herida. Esto hace disminuir diversos inhibidores de la cicatrización de la herida, como las enzimas proteolíticas y las metaloproteinasas^{30,31}. Es importante colocar el relleno de la herida en contacto directo con la zona de tejido donde se desea ejercer el efecto de la TPN.

Capa de contacto con la herida

Se coloca una capa de contacto no adherente por debajo del relleno de la herida cuando el clínico prevé la aparición de

complicaciones^{32,33}. Se puede situar esta capa de contacto sobre estructuras sensibles o delicadas³³, pero también sobre el propio lecho de la herida porque se cree que evita el crecimiento del tejido de granulación en el interior del material relleno de la herida. Se ha demostrado que el tejido del lecho de la herida crece en la espuma, pero no en la gasa³⁴. Las complicaciones asociadas al crecimiento celular dentro la espuma son las siguientes:

- **dolor durante el cambio debido a la ruptura del tejido que ha crecido dentro del apósito³⁵. A menudo hay que tratar el dolor de forma contundente^{36,37}**
- **alteración y daño mecánico del lecho de la herida causado por la ruptura del tejido que crece dentro del apósito durante el cambio de éste**
- **se pueden quedar pegados trozos de espuma en el lecho de la herida que, si se mantienen, actúan como cuerpos extraños que pueden dificultar la cicatrización.**

¿Qué datos científicos apoyan el uso de estas diferentes superficies de contacto con la herida?

Hasta la fecha, los datos científicos del efecto biológico de la TPN en el lecho de

la herida se han concentrado en el uso de espuma de poliuretano o de gasa como materiales de relleno de la herida^{21,34,38}. Hay que recordar que, en la práctica clínica, es probable que la espuma se combine con una capa de contacto no adherente. Aunque es bien sabido que la presión negativa se transmite a través de las capas de contacto con la herida utilizadas habitualmente^{39,40}, aún no se dispone de estudios que hayan examinado de manera formal los efectos de la combinación de espuma y una capa de contacto no adherente sobre el lecho de la herida y la formación de tejido de granulación.

¿Cómo elegimos un apósito adecuado como superficie de contacto?

Paglinawan *et cols.* demostraron que el uso de gasa o espuma aumenta la formación de tejido de granulación³⁸. En una serie de casos, la tasa de cicatrización de la herida con TPN y gasa fue similar a la obtenida con espuma⁴¹. Sin embargo, se han publicado estudios que demuestran que la cantidad y el tipo del tejido de granulación formado pueden diferir entre los dos apósitos. El uso de espuma como superficie de contacto produce un tejido de granulación grueso e hipertrófico^{21,34,42}. El uso de gasa con la TPN origina un

tejido de granulación menos grueso pero denso^{21,34}.

La espuma como superficie de contacto

El tejido de granulación grueso generado con la espuma durante el tratamiento con TPN^{34,42} es, a veces, beneficioso. Sin embargo, puede causar problemas como fibrosis, que induce la formación de cicatrices fibrosas y posteriores contracturas a medida que la herida cicatriza⁴².

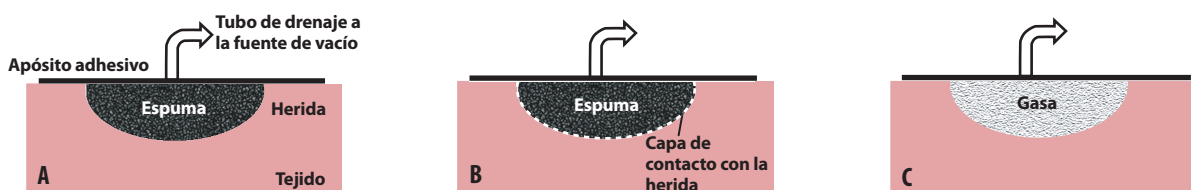
La espuma es una buena elección en el tratamiento de heridas que se ven beneficiadas por el crecimiento un tejido de granulación grueso y en las que las cicatrices fibrosas no suponen un problema, por ejemplo, en las fasciotomías para el tratamiento del síndrome compartimental en extremidades superiores o inferiores, en las que la contracción es beneficiosa^{16,43}. En las heridas agudas con gran pérdida de tejido, la espuma puede ser un tratamiento de transición para contraer el tejido y que los bordes de la herida se aproximen^{7,8}.

