Una nueva generación de apósitos antimicrobianos

AQUACEL™ Ag+ Extra™ y cinta

Antimicrobiano
absorción resistencia
probado control de la infección
cómodo avanzado
control del exudado
evidencia flexible
cicatrización protección
adaptable calidad de vida
control del biofilm



PUBLICADO POR:

Wounds International Enterprise House 1-2 Hatfields Londres,SE1 9PG, Reino Unido Tel: + 44 (0)20 7627 1510 Fax: +44 (0)20 7627 1570 www.woundsinternational.com



© Wounds International 2014

Este documento ha sido desarrollado por Wounds International con el soporte de ConvaTec



Las opiniones expresadas son las de los autores y no reflejan necesariamente las de ConvaTec

Cómo citar este documento:

Una nueva generación de apósitos antimicrobianos:
AQUACEL™ Ag+ Extra™
y cinta. Londres: Wounds
International, 2014 (Suppl).
Disponible para descargar de:
www.woundsinternational.com

Note:

®/™ AQUACEL y Hydrofiber son marcas de ConvaTec Inc. Todas las otras marcas corresponden a sus respectivos dueños.

ENTENDIENDO LAS BARRERAS LOCALES PARA LA CICATRIZACIÓN

Autores

Dave Parsons, Director de Ciencia y Tecnología, I+D Global, ConvaTec

Daniel Metcalf, asesor senior de investigación, I+D en prevención de infecciones, ConvaTec.

EL IMPACTO DEL RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN

En los países desarrollados, el 1-2% de la población puede padecer una herida crónica a lo largo de sus vidas¹. Con ello hay asociado un altísimo gasto: por ejemplo, el NHS (Sistema Nacional de Salud de Reino Unido) estimó que el coste de la curación de pacientes con heridas crónicas era de 2,3-3,1 billones de libras al año, basándose en los números de 2005-2006². Las heridas que empeoran (por ejemplo, incrementando su tamaño, exudado o mal olor) o con complicaciones (infectadas o con otras complicaciones que requieren ingreso hospitalario) suponen de dos a seis veces más coste por semana de tratamiento que las heridas que progresan adecuadamente³.

EL EXCESO DE EXUDADO

Las heridas contienen inevitablemente bacterias y otros microorganismos. En el caso de individuos sanos y con buenos cuidados, cicatrizan sin problemas. Sin embargo, la presencia de microorganismos en una herida, aunque en ausencia de infección local o sistémica, ha sido reconocida como una causa potencial del retraso de la cicatrización⁴. Las bacterias en las heridas exageran la respuesta inflamatoria, induciendo a la liberación de enzimas digestivas de proteínas y a las especies que reaccionan con oxígeno, de las cuales en presencia abundante pueden dañar a los tejidos. La inflamación incrementa la permeabilidad de los vasos sanguíneos de la herida, incrementando la producción de exudado, con lo cual puede causar dolor, aumento del tamaño de la herida, maceración y excoriación del lecho de la herida y de la zona perilesional ^{5,6}. Esos efectos pueden ralentizar o parar el proceso de cicatrización, o incluso pueden llevar al deterioro y al aumento de la lesión. Las comorbilidades subyacentes pueden dar como resultado inflamación y producción de exceso de exudado, por este motivo, el asesoramiento debería ser holístico (Cuadro 1).

LA INFECCIÓN

Cuando una herida se infecta, los microbios invaden y dañan los tejidos más profundos⁸. Las bacterias pueden producir problemas localizados – como dolor, eritema, inflamación, exceso de exudado- o derivar en una enfermedad sistémica (sepsis). La infección puede convertir una herida aguda en una crónica, prolongando el tratamiento e incluso puede conllevar biofilm el ingreso hospitalario, por lo que ambos pueden incrementar significativamente los costes del cuidado.

Cuadro 1: Consideraciones en el tratamiento de las heridas

- Herida por ejemplo: causa, duración, tamaño, condición del lecho de la herida, inflamación, carga bacteriana, nivel de exudado, infección, biofilm, localización anatómica. dolor
- Paciente por ejemplo: comorbilidad, medicación, alergias, estado psicosocial, malnutrición
- Profesionales sanitarios por ejemplo: diagnóstico y habilidades terapéuticas
- Recursos y tratamientos
 por ejemplo:
 disponibilidad, idoneidad,
 eficacia, coste/
 reembolso⁷, disponibilidad
 del producto

EL BIOFILM

En los últimos años, algunos estudios han reconocido que además de la existencia de formas libres (planctónicas), los microorganismos en las heridas pueden existir en forma de biofilm, lo que implica un retraso en la cicatrización. La interrelación entre el biofilm, exceso de exudado e infección será explorada en este artículo. (Ver tabla 1, página 4, para el resumen de los estudios más importantes del biofilm).

¿Qué es el biofilm?

El biofilm está compuesto por comunidades de microorganismos que secretan una matriz hidratada de polisacáridos, proteínas y ADN (sustancia polimérica extracelular; SPE). La matriz varía en composición y características dependiendo de los microorganismos involucrados, proveyendo la protección y la sujeción a una superficie como el lecho de la herida^{10,11}. En un entorno, tanto industrial como médico,el biofilm es la forma prevalente y predominante de la existencia de las bacterias¹². En los humanos, el biofilm contribuye a una amplia gama de infecciones¹³, y está implicado en al menos el 80% de las infecciones bacterianas¹⁴. En los Estados Unidos, se estima que 17 millones de personas al año padecen infecciones crónicas relacionadas con el biofilm, costando aproximadamente 97 billones de dólares. Un estudio que utilizó el microscopio de luz y el microscopio electrónico para identificar biofilm en las heridas encontró que el 60% de las muestras de desbridamiento de heridas crónicas contenía biofilm, no obstante, se encontró biofilm en sólo el 6% de las biopsias de heridas agudas¹⁶.

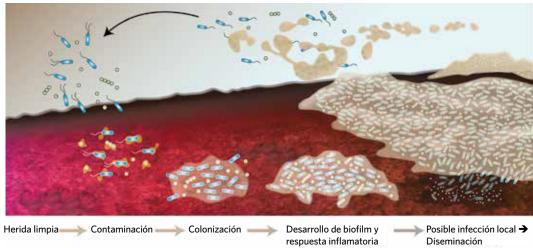


FIGURA 1: Desarrollo y maduración del biofilm en una herida

¿Cómo se forma el biofilm?

La mayoría de los patógenos de la herida son productores de biofilm¹⁷. Las bacterias planctónicas se adhieren a una superficie como el lecho de la herida y comienzan a multiplicarse y a secretar la matriz SPE (Figura 1)¹⁸. A medida que se multiplican, las bacterias se adaptan a su ambiente para sobrevivir. Por ejemplo, la formación de biofilm está controlada por un tipo de comunicación bacteriana conocida como quorum sensing¹⁹. Mientras que el biofilm se desarrolla y madura, se adhiere más fuertemente a la superficie y puede diseminar bacterias planctónicas y fragmentos de biofilm para desarrollarse en otros lugares.

¿Cómo protege el biofilm a las bacterias?

Los microorganismos dentro del biolfilm muestran una mayor tolerancia a la respuesta inmunológica y a agentes antimicrobianos¹⁹. Los mecanismos para ello son:

- Bloqueo la matriz evita que los agentes antimicrobianos y las células inflamatorias penetren en el biofilm de manera eficiente, puede inactivar los anticuerpos e inhibir la cobertura de bacterias por las células inmunes.
- Protección mútua los diferentes tipos de bacterias cooperan, por ejemplo una bacteria resistente al antibiótico puede segregar enzimas que protejan a otras bacterias y transferir genes que confieran resistencia.
- Reducción de la tasa de crecimiento las tasas metabólicas de algunas de las bacterias en el biofilm se reducen considerablemente a medida que el biofilm madura, hasta el punto que "hibernan" (dormición), protegiéndolas de algunos antibióticos, los cuales necesitan la actividad metabólica y el crecimiento microbiano para funcionar^{10,19}.

Cómo el biofilm puede retrasar la cicatrización

Hay muchos mecanismos en los cuales el biofilm puede estar implicado en el retraso de la cicatrización, el mecanismo clave es la respuesta inflamatoria menor persistente¹⁸. El sistema inmunológico intenta atacar al biofilm secretando altos niveles de proteasas (por ejemplo metaloproteinasas de la matriz, elastasa), enzimas antimicrobianas (por ejemplo mieloperoxidasas, lisozima) y especies reactivas al oxigeno (ERO), las cuales pueden no ser efectivas. Estos factores estimulan la producción de exudado, que pueden estimular el crecimiento del biofilm y, como resultado, incrementar el riesgo de infección^{20,21}. Las especies reactivas al oxígeno (ERO) y las enzimas en el exudado pueden producir efectos involuntarios y afectar a la cicatrización y tejidos sanos, ralentizando la cicatrización y posiblemente aumentando el tamaño de la herida¹⁸. En estudios controlados in vivo, se ha encontrado cómo el biofilm impide la formacion del tejido de granulación y epitelización, actuando como una barrera física para el proceso de cicatrización de la herida9.

