

USO RACIONAL DEL MATERIAL DE CURAS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA (III)

SUMARIO

• INTRODUCCIÓN.	1
• VALORACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE Y DE LA ÚLCERA. PREPARACIÓN DEL LECHO DE LA HERIDA.	1
• USO RACIONAL DEL MATERIAL DE CURAS EN: - ÚLCERAS POR PRESIÓN Y CIZALLA. - ÚLCERAS DEL PIE DIABÉTICO. - ÚLCERAS VASCULARES (venosas y arteriales)	2
• ANEXO: - OTROS NUEVOS MATERIALES Y TÉCNICAS PARA EL CUIDADO DE LAS HERIDAS.	7
• BIBLIOGRAFÍA.	8

INTRODUCCIÓN

La cura de heridas crónicas es una de las tareas asistenciales más complicadas, trascendentes y que más recursos ocupan en la atención sanitaria, sobre todo para el personal de enfermería. El éxito o el fracaso en la curación de las heridas estriba en gran medida en el conocimiento de los factores etiológicos, el control de la enfermedad del paciente y la efectividad de los cuidados empleados, especialmente en las heridas crónicas. Así, partiendo de una situación clínica muchas veces compleja, tampoco resulta fácil la elección del material de cura más idóneo, por el volumen de la oferta, la continua aparición de novedades y la dificultad que existe al acceso a una información o formación libre de interés comercial.

Los apósitos (productos sanitarios para cura de heridas) suponen casi 300.000 prescripciones/año y un gasto farmacéutico de más de cuatro millones de euros en nuestra Comunidad Autónoma. Estos datos reflejan la importancia de su utilización y de la realización de una buena gestión de estos recursos, muy influenciada por el criterio del personal de enfermería¹.

VALORACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE Y DE LA ÚLCERA. PREPARACIÓN DEL LECHO DE LA HERIDA

El objetivo de esta publicación sobre el uso racional del material de curas en la práctica clínica es redundar en:

- La trascendencia de **conocer la situación clínica del paciente y el tipo de úlcera que presenta** (etiología y fisiopatología), **para así proceder un abordaje integral de la misma. Todos estos aspectos determinarán el tipo de procedimiento y el material terapéutico más adecuado en cada caso.**
- La importancia de un uso más racional del material de cura, que debe atender a criterios de eficacia, teniendo en cuenta, además de la situación clínica, la correcta técnica de aplicación, especialmente en lo referente a los tiempos recomendados de frecuencia de cura y cambios de apósito.

Recordar que la valoración del lecho de la herida debe realizarse en todas las fases del proceso de cicatrización (desde el inicio en las fases de coagulación, inflamación y degradación del tejido desvitalizado, hasta la reconstitución vascular, granulación, epitelización y maduración final), y que para la **preparación de dicho lecho se ha generalizado la utilización de la herramienta**

TIME (acrónimo en inglés), en la que:

T, hace referencia a la presencia de **tejido** desvitalizado, necrótico o comprometido, muy frecuente en las heridas de difícil cicatrización y heridas crónicas. Su eliminación mediante desbridamiento, reduce la carga bacteriana y celular (células que impiden el proceso de cicatrización), obteniendo un medio que resulta más propicio para estimular la formación de tejido sano. Se debe realizar desbridamiento mientras persista el tejido desvitalizado, con la técnica más adecuada según la condición del individuo y de la lesión.

I, indica la importancia de la supervisión sobre la presencia de **inflamación e infección** durante todo el proceso de curación, ya que condicionarán la evolución de la herida. Es importante diferenciar entre sospecha de carga bacteriana o la confirmación de infección.

M (*moisture*) o presencia de **exudado**: señala la necesidad de controlar el exudado de forma dinámica para mantener un ambiente óptimo de humedad. La humedad excesiva provoca maceración de la herida y su escasez tener un lecho seco, con un retraso en la cicatrización.

E (*edge*) o **bordes**: este apartado reseña que la cicatrización ocurre de los bordes hacia el centro de la herida, por migración celular, por lo que resulta determinante adoptar medidas que favorezcan la formación de tejido de granulación y epitelización en dichos bordes.