La gasa como superficie de contacto

A menudo se utiliza gasa por su moldeabilidad y facilidad de

Figura 1 Apósitos para el TPN

La superficie de **contacto con la herida** puede ser un **relleno**, normalmente espuma (A y B) o gasa (C) o una **capa de contacto** no adherente que se coloca debajo de la espuma (B) para proteger las estructuras delicadas u obstaculizar el crecimiento de tejido de granulación en el interior del relleno de la herida.



aplicación en heridas grandes e irregulares⁴⁴. La gasa ha adquirido popularidad entre algunos cirujanos plásticos para la preparación del lecho de la herida previo al injerto⁴⁵. La gasa es también una buena opción cuando el resultado estético tiene gran importancia o en casos en los que el tejido cicatricial puede restringir el movimiento, por ejemplo, sobre articulaciones. Durante la TPN, se empuja el relleno sobre la herida, y se ha señalado que la técnica de utilizar gasa con presión negativa puede taponar la hemorragia superficial⁴⁶.

La gasa es un buen relleno de la herida, especialmente en circunstancias extremas. El uso de gasa en con TPN está descrito por Jeffery y cols., 2009, en el tratamiento de heridas de personal militar causadas por minas terrestres y otros artefactos explosivos⁴⁴. No se han comunicado problemas con el crecimiento de tejido de granulación dentro de la gasa en TPN³⁴, por lo que no se precisa capa de contacto con la herida. Es importante señalar que casi todas las gasas utilizadas en TPN han sido un tipo particular de gasa de algodón (Kerlix AMD)⁴¹, que puede proporcionar control antimicrobiano ya que está impregnada de polihexametileno biguanida (PHMB).

¿Con qué frecuencia se debe cambiar el apósito con TPN?

La frecuencia necesaria de cambio de apósito depende del tipo de apósito utilizado y también del tipo de herida. La recomendación habitual es cambiar los apósitos de espuma cada 48 horas^{47,48}. El motivo es que la espuma debe cambiarse antes de que el crecimiento celular en su interior se convierta en un problema⁴⁹.

Con la gasa o una capa de contacto no adherente, es improbable el crecimiento celular en su interior, por lo que es muy posible que haya que cambiar menos veces de apósito. En la actualidad se recomienda cambiar los apósitos de gasa dos o tres veces a la semana⁴¹.

¿Qué nivel de presión negativa se debe utilizar?

¿Cuál es la presión estándar?

No se dispone en la actualidad de directrices clínicas detalladas respecto al ajuste del nivel de presión negativa para cada herida. El nivel más frecuentemente empleado (-125 mm Hg) está basado en un estudio limitado en cerdos llevado a cabo en 1997⁶. En ocasiones, estos altos niveles de presión negativa causan dolor, y por tanto, deben reducirse^{48,37}.

Por los estudios preclínicos sabemos que los efectos biológicos máximos en los bordes de la herida, en cuanto a la contracción de la herida⁵⁰, flujo sanguíneo local⁵¹ y formación de tejido de granulación^{21,34}, se consiguen con -80 mm Hg. Además,

estudios clínicos han demostrado que niveles de presión negativa inferiores a -125 mm Hg han dado como resultado una excelente cicatrización de la herida⁵². Una serie de casos clínicos reveló que la cicatrización era similar cuando se utilizaban -125 mm Hg y -75 mm Hg⁴⁸.