CUADRO 2: Protocolo de cura de heridas infectadas o con riesgo de infección

Paso 1. Evaluación del paciente y la herida

- Llevar a cabo la evaluación holística del paciente (por ejemplo, comorbilidades, medicación, etc.)
- Evaluación de la herida
 - Tipo de herida
 - Apariencia del lecho de la herida (tipo de tejido y %: esfacelo, necrosis y granulación)
 - Tamaño (longitud mayor, longitud menor y profundidad)
 - Exudado (color, consistencia y nivel)
 - Dolor asociado y/o olor
 - Condicion de la piel perilesional (inflamación, decoloración, maceración)
 - Signos y síntomas de infección (dolor, olor, calor, rojez, inflamación, exudado purulento)

Paso 2. Limpieza y desbridamiento

- Limpiar y/o desbridar la herida donde sea necesario para quitar barreras a la cicatrización, por ejemplo: esfacelo, necrosis y biofilm
 - Irrigar con agua o limpiar con un limpiador apropiado para la herida
 - Seleccionar el método de desbridamiento adecuado, si es posible, de acuerdo con los objetivos de cicatrización

Paso 3. Manejo de la herida

Aplicar un apósito antimicrobiano adecuado en la herida

Paso 4. Volver a evaluar y documentar en cada cambio de apósito.

Si la herida sigue estando infectada o con riesgo de infección, continúe utilizando un apósito antimicrobiano adecuado

El biofilm también puede diseminar bacterias, que pueden causar infección localizada y sistémica si es invasivo, y fomentar el desarrollo de nuevas áreas de biofilm en la lesión¹⁸.

Retos en el manejo del biofilm

La identificación del biofilm es el mayor desafío. En la actualidad únicamente los microscopios especializados pueden detectar biofilm, por ello, es necesario desarrollar algún tipo de test de detección. Aunque algunos estudios clínicos han sugerido que quizás es posible diferenciar biofilm del esfacelo por la apariencia y comportamiento:

- El esfacelo comprende del tejido muerto o desvitalizado de la herida que es contínuo con el tejido viable subyacente.
- El biofilm deriva mayoritariamente de microorganismos y pueden formar sustancias brillantes, con textura de gel o translúcidas, o parches o capas viscosas en el lecho de la herida. Este se regenera diariamente, y muchas veces en horas, después del desbridamiento²². El hallazgo de que al menos el 60% de las heridas crónicas contienen biofilm¹6,²³ sugiere que un alto índice de sospecha de biofilm se justifica en las heridas que no cicatrizan de forma oportuna, incluso con los tratamientos de las heridas más adecuadas y el uso de agentes antimicrobianos. El biolfim maduro tolera las terapias antimicrobianas y puede regenerarse rápidamente cuando se intenta eliminar físicamente²⁴,²⁵. No obstante, la tolerancia del biofilm parece que se reduce más o menos en un día después del desbridamiento, debido a que las bacterias se encuentran expuestas y son más vulnerables²⁵.

Manejo de las heridas que contienen biofilm

El cuidado de la herida con biofilm es un término usado por múltiples estrategias para gestionar lesiones crónicas bajo sospecha de contener biofilm. Esas estrategias están encaminadas a reducir la cantidad de biofilm en la herida y favorecer un estado donde sea más susceptible a los agentes antimicrobianos y prevenir su reaparición²⁶. Se deben emplear los principios estándares de cuidado de heridas. La observación clínica ha sugerido que el biofilm de la herida está ligado a factores fisiopatológicos subyacentes como la enfermedad arterial periférica, la infección de la herida, la osteomielitis y el desequilibrio de humedad²⁷, por lo que es crucial que el profesional sanitario evalúe y aborde todos los factores que pueden estar contribuyendo a la cronicidad de la herida. Además, es importante seguir un protocolo de atención que incorpora la limpieza y/o desbridamiento, y se centra en la selección del apósito antimicrobiano apropiado para gestionar el exceso de exudado, la infección y el biofilm (Cuadro 2).

Reduciendo el biofilm

El desbridamiento no elimina el biofilm, pero puede eliminar la mayor parte e interrumpir su crecimiento

TABLA 1: Estudios claves del biofilm en heridas					
Referencia	Título	Tipo de estudio	Conclusiones principales		
Revisión general					
Metcalf and Bowler. Burns and Trauma 2013; 1(1): 5-12 ¹⁰	El biolfim retrasa la cicatrización de las heridas: una revisión de la evidencia	Revisión de la evidencia de biofilm en una herida crónica, la experiencia clínica de su manejo, estudios controlados en animales	 Un creciente cuerpo de evidencia muestra la existencia del biofilm en al menos la mitad de las heridas crónicas y su implicación en el retraso de la cicatrización. El biofilm podría estar contribuyendo al coste de muchos miles de millones de dólares en el coste de las heridas crónicas en todo el mundo El biofilm crea una respuesta inflamatoria persistente y de bajo grado, debilitando la formación de tejido de granulación y epitelización El mejor protocolo disponible para cuidar las heridas con sospecha de biofilm es el desbridamiento, la limpieza y el uso de apósitos antimicrobianos Se necesita algún tipo de test de detección del biofilm 		
Presencia en her	idas crónicas				
James, et al. Wound Repair Regen 2008; 16: 37-44 ¹⁶	Biofilm en heridas crónicas	Examen microscópico, de cultivo y molecular de 66 muestras de tejido de heridas para biofilm	El microscopio reveló la presencia de biofilm en el 60% de las muestras de desbridamiento de heridas crónicas y en 6% de las biopsias de heridas agudas (P<0,001) Todos los tipos de heridas crónicas tienen la misma probabilidad de contener biofilm Los biofilms contenían comunidades polimicrobianas; no hubo dos muestras que contuvieran la misma mezcla de microorganismos		
Kirketerp-Møller, et al. <i>J Clin</i> Microbiol 2008; 46(8): 2717-22 ²³	Distribución, organización y ecologia de las bacterias en heridas crónicas	Examen microbiológico y molecular	 El análisis de los cultivos demostró que el 86% de las heridas estaban colonizadas por bacterias (60% por <i>S. aureus</i> y <30% por <i>P. aeruginosa</i>) Se detectaron grandes agregados bacterianos en el 59% de las muestras; un 70% eran P. aeruginosa, el S. aureus está sobrerepresentado en el análisis del análisis de cultivo 		
Modelo animal d	el manejo del biofilm				
Seth, et al. Plastic Reconstruct Surg 2012; 129(2): 262e-74e ²⁴	Tratamiento de heridas con biofilm infectadas por Pseudomonas aeruginosa con estrategias de cicatrización clínicas: un estudio cuantitativo in vivo utilizando un modelo en orejas de conejo	Las heridas en orejas de conejo colonizadas con <i>P. aeruginosa</i> y (I) en días alternos desbridamiento, (II) lavado, (III) sulfadiazina argéntica (SSD), (IV) lavado + SSD, o (V) desbridamiento inicial, lavado diario y SSD	 Los controles cicatrizaron mejor que las heridas colonizadas con biofilm (P = 0,01) Los protocolos (I), (II) y (III) no mostraron ninguna mejora en los recuentos bacterianos o e la cicatrización Los protocolos (IV) y (V) obtuvieron un recuento bacteriano decreciente (p = 0,05) y una mejor cicatrización (p = 0,05) en comparación con los casos de biofilm sin tratar El microscopio electrónico de barrido (Scanning Electron Microscope, SEM) mostró que el biofilm de las heridas tratadas con el protocolo (V) fue interrumpido temporalmente y reformado en 24 horas El biofilm retrasa la cicatrización de la herida 		
Manejo clínico					
Wolcott and Rhoads. J Wound Care 2008; 17(4): 145-55 ²⁶	Un estudio del cuidado de la herida basado en el biofilm (CHBB) en sujetos con isquemia crítica en las extremidades	Estudio retrospectivo de la cicatrización de pacientes con isquemia crítica en las extremidades y una herida que requiera> 5 visitas a la clínica; n=190	 Los pacientes habían recibido el cuidado de heridas basado en el biofilm (CHBB) que incluía desbridamiento quirúrgico o por ultrasonidos y las estrategias anti-biofilm, por ejemplo, la lactoferrina, el xilitol y agentes antimicrobianos El 77% de los pacientes mostraron una cicatrización completa, y el 23% no eran curables En comparación con un estudio similar de pacientes que no recibieron el CHBB, las tasas de cicatrización de este estudio fueron significativamente mayores (P <0.05) 		
Hurlow and Bowler. Ostomy Wound Manage 2009; 55(4): 38-49 ²¹	La experiencia clínica con biofilm y el tratamiento de las heridas: una serie de casos	Serie de casos; n=4	 Todos los pacientes presentaron heridas con sospecha o biofilm desarrollado La sospecha de biofilm difería del esfacelo: tenía una apariencia difuminada, translúcida, viscosa de gel y podría realizarse un desbridamiento del lecho de la herida con el mínimo trauma Se requieren diferentes estrategias para gestionar el esfacelo y el biofilm, y se requiere la perseverancia en el manejo del biofilm 		
Kennedy, et al. Burns 2010; 36: 49-56 ²⁸	Quemaduras, biofilm y una nueva valoración de la sepsis de la quemadura	Examen microscópico de muestras de tejido de quemaduras graves en 11 pacientes	 El microscopio de luz reveló múltiples agregados grandes de bacterias (biofilm) sobre la superficie de la herida y penetrando en el lecho de la misma El microscopio electrónico de barrido (Scanning Electron Microscope, SEM) reveló biofilm mixto, particularmente en la superficie de las escarotomías La presencia de biofilm en una escarotomía en 7 días comporta la escisión temprana y la cobertura de las quemaduras 		
Hurlow and Bowler. J Wound Care 2012; 21(3): 109-19 ²⁷	Implicaciones potenciales del biofilm en heridas crónicas: una serie de casos	Serie de casos; n=9	 Esta serie de casos consideró la presencia de biofilm en relación con otros factores fisiopatológicos, por ejemplo, la enfermedad arterial periférica, la infección de la herida, la osteomielitis y el desequilibrio de la humedad La infección - el biofilm puede estar relacionado con la infección aguda y crónica de la herida, y puede ser un precursor de un estado de infección u osteomielitis Desequilibrio de la humedad - la mala gestión del exudado, la formación de biofilm, la infección y el aumento del exudado pueden formar un círculo de auto-perpetuación La enfermedad arterial periférica - el entorno de la herida hipóxica puede alentar la formación de biofilm 		