La estrategia terapéutica de la herramienta **TIME** constituirá la **directriz común de actuación en todos los tipos de heridas**, pero es fundamental prestar **atención a los elementos diferenciadores, los relacionados con su etiopatogenia, fisiopatología y clínica.**

Siguiendo estas consideraciones, en este documento se desarrollan las recomendaciones sobre el procedimiento y el tipo de material de cura más adecuado en las principales úlceras que son atendidas, sobre todo en el ámbito de actuación de Atención Primaria.

USO RACIONAL DEL MATERIAL DE CURAS EN

- ÚLCERAS POR PRESIÓN Y CIZALLA
- ÚLCERAS DEL PIE DIABÉTICO
- ÚLCERAS VASCULARES (VENOSAS Y ARTERIALES)

ÚLCERAS POR PRESIÓN Y CIZALLA

Las úlceras por presión (UPP) y cizalla, actualmente se engloban dentro de las lesiones relacionadas con la dependencia, junto a las asociadas a la humedad y a las de roce/fricción³⁶. Son de origen isquémico, afectan a la piel y tejidos subyacentes de las regiones de apoyo. Se producen por la presión o el cizallamiento entre el hueso y una superficie externa como la cama o el sillón. Constituyen una complicación no deseable pero prevenible en un 98% de los casos, y suelen darse con frecuencia en los pacientes encamados o inmobilizados, sobre todo en personas de edad avanzada con alteración del nivel de conciencia. Las localizaciones anatómicas en donde aparecen con más frecuencia son: el sacro, talones, trocánteres, isquion, maleolos, región occipital, escápula, etc. Suponen un importante problema de salud con graves y múltiples consecuencias para los pacientes, sus cuidadores y para el sistema sanitario.

La prevalencia de las UPP y cizalla entre los pacientes de centros sociosanitarios actualmente es del 13,41%, en atención domiciliar del 8,51%, el 8%

entre los pacientes adultos en atención hospitalaria. Resulta fundamental la identificación y ponderación de los factores de riesgo asociados a la aparición de las UPP (edad, inmovilización, desnutrición, incontinencia), para poder prevenir su aparición y controlar su evolución².

La estrategia de curas se establecerá teniendo en cuenta la valoración del paciente y de la herida, considerando su profundidad y las características del lecho, para lo que se utilizará la herramienta TIME (Tabla 1).

Tabla 1. Recomendaciones sobre medidas terapéuticas y curas locales de las UPP y cizalla, según profundidad o categoría y características del lecho.