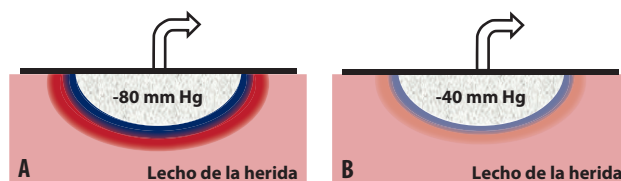
¿Qué presión se puede emplear si hay dolor o riesgo de isquemia?

Se sabe que el flujo sanguíneo disminuye en las capas más superficiales del tejido del lecho de la herida (0,5 cm a partir del borde de la herida) y aumenta en las capas más profundas del tejido (2,5 cm a partir del borde de la herida)^{25,26,51,53} (Figura 2). La disminución del flujo sanguíneo es el resultado del empuje del apósito y la compresión del tejido por éste⁵⁴. En una herida sin riesgo de isquemia, es probable que la combinación de aumento y disminución del flujo sanguíneo sea beneficiosa para el proceso de cicatrización de la herida. El aumento del flujo sanguíneo mejora el aporte de oxígeno y nutrientes al tejido, así como la penetración de los antibióticos y la eliminación de los productos de desecho. La reducción del flujo sanguíneo estimula la angiogénesis, lo que favorece la formación de tejido de granulación.

Si el paciente tiene dolor o el tejido está poco vascularizado (por ejemplo, en las úlceras del pie diabético y en injertos de piel fina), es posible que haya que disminuir la presión negativa para reducir al mínimo el riesgo de isquemia^{24,54,55}. Una presión negativa de -40 mm Hg es una buena opción, ya que sabemos que así se reduce el riesgo de isquemia manteniendo los efectos

Figura 2 Efectos del flujo sanguíneo en el borde de la herida

Efecto en el flujo sanguíneo de una presión negativa alta (-80 mm Hg) (A) y baja (-40 mm Hg) (B): Cerca del borde de la herida, el flujo sanguíneo disminuye (azul), mientras que lejos del borde de la herida, el flujo sanguíneo aumenta (rojo). Los máximos efectos en el flujo sanguíneo se obtienen con -80 mm Hg. Al disminuir la presión negativa a, por ejemplo, -40 mm Hg se reducen los efectos en el flujo sanguíneo y el riesgo de isquemia. Una presión negativa de -40 mm Hg puede ser adecuada para un tejido mal perfundido (como las úlceras del pie diabético y los trasplantes de piel fina).



sobre la cicatrización de la herida⁵¹. Incluso con una presión negativa de -20 mm Hg, se puede observar cicatrización de la herida; ésta es, probablemente, la presión más baja que se puede utilizar en TPN^{21,50}.

¿Cuál es la mejor presión para eliminar grandes cantidades de exudado?

Rara vez hay algún motivo para utilizar una presión negativa superior a -80 mm Hg^{34,50,51}, pero, como la eliminación del exudado puede mejorar a -125 mm Hg⁵⁰, se puede emplear este nivel de presión durante el tratamiento inicial de heridas muy exudativas.

¿Influye el apósito de contacto con la herida (espuma o gasa) en la elección del nivel de presión negativa?

Solo ahora se están empezando a entender las interacciones entre la presión y la superficie de contacto. Con frecuencia se piensa erróneamente que una herida rellena de espuma debe tratarse a -125 mm Hg y que una herida con gasa debe tratarse a -80 mm Hg. Datos recientes indican con claridad que el grado de presión negativa se puede adaptar en función del riesgo de isquemia^{24,51,54,55} y del dolor del paciente^{37,48} y que la elección de la superficie de contacto puede basarse en los efectos deseados sobre la formación de tejido de granulación^{21,34,42}.

Se precisan más investigaciones para saber realmente cómo la superficie de contacto con la herida y los niveles de presión negativa afectan a la cicatrización.

¿Cuál es la diferencia entre presión negativa continua, intermitente y variable?