temporalmente. Esto estimula la actividad metabolica del biofilm, reduciendo la tolerancia del biofilm restante y aumentando la susceptibilidad ante agentes antimicrobianos y la respuesta inmunológica²⁷. La limpieza mediante una solución de irrigación de la herida puede reducir también la carga de biofilm ayudando a la eliminación de la misma, así como otros residuos de la herida¹⁸. El biofilm puede reducirse aún más mediante la aplicación de agentes tópicos que han demostrado actividad anti-biofilm.

Previniendo la reaparición del biofilm

El biofilm puede reaparecer en una herida limpia y desbridada debido al crecimiento de fragmentos de biofilm que han persistido después de la preparación del lecho de la herida, o a la formación de un nuevo biofilm a través de bacterias planctónicas liberadas de biofilms persistentes o microorganismos de reciente introducción de la prevención de la reformación del biofilm implica la prevención de la reintroducción de los microorganismos mediante el uso de apósitos de barrera, la gestión de exudado y el uso de agentes antimicrobianos tópicos para eliminar las bacterias planctónicas y manejar las bacterias del biofilm restantes (por ejemplo: plata, yodo y biguanida de polihexametileno). Los agentes que interfieren en la formación de biofilm (por ejemplo lactoferrina o xilitol) pueden convertirse en alternativas, pero requieren una mayor investigación de la Deción son una nueva generación de apósitos antimicrobianos diseñados específicamente para abordar exceso de exudado, la infección y el biofilm, tres de las barreras clave para la cicatrización de la herida de la herida.

REFERENCIAS

- Gottrup F (2004) A specialized wound-healing center concept: importance of a multidisciplinary department structure and surgical treatment facilities in the treatment of chronic wounds. Am J Surg 187(5A): 38S-43S
- 2. Posnett J, Franks PJ (2008) The burden of chronic wounds in the UK. *Nurs Times* 104(3): 44–5
- Harding K, Posnett J, Vowden K (2012) A new methodology for costing wound care. Int Wound J doi: 10.1111/iwj.12006 [Epub ahead of print]
- World Union of Wound Healing Societies (WUWHS) (2008)
 Principles of best practice: Wound infection in clinical practice.
 An international consensus. London: MEP Ltd, 2008.
- 5. WUWHS (2007) Principles of best practice: Wound exudate and the role of dressings. A consensus document. London: MEP Ltd.
- 6. Cutting KF, White RJ (2002) Maceration of the skin and wound bed 1: its nature and causes. *J Wound Care* 7(11): 275-78
- Vowden P, Apelqvist J, Moffatt C (2008) Wound complexity and healing. In: European Wound Management Association (EWMA). Position document: Hard-to-heal wounds: a holistic approach. London: MEP Ltd, 2009
- 8. European Wound Management Association (EWMA) (2013) EWMA document. Antimicrobials and non-healing wounds: Evidence, controversies and suggestions. *J Wound Care* 22(Suppl 5):S1- S89. Available at: http://ewma.org/fileadmin/user_upload/EWMA/pdf/EWMA_Projects/ Antimicrobial/ JWC_EWMA_supplement_NO_CROPS.pdf
- 9. Gurjala AN, et al (2011) Development of a novel, highly quantitative *in vivo* model for the study of biofilm-impaired cutaneous wound healing. *Wound Repair Regen* 19: 400-10
- 10. Metcalf DG, Bowler PG (2013) Biofilm delays wound healing: a review of the evidence. *Burns and Trauma* 1(1): 5–12
- 11. Flemming H-C, Wingender J (2010) The biofilm matrix. *Nat Rev Microbiol* 8(9): 623–33
- Percival SL, Hill KE, Malic S, et al (2011) Antimicrobial tolerance and the significance of persister cells in recalcitrant chronic wound biofilms. Wound Rep Regen 19(1): 1–9
- Hall-Stoodley L, Stoodley P, Kathju S, et al (2012) Towards diagnostic guidelines for biofilm-associated infections. FEMS Immunol Med Microbiol 65(2): 127–45
- U.S. Department of Health and Human Services. Immunology of biofilms. January 9, 2007. http://grants.nih.gov/grants/

- guide/pa-files/PA-07-288.html
- 15. Wolcott RD, Rhoads DD, Bennett ME, et al (2010) Chronic wounds and the biofilm paradigm. *J Wound Care* 19(2): 45–53
- 16. James GA, Swogger E, Wolcott R, et al (2008) Biofilms in chronic wounds. *Wound Repair Regen* 16(1): 37–44
- Sanchez CJ Jr, Mende K, Beckius ML, et al (2013) Biofilm formation by clinical isolates and the implications in chronic infections. BMJ Infectious Diseases 13:47. doi: 10.1186/1471-2334-13-47
- Phillips PL, Wolcott RD, Fletcher J, Schultz GS (2010) Biofilms made easy. Wounds International. Available at: http://www. woundsinternational.com/pdf/content_8851.pdfStewart PS, Costerton JW (2001) Antibiotic resistance in biofilms. *Lancet* 358(9276): 135-38
- 19. Percival SL, Bowler PG (2004) Biofilms and their potential in wound healing. *Wounds* 16(7): 234–40
- Gardner S (2012) How to guide: Managing high exudate wounds. Wound Essentials 7(1). Available at www.wounds-uk.com/how-to-guides/how-to-guide-managing-high-exudate-wounds
- Hurlow J, Bowler PG (2009) Clinical experience with wound biofilm and management: a case series. Ostomy Wound Manage 55(4): 38–49
- Wolcott RD, Rumbaugh KP, James G, et al (2010) Biofilm maturity studies indicate sharp debridement opens a timedependent therapeutic window. J Wound Care 19(8): 320–8
- Kirketerp-Møller K, Jensen PØ, Fazli M, et al (2008)
 Distribution, organization and ecology of bacteria in chronic wounds. J Clin Microbiol 46(8): 2717–22
- Seth AK, Geringer MR, Gurjala AN, et al (2012) Treatment of Pseudomonas aeruginosa biofilm-infected wounds with clinical wound care strategies: a quantitative study using an in vivo rabbit ear model. *Plastic Reconstruct Surg* 129(2): 262e–74e
- Wolcott RD, Kennedy JP, Dowd SE (2009) Regular debridement is the main tool for maintaining a healthy wound bed in most chronic wounds. J Wound Care 18(2): 54-6
- Wolcott RD, Rhoads DD (2008) A study of biofilm-based wound management in subjects with critical limb ischaemia. J Wound Care 17(4): 145-55
- 27. Hurlow J, Bowler PG (2012) Potential implications of biofilm in chronic wounds: a case series. *J Wound Care* 21(3): 109–19
- 28. Kennedy P, Brammah S, Wills E (2010) Burns, biofilm and a new appraisal of burn wound sepsis. *Burns* 36(1): 49–56