En la actualidad, la presión negativa continua es la más utilizada en la TPN.

Entonces, la cifra de presión mantiene constante, por ejemplo, a -80 mm Hg. Si la presión negativa se aplica y se interrumpe repetidas veces (por ejemplo, alternando entre 0 y -80 mm Hg), esto se denomina tratamiento con presión intermitente.

La presión intermitente no se utiliza habitualmente en clínica porque los cambios repentinos de presión negativa provocan que el relleno de la herida se expanda y contraiga repetidas veces sobre el tejido de granulación, lo que causa dolor al paciente.

Se ha introducido el tratamiento con presión variable para suavizar los ciclos entre dos niveles diferentes de presión negativa (por ejemplo, -10 y -80 mm Hg), con lo que se mantiene un ambiente de presión negativa durante todo el tratamiento⁵⁶. En modelos preclínicos, tanto la TPN intermitente como la variable han producido una estimulación masiva de la formación de tejido de granulación en el lecho de la herida^{6,57}. Éste podría ser el resultado de una estimulación mecánica del lecho de la herida (un efecto de masaje)⁵⁷ y de un incremento mecánico del flujo sanguíneo, lo que podría aumentar la oxigenación del tejido y la angiogénesis⁵⁸.

Uso futuro de la TPN

Aunque la eficacia de la TPN debe seguir investigándose⁵⁹, este tratamiento avanzado continúa atrayendo la atención de la mayoría de los clínicos implicados en la asistencia de pacientes con heridas. El conocimiento de la importancia de la superficie de contacto con la herida, el nivel de presión y sus ajustes forma parte del proceso de optimización de los efectos beneficiosos de esta modalidad terapéutica para los pacientes.

Este artículo fue subvencionado por Smith & Nephew.

Resumen

La TPN debe adaptarse a cada herida para obtener efectos óptimos. El tipo de apósito que está en contacto directo con la herida (superficie de contacto con la herida) es importante para el resultado. Esta superficie de contacto puede ser espuma, gasa o una capa de contacto con la herida. También se pueden ajustar el nivel de presión negativa y el tipo de presión (presión negativa continua, intermitente o variable). Se prevé un rápido progreso en el campo de la TPN a medida que se desarrollen nuevos materiales de relleno para la herida y se investigue su uso, y se obtengan datos clínicos de diferentes configuraciones de la TPN.

Para citar esta publicación

Malmsjö M, Borgquist O. TPN opciones de configuración y de apósitos hecha fácil. *Wounds International* 2010; 1(3): Disponible en <http://www.woundsinternational.com>