DISEÑANDO UN APÓSITO PARA ABORDAR BARRERAS LOCALES EN LA CICATRIZACIÓN DE LAS LESIONES

Author:

Dave Parsons, Director, Science and Technology, Global R&D, ConvaTec

I.La Tecnologia Hydrofiber™ en los apósitos:

- Se adapta a la herida*
- Se puede cortar fácilmente, doblar o utilizar para rellena
- Gelifica al instante, absorbiendo el exudado v preveniendo que se propague*
- Atrapa el exudado y las bacterias y partículas inflamatorias contenidas en é*
- Se adapta al lecho de la herida, eliminando el fluido
- Proporciona una capa de contacto húmedo, no adhesivo que estimula el desbridamiento autolítico y facilita la eliminación de materia exterior

2. Plata iónica añadida

antimicrobina4

- Muestra un amplio
- espectro de actividad Avuda a tratar la infección de la herida
- Avuda a prevenir la contaminación cruzada / infección

3. Desarrollo de fibra reforzante añadida v un diseño de doble capa:

- La absorción se incrementa en un 50%8°
- La resistencia mejorada permite la eliminación completa del apósito, incluso cuando está saturado (nueve veces más fuerte)8

4. Desarrollo de la Tecnologia Ag+



- Elimina las bacterias^{9,1} Rompe el limo y elimina el biofilm¹¹
- Previene la reaparición del biofilm^{9,10*}

*Como se ha demostrado in vitro

FIGURA 1: Progreso en un apósito de tecnología Hydrofiber™ FIGURA 2: Modelo simulado de herida con biofilm colonizado

DE BARRERA A BIOFILM

La piel proporciona una barrera muy efectiva contra el ambiente, pero una vez que la piel ha sido dañada y se ha producido una herida, la contaminación microbiana es inevitable. La contaminación puede derivar en colonización, y si el sistema inmunológico del paciente o un tratamiento adecuado no lo frena, derivará en la formación del biofilm. El efecto del biofilm puede variar, pero generalmente causa inflamación y por consecuencia la continua generación de exceso de exudado, lo cual puede derivar en un retraso de la cicatrización y una infección local o diseminada².

DESARROLLO DE UN APÓSITO ANTIMICROBIANO MEJORADO

Cada vez se entiende más el rol que juega el biofilm en el retraso de la cicatrización de la herida, y el conocimiento de la composición y estructura del biofilm (véase páginas 1-5) ha conducido a los investigadores a desarrollar la Tecnología Ag+3. Este tiene fuertes efectos sinérgicos entre el amplio espectro de actividad antimicrobiana de la plata iónica (como el que figura en el apósito AQUACEL™ Ag; Figura 1, Cuadro 2) y compuestos específicos que ayudan a la rotura del limo y una eficaz eliminación. La combinación de la Tecnología Ag+ y la Tecnología Hydrofiber™ (para gestionar el exudado y el ambiente de la herida; Figura 1) ha dado como resultado la siguiente generación de apósitos AQUACEL™ Ag+ (Extra™ y opción en cinta).

EVIDENCIA DE UNA ACTUACIÓN MEJORADA DEL APÓSITO

Estos apósitos gestionan el exudado y aumentan la eficacia de la plata iónica frente al biofilm, reduciendo el riesgo de infección sin necesidad de incrementar el contenido de plata (ver Figura 1, Cuadro 4). Una serie de tests de laboratorio in vitro e in vivo y estudios clínicos demuestran la eficacia de los apósitos AQUACEL Ag+.

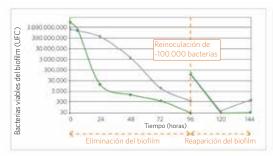
Rompe el limo, elimina, retira y previene la reaparición de biofilm (in vitro)

Se desarrolló un modelo de laboratorio para evaluar la actividad antimicrobiana del apósito AQUACEL Ag+ Extra frente a bacterias patógenas del biofilm en la herida 9,10. Se cultivó biofilm en gasa de algodón agitando los microbios en un medio bajo en nutrientes durante 48 horas. La presencia, madurez y estructura del biofilm fue confirmado por un microscopio confocal láser de barrido. Los sustratos gasabiofilm fueron luego transferidos a placas de agar montadas con piel perilesional simulada para crear un modelo de herida colonizada por biofilm (Figura 2). Los apósitos fueron aplicados en la superficie del biofilm, hidratados y cubiertos con un apósito secundario apropiado. Después de la incubación, el efecto letal del apósito sobre las bacterias del biofilm fue evaluado varias veces durante cinco días.



La reaparición del biofilm también fue evaluada por la inoculación de bacterias frescas en el sustrato de gasa por debajo del apósito, seguido de la incubación y evaluación de la viabilidad bacteriana durante los días siguientes.

La aplicación de un solo apósito erradicó el biofilm maduro de Pseudomonas aeruginosa en cuatro días (Figura 3) y la comunidad asociada al biofilm de Staphylococcus aureus resistente a la meticilina (CA-SARM) en cinco días (Figura 4) confirmando el efecto eliminador y de alteración del biofilm. El mismo apósito mostró con posterioridad que controlaba la biocarga después de una secuencia de contaminación simulada, dejando probada la habilidad del apósito en la reaparición del biofilm (figuras 3 y 4).10



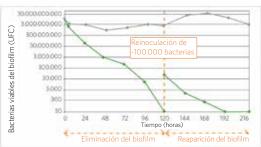


FIGURA 3: Erradicación del biofilm maduro de Pseudomonas aeruginosa por el apósito AQUACEL™ Ag + EXTRA. Clave: ◆ =AQUACEL Ag+ EXTRA; ■ = AQUACEL[™] Ag; n=5

AQUACEL™ Ag+*

FIGURA 4: Erradicación de la comunidad madura asociada al biofilm Staphylococcus aureus resistente a la meticilina por el apósito AQUACEL™ Ag+ EXTRA. Clave: = AQUACEL Ag+ EXTRA; = AQUACEL™ Ag; n=5

Se diseñó un ensayo químico para investigar más a fondo la alteración física y la eliminación de biofilm. El biofilm de S. aureus se cultivó durante 24 horas en un disco de filtro; se eliminaron las bacterias planctónicas mediante lavado con solución salina y a continuación se cubrió los filtros con apósitos hidratados de la misma solución. A las 24 horas, se retiraron los apósitos y el residuo en el disco de filtro se ensayaron con potasio (como un marcador de masa de biofilm eliminado) y plata (como un indicador de la actividad antimicrobiana transferida y por tanto la rotura del limo del biofilm) (Tabla 1).

TABLA 1: La eliminación del biofilm y la penetración de plata en el biofilm residual después de una única aplicación del apósito durante 24 horas ¹¹					
Apósito	% de biofilm eliminado	Penetración relativa del plata			
AQUACEL™	37	0,0			
AQUACEL™ Ag	66	1,0			
AOUACEL™ Ag+*	78	4,0			

La Tecnología Hydrofiber tiene ciertos efectos en el biofilm, uno es que se ve reforzada por la adición de plata iónica. La Tecnologia Ag+ no sólo incrementa la capacidad del apósito de eliminar físicamente el biofilm, sino que también rompe el limo del biofilm residual para que la plata iónica pueda ejercer su efecto antimicrobiano de forma más eficiente.

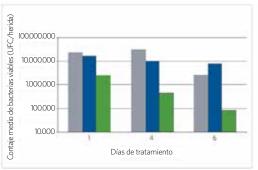
Note

* El apósito no contenía fibras reforzantes ni la capacidad de absorción adicional del apósito AQUACEL™ Ag+ Extra™.

Elimina la barrera del biofilm para permitir la cicatrización (in vivo)

A través de un laboratorio de investigación independiente y un modelo validado in vivo de herida con colonialización de biofilm de un grosor completo, se estudió la capacidad de los apósitos para promover la cicatrización en presencia de biofilm. Comparándolo con un apósito antiséptico (un apósito de gasa comercialmente disponible fabricado con PHMB), el apósito AQUACEL Ag+* mostró una reduccion del biofilm del 95% mayor después de seis días con cambios de

apósito cada dos días (Figura 5). Este tratamiento permitió una cicatrización más rápida y las heridas presentaron una media (por superficie) de un 48% más de tejido de granulación y un 24% más de tejido de epitelización que los resultados obtenidos con el uso de un apósito de gasa con PHMB en el mismo periodo de 6 días (Figura 6)¹³. Se realizaron observaciones similares de rápida cicatrización -respecto al apósito de gasa- en un estudio posterior en el cual las heridas contenían especies mixtas de biofilm de P. aeruginosa y S. aureus (figura 7)¹⁴.



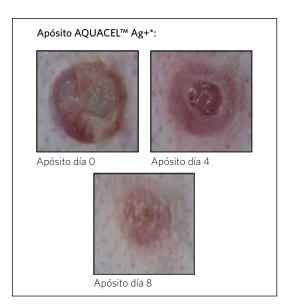
120 Área (mm2) Área de granulación Área de epitelización

FIGURA 5: Reducción de biofilm después de seis días con cambios de apósito cada dos días. Clave: = gasa con PHMB; ■ = AQUACEL[™]; ■ = AQUACEL[™] Ag+*; n=6

FIGURA 6: Crecimiento del tejido de granulación y del tejido epitelial después de las seis días con dos cambios de apósitos diarios. Clave: = gasa de polihexametileno biguanida (PHMB); = AQUACEL™; ■ = AQUACEL[™] Ag+*; n=6

FIGURA 7: La cicatrización de las heridas colonizadas con una especie mixta de biofilm Pseudomonas aeruginosa y Staphylococcus aureus con gasas con PHMB y apósitos AQUACEL™ Ag+*





Nota

* El apósito no contenía fibras reforzantes ni la capacidad de absorción adicional del apósito AQUACEL™ Ag+ Extra™.

Mejora la cicatrización de las heridas infectadas o con riesgo de infección (evidencia clínica)

Por último, cuando se probó en un estudio clínico controlado y no comparativo en pacientes con úlceras venosas que estaban clínicamente infectadas (n=10) o mostraban por lo menos tres de los cinco signos clásicos de infección (dolor, eritema, edema, calor y exudado purulento) (n=32), el apósito AQUACEL Ag+* favoreció la cicatrización de ambos grupos (Figura 8). Las tasas de cicatrización mejoradas fueron acompañadas de reducciones en las puntuaciones sobre el dolor reportadas tanto con el apósito aplicado, como en el cambio de apósito¹⁵. Se proporcionan otros ejemplos clínicos a partir de la página 12, que incluyen una serie de casos.





FIGURA 9: Opciones de AQUACEL™ Ag+ Extra™ (arriba) y cinta (abajo).

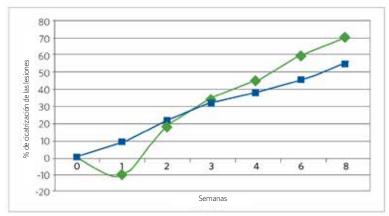


FIGURA 8: La cicatrización de las úlceras venosas tratadas con AQUACEL™ Ag+* durante 8 semanas. Clave:

◆ = todas las heridas (n=42); ■ = Subgrupo clínicamente infectadas (n=10)

CONCLUSIÓN

El apósito ideal debe ser fácil de usar y eficaz. Debe gestionar las barreras locales de la cicatrización - el exceso de exudado, la infección, el biofilm - y proporcionar tanto protección a la herida, como un ambiente que sea propicio para la cicatrización. Los apósitos AQUACEL Ag+ (opciones extra y cinta) ofrecen un diseño avanzado y proporcionan una solución potencial para cada uno de estos desafíos del profesional sanitario (Figura 9).

REFERENCIAS

- Gurjala AN, Geringer MR, Seth AK, et al (2011)
 Development of a novel, highly quantitative in vivo model
 for the study of biofilm-impaired cutaneous wound healing.
 Wound Repair Regen 19(3): 400-10.
- 2. Percival SL, Bowler PG (2004) Biofilms and their potential role in wound healing. *Wounds* 16(7): 234–40.
- Parsons D. WO/2012/136968. Composition comprising antimicrobial metal ions and a quaternary cationic surfactant. ConvaTec Technologies Inc.
- Bowler PG, Jones SA, Walker M, Parsons D (2004)
 Microbicidal properties of a silver-containing Hydrofiber
 dressing against a variety of burn wound pathogens. *J Burn Care Rehabil* 25(2): 192-6.
- Jones SA, Bowler PG, Walker M, Parsons D (2004)
 Controlling wound bioburden with a novel silver-containing Hydrofiber dressing. Wound Repair Regen 12(3):288–94.
- Bowler P, Jones S, Towers V, et al (2010) Dressing conformability and silver-containing wound dressings. Wounds UK 6(2): 14-20.
- Walker M, Jones S, Parsons D, et al (2011) Evaluation of low-adherent antimicrobial dressings. Wounds UK 7(2): 32–45
- WHRI3817 TA297. Assessment of the in vitro physical properties of AQUACEL Ag, AQUACEL Ag EXTRA and AQUACEL Ag+ EXTRA dressings. ConvaTec data on file.

- WHRI3857 MA236. Antimicrobial activity and prevention of biofilm reformation by AQUACEL Ag+ EXTRA dressing. ConvaTec data on file.
- WHRI3875 MA239. Antimicrobial activity against CA-MRSA and prevention of biofilm reformation by AQUACEL Ag+ EXTRA dressing. ConvaTec data on file.
- Parsons D, Short D, Meredith K, Rowlands V (2013). A new anti-biofilm Hydrofiber dressing: demonstrations of enhanced silver penetration and biofilm removal in vitro. Poster 215. Presented at Wounds UK 2013, Harrogate, UK: 11-13 November. SC-000388-GB.
- Gurjala AN, Geringer MR, Seth AK, et al (2011)
 Development of a novel, highly quantitative in vivo model for the study of biofilm-impaired cutaneous wound healing. Wound Repair Regen 19(3): 400-10.
- Parsons D, Mustoe TA, Seth AK (2013) A new anti-biofilm Hydrofiber® dressing: an in vivo investigation. Poster 214. Presented at Wounds UK 2013, Harrogate, UK: 11-13 November. SC-000391-GB.
- 14. NU10-10-13. The effect of antimicrobial dressing on bacterial biofilm infected wounds (second stage). ConvaTec
- Harding K, Ivins N, Cains J, et al (2013) A new anti-biofilm dressing — a clinical study. Poster P305. Presented at the 23rd Conference of the European Wound Management Association, Copenhagen, Denmark: 15-17 May.

LOS APÓSITOS AQUACEL™ AG+: EN LA PRÁCTICA

Autor:

Kevin Y. Woo, Asistente de profesor de la Queen's University, Ontario, Canadá

Valoración

- Signos y síntomas de la
 - infección en la herida
 Identificación de la
 infección de la herida
 superficial frente a la
 profunda
 - Factores de riesgo y déficits en la defensa del huésped
 - Cicatrización potencial

Manejo

- Desbridamiento
- Equilibrio de humedad[®]
 Antimicrobiano tópico / agente anti-biofilm/ apósito para infección superficial
- Antibióticos sistémicos para infección profunda

Prevención y manteni<u>mient</u>o

- Mantener el
- desbridamiento

 Evaluar periodicamente el estatus de cicatrización
- Usar tempranamente
 antimicrobianos tópicos
- Promover la defensa del huésped y fortalecer el sistema inmunológico

FIGURA 1: Enfoque sistemático de la herida infectada

Nota

★ El apósito no contenía fibras reforzantes ni la capacidad de absorción adicional del apósito AQUACEL™ Ag+ Extra™.

LAS HERIDAS CRÓNICAS Y LOS ANTIMICROBIANOS TÓPICOS

Los antibióticos sistémicos a menudo se prescriben para tratar la infección de la herida, pero sólo la mitad de los pacientes con heridas crónicas sin complicaciones reciben una terapia antibiótica apropiada¹. Además, el uso prolongado y excesivo de los antibióticos sistémicos a menudo conducen a efectos adversos no deseados (por ejemplo colitis por *Clostridium difficile*) y favorecen la aparición de bacterias resistentes².

El enfoque alternativo implica el uso precoz y acertado de agentes antimicrobianos tópicos -incluyendo los que contienen antisépticos y antibióticos- para limitar la formación de biofilm y la difusión de la infección a los tejidos más profundos (Cuadro 1, página 11). Se requiere un enfoque sistemático para decidir si se debe utilizar un apósito antimicrobiano tópico para tratar la infección de la herida (Figura 1). El tratamiento de la infección de la herida debe involucrar a tres componentes claves: la valoración de la herida infección activa, y la prevención de infección recurrente.

VALORACIÓN DE LA HERIDA INFECTADA

La infección de la herida se diagnostica mejor mediante la evaluación de la apariencia de los signos y síntomas clínicos³. La evaluación integral debe incluir las características del paciente tales como desnutrición, inmunosupresión, diabetes y mala irrigación vascular que ponen en peligro la defensa del huésped contra patógenos, además de las características de la herida.

Ningún signo o síntoma particular confirmará con exactitud el diagnóstico de infección de la herida. Como tales, los profesionales sanitarios deben tratar de evaluar una combinación de estos posibles signos y síntomas para determinar el daño bacteriano en las heridas⁴. Basado en una revisión bibliográfica, se propone un listado de control que diferencia por una parte los signos y síntomas asociados a la infección de la herida superficial (Tabla 1) y una asociada a la profunda en los tejidos blandos (Tabla 2).