Datos de los autores

Malmsjö M, MD, PhD
Borgquist O, MD

Clinical Sciences, Lund, Universidad de Lund, Suecia

Correspondencia: malin.malmsjo@med.lu.se

Bibliografía

1. Argenta LC, Morykwas MJ, Marks MW, et al. Vacuum-assisted closure: state of clinic art. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117(suppl 7): 127S-142S.
2. Banwell P, Téot L. Topical negative pressure (TNP): the evolution of a novel wound therapy. *J Tissue Viability* 2006; 16(1): 16-24.
3. Chariker ME, Jeter KF, Tintle TE, Ottisford JE. Effective management of incisional and cutaneous fistulae with closed suction wound drainage. *Contemp Surg* 1989(34): 59-63.
4. Miller MS, Lowery CA. Negative pressure wound therapy: 'a rose by any other name'. *Ostomy Wound Manage* 2005; 51(3): 44-6, 48-9.
5. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997; 38(6): 563-76; discussion 577.
6. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg* 1997; 38(6): 553-62.
7. Bollero D, Carnino R, Risso D, et al. Acute complex traumas of the lower limbs: a modern reconstructive approach with negative pressure therapy. *Wound Repair Regen* 2007; 15(4): 589-94.
8. Stannard JP, Robinson JT, Anderson ER, et al. Negative pressure wound therapy to treat hematomas and surgical incisions following high-energy trauma. *J Trauma* 2006; 60(6): 1301-6.
9. Scherer LA, Shiver S, Chang M, et al. The vacuum assisted closure device: a method of securing skin grafts and improving graft survival. *Arch Surg* 2002; 137(8): 930-3; discussion 933-4.
10. Joseph E, Hamori C, Bergman S, et al. A new prospective randomized trial of vacuum assisted closure versus standard therapy of chronic nonhealing wounds. *Wounds* 2000; 12: 60-7.
11. Vuerstaek JD, Vainas T, Wuite J, et al. State-of-the-art treatment of chronic leg ulcers: A randomized controlled trial comparing vacuum-assisted closure (V.A.C.) with modern wound dressings. *J Vasc Surg* 2006; 44(5): 1029-37; discussion 1038.
12. Armstrong DG, Lavery LA, Diabetic Foot Study Consortium. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366(9498): 1704-10.
13. Kamolz LP, Andel H, Haslik W, et al. Use of subatmospheric pressure therapy to prevent burn wound progression in human: first experiences. *Burns* 2004; 30(3): 253-8.
14. Ozturk E, Ozguc H, Yilmazlar T. The use of vacuum assisted closure therapy in the management of Fournier's gangrene. *Am J Surg* 2009; 197(5): 660-5; discusión 665.
15. Wild T, Stortecky S, Stremitzer S, et al. [Abdominal dressing -- a new standard in therapy of the open abdomen following secondary peritonitis?] [Artículo en alemán]. *Zentralbl Chir* 2006; 131(suppl 1): S111-4.
16. Gustafsson RI, Sjögren J, Ingemansson R. Deep sternal wound infection: a sternal-sparing technique with vacuum-assisted closure therapy. *Ann Thorac Surg* 2003; 76(6): 2048-53; discussion 2053.
17. Sjögren J, Gustafsson R, Nilsson J, Malmström M, Ingemansson R. Clinical outcome after poststernotomy mediastinitis: vacuum-assisted closure versus conventional treatment. *Ann Thorac Surg* 2005; 79(6): 2049-55.
18. Banwell PE. Topical negative pressure therapy in wound care. *J Wound Care* 1999; 8(2): 79-84.