MANEJO DE LA INFECCIÓN ACTIVA

Los antibióticos sistémicos deberían utilizarse en infecciones de heridas que afecten al tejido blando. Las heridas son tratadas mejor con antibióticos sistémicos cuando la cicatrización no es alcanzable inmediatamente (infección profunda e incontrolada) o con antimicrobianos tópicos cuando la carga bacteriana preocupa más que la toxicidad del tejido⁵. Los antimicrobianos tópicos también se pueden utilizar para controlar la carga microbiana en individuos que son de muy alto riesgo debido a las características del paciente⁶.

Sin embargo, el tratamiento de las heridas que se infectan superficialmente deben seguir un camino diferente. El desbridamiento y/o limpieza vigorosa deben utilizarse para romper el limo del biofilm resistente, eliminar tejido desvitalizado, eliminar materias extrañas y reducir la debris bacteriana⁷. Después de la rotura del limo del biofilm, se debe considerar el uso de agentes antimicrobianos tópicos para prevenir la reformación del mismo, lo que podría darse en las primeras 24 a 48 horas tras desbridamiento⁸.

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN RECURRENTE Y MANTENIMIENTO DE LA HERIDA

La limpieza y/o el desbridamiento junto con la aplicación de agentes antimicrobianos tópicos es generalmente aceptada como una buena práctica clínica para tratar el biofilm y acelerar la cicatrización de heridas⁷. Una vez que la carga bacteriana es controlada (por ejemplo, la mejora de las características de la herida y la cicatrización), un apósito de cura húmeda interactivo, como AQUACEL™ Extra™ o AQUACEL™ Foam, podría sustituir a los apósitos antimicrobianos.

ACERCA DE LAS SERIES DE CASOS

Se evaluaron los apósitos AQUACEL Ag+* en diferentes pacientes con heridas infectadas o con riesgo de infección en la promoción de la cicatrización de la herida. El apósito se utilizó en 17 pacientes (de

TABLA 1: Signos y síntomas clínicos de una infección de herida superficial				
Infección superficial de la herida	Signos y síntomas relativos a la infección superficial de la herida			
Tejido dañado	Presencia de >50% de debris, tejido friable rojo o decoloración anormal del tejido de granulación			
Dolor	Aparición repentina de aumento de dolor			
Cicatrización pobre	Cambios en el tamaño de la herida de menos de 10% en los últimos 7 días			
Exudado	Exudado de moderado a abundante			
Mal olor	Presencia de mal olor			

TABLA 2: Signos y síntomas clínicos de una infección de la herida profunda			
Infección profunda de la herida	Signos y síntomas de la infección de la herida relativos al daño bacteriano en la herida profunda		
Aumento de tamaño	Aumento de tamaño de la herida o nuevas áreas satélites		
Tejido óseo	Lesiones "probe to bone"		
Calor	Aumento de la temperatura de la perilesión de más de 1,11 ºC en comparación con la temperatura en la zona proximal		
edema	Edema de leve a moderado		
Rojez	Enrojecimiento de >2 cm más allá del borde de la herida		

18 a 85 años de edad) en 18 heridas durante un periodo de cuatro semanas. Las heridas incluyeron úlceras por presión (UPP), heridas quirúrgicas, úlceras venosas y desgarros cutáneos. Todas las heridas mostraron signos y síntomas de infección, con alteración de la cicatrización pero sin invasión de tejidos o respuesta inmunológica sistémica. Las causas subyacentes de la herida fueron abordadas (por ejemplo, la terapia de compresión en úlceras venosas y superficies de manejo de presión para las UPP). Los pacientes con enfermedades sistémicas no controladas y terapias médicas que podrían impedir la cicatrización fueron excluidos del estudio.

Las áreas basales de superficie de la herida variaron de 0,72cm² a 56cm². Se observó una mejor cicatrización en 17 de las 18 heridas después de cuatro semanas, en ese momento las superficies presentaban un rango de 16.8cm² al cierre completo, en las zonas superficiales de la herida se alcanzó una reducción del 66% . El apósito AQUACEL Ag+* fue calificado de excelente por los profesionales sanitarios en cuanto a la capacidad de manejo de fluidos, facilidad de retirada y protección de la piel perilesional. Los hallazgos corroboran la combinación de la Tecnología Hydrofiber® y la Tecnología Ag+como parte de un arsenal antimicrobiano eficaz para el tratamiento de la infección de la herida. En la página 12 puede encontrar detalle de seis de los casos clínicos.

CUADRO 1: Definiendo la infección⁹

- Infección superficial

 Se extiende hasta aproximadamente

 1-3 mm por debajo de la superficie de la herida
- Infección profunda Comienza aproximadamente a 3 mm por debajo de la superficie de la herida.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de las heridas que están infectadas o en riesgo de infección debe incluir la valoración, el manejo y la prevención. El apósito antimicrobiano ideal que se debe utilizar como parte de este enfoque sistemático debe destruir el biofilm, matar las bacterias causantes de la infección y manejar el exceso de exudado. Las siguientes evaluaciones de casos describen el uso del apósito AQUACEL Ag+* en una serie de heridas y demuestran sus efectos positivos en la eliminación de barreras para la cicatrización de heridas.

REFERENCIAS

- Hurley HJ, Knepper BC, Price CS, et al (2013) Avoidable antibiotic exposure for uncomplicated skin and soft tissue infections in the ambulatory care setting. Am J Med 126(12): 1099–106
- Bowler PG, Welsby S, Towers V et al (2012) Multidrug-resistant organisms, wounds and topical antimicrobial protection. Int Wound J 9(4): 387–96
- 3. White RJ, Cutting KF (2006) Critical colonization--the concept under scrutiny. Ostomy Wound Manage 52(11): 50–6
- 4. Reddy M, Gill SS, Wu W, et al (2012) Does this patient have an infection of a chronic wound? *JAMA* 307(6): 605–11
- 5. Woo KY (2013) Management of non healable or maintenance wounds with

- topical povidone iodine. Int Wound J doi: 10.1111/iwj.12017 [Epub ahead of print]
- Dissemond J, Assadian O, Gerber V, et al (2011) Classification of wounds at risk and their antimicrobial treatment with polihexanide: a practice-oriented expert recommendation. Skin Pharmacol Physiol 24(5): 245-55
- Wolcott RD, Rumbaugh KP, James G, et al (2010) Biofilm maturity studies indicate sharp debridement opens a time-dependent therapeutic window. J Wound Care 19(8): 320-8
- 8. Wolcott RD, Kennedy JP, Dowd SE (2008) Regular debridement is the main tool for maintaining a healthy wound bed in most chronic wounds. *J Wound Care* 18(2): 54-6
- Sibbald RG, Coutts P, Woo KY (2012) Reduction of bacterial burden and pain in chronic wounds using a new polyhexamethylene biguanide antimicrobial foam dressing: clinical trial results. Wound Heal S Afr 5(1):31-6

ESTUDIO DE CASOS

CASO 1: ÚLCERA POR PRESIÓN (UPP) EN LA REGIÓN TORACO-VERTEBRAI

INTRODUCCIÓN

Varón de 23 años de edad con úlcera por presión (UPP) de tres a seis meses de duración en la región toraco-vertebral. Las medidas basales eran 1,5 cm x 1,3 cm, sin profundidad medible. El lecho de la herida presentaba un 50% de tejido de granulación y un 50% de esfacelo. Piel perilesional de la herida sana.

El paciente tenía un diagnóstico médico de espina bífida. Tenía úlceras recidivantes en la región exterior de la columna y una zona que protuía debido a la deformidad. Su movilidad se vio afectada y pasaba la mayor parte del día en su silla de ruedas.

La herida mostró los siguientes signos y síntomas de infección clínica.

- Grandes cantidades de exudado purulento
- Sospecha de la presencia de biofilm según opinión clínica
- Decoloración del tejido de granulación

El tratamiento previo incluía povidona yodada y apósitos de silicona que se cambiaban tres veces por semana.

METODOLOGÍA

El 16 de agosto de 2013 se inició una nueva pauta de manejo de la herida. La herida se limpió con solución salina. Se aplicó el apósito AQUACEL™ Ag+* (5 cm x 5 cm) como apósito primario. Este se cubrió con un apósito secundario absorbente y se fijó con un apósito de película transparente. Los apósitos se cambiaron dos veces por semana realizando evaluaciones semanalmente en consultas externas. La herida se desbridó mecánicamente de forma regular.

Resultados de la semana 1

Las medidas de la herida habían disminuido hasta 1,2 cm x 0,5 cm (una reducción del 70% de la superficie). La gestión del exudado por parte del apósito se valoró como buena. Hubo un desbridamiento completo del esfacelo sustituyéndose por tejido de granulación saludable y de epitelización en el lecho de la herida.

Resultados de la semana 2

Las medidas de la herida habían disminuido a 0,8 cm x 0,3 cm (una reducción del 88 %). La gestión del exudado por parte del apósito continuó valorándose como buena. El lecho de la herida mostraba un 90% de tejido de epitelización y presentaba una pequeña costra. En base a la apariencia de la herida y la falta de exudado, la pauta de tratamiento se suspendió.

DISCUSIÓN

En dos semanas, esta herida crónica - con una antigüedad de 3-6 meses y mostró pequeños signos de cicatrización - reduciendo su tamaño en más del 85%. Los signos clínicos de infección local, incluyendo la sospecha de presencia de biofilm, mejoraron en los primeros siete días de uso del apósito AQUACEL Ag+.

Nota

* El apósito no contenía fibras reforzantes ni la capacidad de absorción adicional del apósito AQUACEL™ Ag+ Extra™.



FIGURA 1: Inicio (16 de agosto 2013)



FIGURA 2: Semana 1 (23 de agosto 2013)

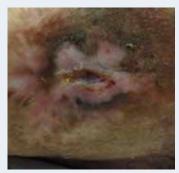


FIGURA 3: Semana 2 (30 de Agosto 2013)

CASO 2: ÚLCERA POR PRESIÓN EN SACRO EN UNA PACIENTE DE EDAD AVANZADA

INTRODUCCIÓN

Mujer de 88 años de edad que presentaba úlcera por presión en el sacro (UPP) de tres meses de duración. Las medidas basales fueron de 1,8cm x 0,5cm x 0,4cm. El lecho de la herida presentaba un 80% de tejido de granulación y un 20% de esfacelo. La piel perilesional era saludable. La paciente presentaba múltiples comorbilidades, incluyendo edema pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad vascular periférica, fibrilación auricular crónica, taquicardia ventricular y amputación de la pierna izquierda debido a isquemia.

La paciente había desarrollado una UPP en el sacro después de una cirugía debido a la inmovilización prolongada. La herida mostró los siguientes signos y síntomas de infección clínica:

- Pequeñas cantidades de exudado purulento
- Sospecha de biofilm según opinión clínica
- La decoloración del tejido de granulación

La pauta previa de la herida incluía AQUACEL™ como apósito primario y un apósito secundario absorbente sellado con un apósito de película transparente.

METODOLOGÍA

El 26 de julio de 2013, se inició una nueva pauta de curas. Se realizó limpieza de la herida con solución salina y se aplicó el apósito AQUACEL™ Ag+* (5 cm x 5 cm) como apósito primario, como secundario se aplicó un apósito de película transparente. Esta pauta de curas se realizó tres veces por semana. Las evaluaciones se completaron semanalmente en consultas externas.

Resultados de la semana 1

El tamaño de la lesión disminuvó siendo de 0.8cm x 0.3cm x 0.3cm (una reducción del 80% en volumen). La gestión del exudado por parte del apósito fue calificada como excelente. El apósito desbridó completamente el esfacelo, y el lecho de la herida presentaba tejido de granulación sano y parcialmente de epitelización.

Resultados de la semana 2

El tamaño de la herida había disminuido a 0,4cm x 0,2cm x 0,1cm (un 98% de reducción). La piel perilesional era saludable, y el lecho de la herida estaba prácticamente epitelizado con algunas áreas de tejido de granulación sano. La parte inferior de la herida presentaba una costra seca, que no se eliminó por no presentar signos de daño adicional por debajo de él. La gestión de exudado siguió recibiendo la calificación de excelente.

Resultados de la semana 3

La herida había cicatrizado y la piel perilesional estaba intacta y saludable.

DISCUSIÓN

A pesar de las múltiples comorbilidades, esta UPP sacra cicatrizó en tres semanas. En esta herida, las propiedades del apósito que contribuyeron a la cicatrización de la misma fueron el desbridamiento eficaz del esfacelo y una excelente gestión de exudado.



FIGURA 1: Inicio (26 de julio de 2013)





FIGURA 2: Semana 1 (2 de agosto de 2013)



FIGURA 3: Semana 2 (7 de agosto de 2013)



FIGURA 4: Semana 3 (16 de agosto de 2013)

Nota

* El apósito no contenía fibras reforzantes ni la capacidad de absorción adicional del apósito AQUACEL™ Ag+ Extra™.

ESTUDIO DE CASOS

CASO 3: HERIDA TRAUMÁTICA LATERAL EN LA PARTE INFERIOR DE LA PIERNA DERECHA

INTRODUCCIÓN

Varón de 86 años de edad con historia de insuficiencia venosa y edema crónico. En una caída, su andador cayó en la parte inferior de su pierna derecha, lo que le produjo una herida traumática. La lesión aumentaba su tamaño y no se observó ninguna mejoría en tres semanas.

Medidas basales de 2,8cm x 2,0cm. El lecho de la herida presentaba un 95% de tejido de granulación y un 5% de tejido esfacelado. Piel perilesional saludable. El paciente presentó múltiples comorbilidades, incluyendo una severa enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardiaca congestiva, fibrilación auricular, regurgitación mitral con fracción de eyección ventricular izquierda preservada, y apnea del sueño. Debido a la insuficiencia respiratoria, la tolerancia del ejercicio del paciente era pobre y su estado nutricional no era óptimo (30 mg de albúmina/g).

La herida mostró los siguientes signos y síntomas de infección clínica:

- Tejido de granulación friable, descolorido
- Sospecha de biofilm según opinión clínica
- Pequeñas cantidades de exudado purulento

La pauta de curas incluía apósitos AQUACEL™ Ag, sellado con un apósito de película transparente, los cambios se realizaban tres veces por semana.

METODOLOGÍA

El 26 de julio de 2013, se inició una nueva pauta de curas. Limpieza con solución salina. Aplicación del apósito AQUACEL™ Ag+* (5 cm x 5 cm) como apósito primario y se fijó con un apósito de film transparente. Los cambios se realizaron tres veces por semana. La herida se desbridó regularmente. Se realizaron evaluaciones semanales en consultas externas.

Resultados de la semana 1

El tamaño de la herida había disminuido hasta 2,8cm x 1cm (una reducción del 50% de la superficie). La gestión del exudado por parte del apósito fue calificada como excelente. Hubo desbridamiento activo del esfacelo.

Resultados de la semana 2

El tamaño de la herida había disminuido hasta 2,1cm x 1,2cm (una reducción del 57%). Piel perilesional sana y el desbridamiento activo del esfacelo continuó. La gestión del exudado por parte del apósito se continuó evaluando como excelente.

Resultados de la semana 3

El tamaño de la herida había disminuido hasta 2cm x 1cm (una reducción del 64%). La piel perilesional permanecía sana, el color del tejido de granulación había mejorado y el desbridamiento activo del esfacelo había continuado. La gestión del exudado por parte del apósito se continuó evaluando como excelente.

Resultado de la semana 4

El tamaño de la herida se mantuvo en 2cm x 1cm. Piel perilesional sana, desbridamiento activo del esfacelo y la gestión del exudado continuó siendo excelente.

Resultados de la semana 5

El tamaño de la herida había disminuido hasta 1cm x 0,8cm (86% de reducción). La piel perilesional estaba intacta y saludable. Se dejó la costra intacta debido a la presencia de tejido epitelial sano.

DISCUSIÓN

A pesar de múltiples comorbilidades, esta herida traumática disminuyó su tamaño en más del 85% en cinco semanas. Para esta herida, las propiedades más importantes del apósito para la cicatrización fueron el desbridamiento efectivo del esfacelo y una excelente gestión del exudado.

Nota

* El apósito no contenía fibras reforzantes ni la capacidad de absorción adicional del apósito AQUACEL™ Ag+ Extra™





FIGURA 1: Inicio (26 de julio de 2013)



FIGURA 2: Semana 1 (2 de agosto de 2013)



FIGURA 4: Semana 3 (16 de agosto de 2013)



FIGURA 5: Semana 4 (23 de agosto de 2013)





FIGURA 3: Semana 2 (7 de agosto de 2013)



FIGURA 6: Semana 5 (30 de agosto de 2013)

CASO 4: HERIDA TRAUMÁTICA EN EL DORSO DE LA MANO IZOUIERDA

INTRODUCCIÓN

Mujer de 90 años con un lesión traumática en el dorso de la mano izquierda. La herida fue el resultado de una caída, en la que apoyó la mano. La lesión presenta una antigüedad de dos semanas y se consideró con un alto riesgo de infección. Como antecedentes la paciente padecía Parkinson, anemia, diabetes, hipertension, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de miocardio y osteoartritis.

Las medidas basales fueron 3cm x 2,2cm y no se pudo medir la profundidad. La herida mostró los siguientes signos y síntomas de infección clínica:

- Exudado purulento moderado
- Tejido de granulación decolorado
- Dolor (clasificado como un 2 en una escala visual analógica [EVA] durante la cambios de apósito y mientras el apósito permanecía in situ)
- Sospecha de presencia de biolfilm según opinión clínica.