19. Morykwas MJ, Simpson J, Pungler K, et al. Vacuum-assisted closure: state of basic research and physiologic foundation. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117(suppl 7): 121S-6S.
20. Lu X, Chen S, Li X, et al. The experimental study of the effects of vacuum-assisted closure on edema and vessel permeability of the wound. *Chin J Clin Rehab* 2003; 7: 1244-5.
21. Borgquist O, Ingemansson R, Malmström M. Micro- and macromechanical effects on the wound bed by negative pressure wound therapy using gauze and foam. *Ann Plast Surg* In press.
22. Malmström M, Ingemansson R, Martin R, Huddleston E. Negative-pressure wound therapy using gauze or open-cell polyurethane foam: similar early effects on pressure transduction and tissue contraction in an experimental porcine wound model. *Wound Repair Regen* 2009; 17(2): 200-5.
23. Saxena V, Hwang CW, Huang S, et al. Vacuum-assisted closure: microdeformations of wounds and cell proliferation. *Plast Reconstr Surg* 2004; 114(5): 1086-96; discussion 1097-8.
24. Kairinos N, Voogd AM, Botha PH, et al. Negative-pressure wound therapy II: negative-pressure wound therapy and increased perfusion. Just an illusion? *Plast Reconstr Surg* 2009; 123(2): 601-12.
25. Wackenfors A, Gustafsson R, Sjögren J, et al. Blood flow responses in the peristernal thoracic wall during vacuum-assisted closure therapy. *Ann Thorac Surg* 2005; 79(5): 1724-30; discussion 1730-1.
26. Wackenfors A, Sjögren J, Gustafsson R, et al. Effects of vacuum-assisted closure therapy on inguinal wound edge microvascular blood flow. *Wound Repair Regen* 2004; 12(6): 600-6.
27. Chen SZ, Li J, Li XY, Xu LS. Effects of vacuum-assisted closure on wound microcirculation: an experimental study. *Asian J Surg* 2005; 28(3): 211-7.
28. Greene AK, Puder M, Roy R, et al. Microdeformational wound therapy: effects on angiogenesis and matrix metalloproteinases in chronic wounds of 3 debilitated patients. *Ann Plast Surg* 2006; 56(4): 418-22.
29. Wilkes R, Zhao Y, Kieswetter K, Haridas B. Effects of dressing type on 3D tissue microdeformations during negative pressure wound therapy: a computational study. *J Biomech Eng* 2009; 131(3): 031012.
30. Yager DR, Nwomeh BC. The proteolytic environment of chronic wounds. *Wound Repair Regen* 1999; 7(6): 433-41.
31. Armstrong DG, Jude EB. The role of matrix metalloproteinases in wound healing. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002; 92(1):12-8.
32. Blakely M, Weir D. The innovative use of Safetac soft silicone in conjunction with negative pressure wound therapy: three case studies. Cartel presentado en 20th Symposium on Advanced Wound Care (SAWC), Tampa, Florida, 2007.
33. Dunbar A, Bowers DM, Holderness H Jr. Silicone net dressing as an adjunct with negative pressure wound therapy. *Ostomy Wound Manage* 2005; 51(suppl 11A): 21-2.
34. Borgquist O, Gustafsson L, Ingemansson R, et al. Tissue ingrowth into foam but not into gauze during negative pressure wound therapy. *Wounds* 2009; 21(11): 302-9.
35. Malmström M, Ingemansson R. Tissue trauma and pain during NPWT and wound filler