El tratamiento previo comprendía limpieza con solución salina y aplicación de un apósito absorbente con silicona y espuma suave, realizando cambios dos veces por semana.

METODOLOGÍA

El 7 de agosto de 2013 se inició una nueva pauta de curas. Realizando limpieza con solución salina. Se utilizó el apósito

AQUACELTM Ag+* como apósito primario (10 x 10cm) y se fijó con un apósito secundario absorbente y con una película transparente. Los cambios de apósito se realizaban una vez por semana en el hospital. Se llevaron a cabo evaluaciones en los cambios de apósito.

Resultados de la semana 1

Todos los signos y síntomas clínicos de la infección se habían resuelto. El tamaño de la herida había disminuido a 2cm x 1cm (una reducción del 70% del área). El dolor también había disminuido a 1 en la escala EVA durante el cambio del apósito y 0 cuando el apósito permanecía *in situ*.

Resultados de la semana 2

La herida cicatrizó y estaba cubierta de una costra seca. No había exudado presente y la herida había epitelizado.

DISCUSIÓN

El uso del apósito AQUACEL Ag+ proveyó una actividad antimicrobiana sostenida en la lesión, y con la ayuda del desbridamiento del tejido necrótico, se alcanzó el cierre total de la herida en dos semanas.

Nota

★ El apósito no contenía fibras reforzantes ni la capacidad de absorción adicional del apósito AQUACEL™ Ag+ Extra™.



FIGURA 1: Inicio (7 de Agosto de 2013)



FIGURA 2: Semana 1 (16 de Agosto de 2013)



FIGURA 3: Semana 2 (23 de agosto de 2013)

ESTUDIO DE CASOS

CASO 5: ÚLCERA POR PRESIÓN EN UN PACIENTE CON DISTROFIA MUSCUI AR

INTRODUCCIÓN

Varón de 36 años con una úlcera por presión (UPP) en sacro de unos tres meses de evolución. Presenta distrofia muscular de Duchenne, fallo respiratorio crónico con ventilación por traqueostomía y urosepsis. Como factores que afectan al desarrollo tisular encontramos: mobilidad reducida y deterioro de la oxigenación tisular debido a una insuficiencia respiratoria crónica.

La herida mostraba los siguientes signos y síntomas de infección clínica:

- Exudado purulento abundante
- Sospecha de presencia de biofilm según opinión clínica
- Tejido de granulación friable y decolorado

Las medidas basales eran de 3cm x 2cm x 1,2cm con 0,7 cm de tunelización a las 12 horas. El lecho de la herida comprendía 20% tejido necrótico, 10% esfacelo y 70% tejido de granulación. La piel perilesional estaba macerada y húmeda. El tratamiento previo era povidona iodada y gasas en cinta que se cambiaban diariamente.

METODOLOGÍA

El 26 de julio de 2013 se inició una nueva pauta de curas. Realizando limpieza con solución salina. Se aplicó el apósito AQUACEL™ Ag+* (10cm x 10cm) y se aplicó como secundario un apósito absorbente de un tamaño apropiado.

Resultados de la semana 1

Las medidas de la herida se redujeron a 2cm x 1,8cm x 0,4 cm (una reducción del 80% en volumen). No hubo ningún cambio en la tunelización de la herida (0,7cm). Hubo una ligera decoloración del tejido de granulación. La gestión del exudado fue calificada como excelente.

Resultados de las semanas 2 y 3

El tamaño de la herida había disminuido a 1,8cm x 1cm x 0,6cm (una reducción del 85%) y la tunelización a 0,4 cm. Se observó de nuevo la leve decoloración del tejido de granulación. La gestión del exudado del apósito se continuó calificando como excelente.

Una semana después, la herida había disminuido de manera significativa, a 1,2cm x 1cm x 0,3cm (reducción del 95%), con una tunelización de 0,3cm. El tejido de granulación ya no era decolorado o friable.

Resultados de la semana 4

El tamaño de la herida había disminuido hasta 0,8cm x 0,4cm x 0,2cm (un 99% reducción), y la tunelización se había mantenido en 0,3cm. El lecho de la herida presentaba tejido de granulación sano. La capacidad del apósito para gestionar el exudado fue nuevamente clasificada como excelente.

Resultados de la semana 5

El tamaño de la herida había disminuido a 0,8cm x 0,4cm sin profundidad medible. La tunelización se había resuelto. Se observaba tejido de granulación saludable y la gestión del exudado por parte del apósito siguió siendo calificada de excelente.

DISCUSIÓN

Después de un tratamiento de cinco semanas, se observó un progreso significativo hacia la cicatrización de la herida. La tunelización se había resuelto, y el tamaño de la herida disminuyó en al menos un 99%. La capacidad del apósito para gestionar el exudado fue calificada como excelente durante todo el período de prueba del apósito. El apósito desbridó autolíticamente el tejido necrótico y esfacelado, dando paso en el lecho de la herida a tejido de granulación sano.

Nota

* El apósito no contenía fibras reforzantes ni capacidad adicional de absorción del apósito AQUACEL™ Ag+ Extra™.







FIGURA 1: Inicio (26 de julio de 2013)





FIGURA 2: Semana 1 (2 de agosto de 2013)



FIGURA 3: Semanas 2-3 (16 de agosto de 2013)



FIGURA 4: Semana 4 (23 de agosto de 2013)



FIGURA 5: Semana 5 (30 de agosto de 2013)

CASO 6: ÚLCERA POR PRESIÓN EN SACRO CON TUNELIZACIÓN SIGNIFICATIVA

INTRODUCCIÓN

Varón de 63 años con úlcera por presión en sacro con una duración de tres a seis meses. Con diagnóstico médico primario de virus del Nilo Occidental con parálisis asociada. Como factores asociados al desarrollo de la herida encontramos la movilidad reducida, la fuerza de cizalla, la fricción y la acumulación de calor en la zona sacra, creando un microclima local asociado a un alto riesgo de rotura de la piel.

Las medidas basales de la UPP fueron 2cm x 1,3cm, con 0,4cm de profundidad y 2,8cm de tunelización a las 12 horas. El lecho de la herida estaba cubierto por un 100% de tejido de granulación friable. La piel perilesional estaba algo enrojecida. La herida tenía los siguientes signos y síntomas de la infección clínica:

- Gran cantidad de exudado purulento
- Sospecha de la presencia de biofilm según opinión clínica
- Tejido de granulación friable, decolorada

El tratamiento previo de la lesión era con apósito de gasa en cinta con PHMB, cubierta por un apósito secundario absorbente y por un film transparente.

METODOLOGÍA

El 26 de julio de 2013 se inició una nueva pauta de curas. Se realiza limpieza con solución salina. Se aplicó un apósito AQUACELTM Ag+* (5cm x 5cm) en la herida y se fijó con un apósito secundario absorbente. Los cambios se realizaron tres veces por semana .

Resultados de la semana 1

El tamaño de la herida se redujo a 2cm x 1cm x 0,9cm, el pequeño aumento de tamaño, fue acompañado por una disminución de la tunelización a 2 cm. Se observó decoloración del tejido de granulación y así como presencia de biofilm. La gestión del exudado fue calificada como excelente.

Resultados de la semana 3

Las medidas de la herida se mantuvieron sin cambios, aunque la tunelización disminyó hasta llegar a los 1,5 cm. Se observó tejido de granulación saludable. La gestión del exudado siguió recibiendo la calificación de excelente.

Resultados de la semana 4

La herida se había reducido a 1,5cm x 0,8cm x 0,3cm (un 65% respecto al tamaño basal). La tunelización permaneció sin cambio de tamaño, aunque sí se observó la mejora del tejido de granulación. La gestión del exudado siguió siendo excelente.

Resultados de la semana 5

La herida se había reducido a 1,3 cm \times 0,7 \times 0,3 cm (reducción del 73% sobre el valor inicial), y la tunelización a 1,2 cm. Se observó tejido de granulación saludable y no presencia de biofilm.

DISCUSIÓN

Después de cinco semanas de tratamiento, se ha podido observar un significativo avance en el proceso de cicatrización. La tunelización decreció en un 57% y las dimensiones de la herida en más de un 70%. La gestión del exudado fue calificada como excelente durante todo el periodo de prueba del apósito.

Note

★ El apósito no contenía fibras reforzantes ni capacidad adicional de absorción del apósito AQUACEL™ Ag+ Extra™.



FIGURA 1: Inicial (26 de julio de 2013)



FIGURA 2: Semana 1 (2 de agosto de 2013)



FIGURA 3: Semana 2 (7 de agosto de 2013)



FIGURA 4: Semana 4 (23 de agosto de 2013)



FIGURA 5: Semana 5 (30 de agosto de 2013)