- removal (foam and gauze) – examined by immunohistochemistry for substance P and CGRP. El extracto presentó en Symposium on Advanced Wound Care y Wound Healing Society Meeting in Orlando, Florida, 17-20 April 2010.
36. Franczyk M, Lohman RF, Agarwal JP, et al. The impact of topical lidocaine on pain level assessment during and after vacuum-assisted closure dressing changes: a double-blind, prospective, randomized study. *Plast Reconstr Surg* 2009; 124(3): 854-61.
37. Krasner DL. Managing wound pain in patients with vacuum-assisted closure devices. *Ostomy Wound Manage* 2002; 48(5): 38-43.
38. Paglinawan R, Colic M, Simon M. A comparative study of the influence of different pressure levels combined with various wound dressings on negative pressure wound therapy driven wound healing. Presentado en una reunión del European Tissue Repair Society, Malta, September 2008.
39. Jones SM, Banwell PE, Shakespeare PG. Interface dressings influence the delivery of topical negative-pressure therapy. *Plast Reconstr Surg* 2005; 116(4): 1023-8.
40. Petzina R, Ugander M, Gustafsson L, et al. Hemodynamic effects of vacuum-assisted closure therapy in cardiac surgery: assessment using magnetic resonance imaging. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133(5): 1154-62.
41. Campbell PE, Smith GS, Smith JM. Retrospective clinical evaluation of gauze-based negative pressure wound therapy. *Int Wound J* 2008; 5(2): 280-6.
42. Fraccalvieri M. Negative pressure wound therapy using the gauze and the foam: immunohistological and ultrasonography morphological analysis of the granulation tissue and the scar tissue. El informe preliminar de un estudio clínico presentó en 3rd Congress CORTE 4-6 March 2010. Disponible en: <http://www.corteitalia.org/> (tenido acceso April 2010).
43. Zannis J, Angobaldo J, Marks M, et al. Comparison of fasciotomy wound closures using traditional dressing changes and the vacuum-assisted closure device. *Ann Plast Surg* 2009; 62(4): 407-9.
44. Jeffery S. Advanced wound therapies in the management of severe military lower limb trauma: a new perspective. *Eplasty* 2009; 9: e28.
45. Chariker ME, Gerstle TL, Morrison CS. An algorithmic approach to the use of gauze-based negative-pressure wound therapy as a bridge to closure in pediatric extremity trauma. *Plast Reconstr Surg* 2009; 123(5): 1510-20.
46. Sjogren J, Gustafsson R, Koul B, Ingemansson R. Selective mediastinal tamponade to control coagulopathic bleeding. *Ann Thorac Surg* 2003; 75(4): 1311-3.
47. World Union of Wound Healing Societies. *Principles of best practice: Vacuum assisted closure: recommendations for use: A consensus document*. London: MEP Ltd, 2008.
48. McCord SS, Naik-Mathuria BJ, Murphy KM, et al. Negative pressure therapy is effective to manage a variety of wounds in infants and children. *Wound Repair Regen* 2007; 15(3): 296-301.
49. Morykwas M. Sub-atmospheric pressure therapy: research evidence. Presentó en First International Topical Negative Pressure Therapy ETRS Focus Group Meeting. London: ETRS; 2003; 39-44.
50. Borgquist O, Ingemansson R, Malmjö M. The influence of low and high pressure levels during negative pressure wound therapy on wound contraction and fluid evacuation. *Wound Repair Regen* In press.
51. Borgquist O, Ingemansson R, Malmjö M. Wound edge microvascular blood flow during negative-pressure wound therapy: examining the effects of pressures from -10 to -175 mmHg. *Plast Reconstr Surg* 2010; 125(2): 502-9.
52. Nease C. Using low pressure, negative pressure wound therapy for wound preparation and the management of split-thickness skin grafts in three patients with complex wounds. *Ostomy Wound Manage* 2009; 55(6): 32-42.
53. Malmjö M, Ingemansson R, Martin R, Huddleston E. Wound edge microvascular blood flow: effects of negative pressure wound therapy using gauze or polyurethane foam. *Ann Plast Surg* 2009; 63(6): 676-81.
54. Kairinos N, Solomons M, Hudson DA. Negative-pressure wound therapy I: the paradox of negative-pressure wound therapy. *Plast Reconstr Surg* 2009; 123(2): 589-98; discussion 599-600.
55. Kairinos N, Solomons M, Hudson DA. The paradox of negative pressure wound therapy - in vitro studies. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2010; 63(1): 174-9.
56. Eberlein T, Fendler H. Using a new technique of negative pressure wound therapy (NPWT), variable pressure therapy (VPT), for the management of chronic, non-healing wounds. Presentado en Symposium for Advanced Wound Care (SAWC), Dallas, Texas, April 2009.
57. Malmjö M, Ingemansson R. Variable, intermittent and continuous negative pressure wound therapy using foam or gauze: the biological effects on the wound bed including, blood flow, micro and macrodeformation, granulation tissue quantity, wound bed characteristics and tissue ingrowth into the wound filler. El extracto presentó en Symposium on Advanced Wound Care y Wound Healing Society Meeting in Orlando, Florida, 17-20 April 2010.
58. Borgquist O, Ingemansson R, Malmjö M. The effect of intermittent and variable negative pressure wound therapy on wound edge microvascular blood flow. *Ostomy Wound Manage* 2010; 56(3): 60-7.
59. Ubbink DT, Westerbos SJ, Nelson EA, Vermeulen H. A systematic review of topical negative pressure therapy for acute and chronic wounds. *Br J Surg* 2008 95(6): 685-92.

Lectura adicional

Malmjö M, Ingemansson R, Sjögren J. Mechanisms governing the effects of vacuum-assisted closure in cardiac surgery. *Plast Reconstr Surg* 2007; 120(5):1266-75.

Si desea más información visite www.woundsinternational.com o www.wounds-uk.com