ÚLCERAS POR PRESIÓN (UPP) Y CIZALLA³		
Medidas terapéuticas no farmacológicas (en todas las categorías)	Control de la enfermedad de base y comorbilidades. Cambios posturales, vigilancia de los puntos de presión, y si se precisan, superficies especiales de manejo de la presión (SEMP). Garantizar los nutrientes y la hidratación adecuada, y corregir déficits nutricionales.	
Categoría/fase I: la piel está intacta se manifiesta como un enrojecimiento de la piel, que no blanquea al disminuir la presión sobre la zona.		
Cura local	Inicialmente limpieza de la zona con suero fisiológico o agua potable. No se recomienda el uso de antisépticos locales (povidona yodada, agua oxigenada...).	
	Tipo de material o apósito	Observaciones
	Valorar la utilización de ácidos grasos hiperoxigenados (AGHO). Valorar la utilización de superficies especiales de manejo de la presión (SEMP). Apósitos de cura en ambiente húmedo (CAH): - Hidrocoloides extrafinos transparentes (evitan la fricción). - Espumas (las taloneras, sin borde adhesivo, con el fin de aplicar AGHO).	Cambio de apósito Por deterioro Por deterioro
Categoría/fase II: pérdida parcial del grosor de la piel que afecta a la epidermis, dermis o ambas. Puede presentar vesículas, flictenas y/o moretones, que pueden indicar sospecha de lesión en tejidos profundos.		
Categoría/fase III: pérdida total del grosor de la piel, que afecta a dermis profunda e hipodermis. Puede presentar necrosis del tejido subcutáneo e incluir socavamiento y túneles, cuya base normalmente no es dolorosa. El hueso y/o tendón no están visibles ni son palpables. La profundidad de la UPP varía según la zona, así son más superficiales en el puente de la nariz, oreja, occipital y maléolo, en donde no hay tejido subcutáneo y son más profundas en zonas con tejido adiposo.		
Categoría / fase IV: pérdida total del grosor de la piel acompañada de destrucción y/o necrosis de otros tejidos. El hueso y/o el tendón pueden estar visibles o ser palpables. Presenta lesiones con cavernas y/o trayectos sinuosos. La profundidad varía según la ubicación anatómica, se pueden extender al músculo, fascia, tendón o cápsula articular, lo que incrementa el riesgo de osteomielitis.		
Cura local categorías/ fases II, III y IV	Inicialmente limpieza de la herida con suero fisiológico. No se recomienda el uso generalizado de antisépticos locales (povidona yodada, agua oxigenada...) por su efecto citotóxico en el tejido de granulación, salvo excepciones*. En las úlceras de Categoría II, si hay flictena, perforar con seda o aspirar el contenido asépticamente.	
	Tipo de procedimiento y apósito	Observaciones
T tipo de tejido	Seleccionar la técnica de desbridamiento más adecuada: quirúrgica, cortante, enzimática (colagenasa) o autolítica. Algunas recomendaciones: • Si hay necrosis seca, ablandar la placa necrótica haciendo cortes sobre ella y aplicar crema enzimática (colagenasa). También son útiles los hidrogeles, por su alta capacidad desbridante. • Si hay tejido desvitalizado (fibrina o esfacelos), valorar desbridamiento con bisturí, y/o realizar desbridamiento autolítico con apósitos de CAH. Capacidad desbridante de los apósitos de CAH: - Hidrogeles (alta). - Hidrocoloides (alta). - Alginatos (alta), en tejido necrótico húmedo. - Espumas (moderada).	Rellenar la úlcera con hidrogel, alginato o hidrofibra de hidrocoloide (dependiendo del nivel de exudado) Cambio de apósito, en función del exudado Cada 3 días o según saturación Cada 3 días o según saturación Cada 3 días o según saturación Cada 3 días o según saturación
I inflamación o infección	• Si existe sospecha de colonización microbiana (retraso de la cicatrización): - Apósitos de plata o PHMB disponibles en distintas presentaciones con matriz hidrocoloide, espuma o alginato, según cantidad de exudado... • Si hay infección (exudado abundante y purulento, celulitis, mal olor, inflamación periluceral), tratamiento antibiótico empírico sistémico inicial, hasta resultado cultivo y antibiograma. - Apósitos de plata o PHMB disponibles en distintas presentaciones, según cantidad del exudado, con matriz de hidrofibra de hidrocoloide, espuma o alginato. Para tratar el mal olor, apósitos de carbón activado, con apósito secundario.	No utilizar antisépticos Cambio de apósito, en función del exudado Cada 24 a 72 horas, si no sobrepasa el exudado al exterior Cambio de apósito, en función del exudado Cada 24 horas a 72 horas o según saturación
M (moisture), exudado	• Si no existe exudado o es escaso: - Apósitos de hidrogel. • Si el exudado es abundante sin signos de infección: - Apósitos de alginato. - Apósitos de hidrofibra de hidrocoloide. - Apósitos de espuma.	Cambio de apósito, en función del exudado Cada 3 días o según saturación

	Tipo de procedimiento y apósito	Observaciones
M (moisture), exudado	<ul style="list-style-type: none"> • Si el exudado es abundante con signos de infección ver apartado anterior. • Si existe sospecha de colonización microbiana (retraso de la cicatrización): - Apósitos de plata o PHMB disponibles en distintas presentaciones con matriz hidrocoloide, espuma o alginato, según cantidad de exudado. 	Cambio de apósito en función del exudado Cada 3 días o según saturación
E (edge), bordes	<ul style="list-style-type: none"> • Si los bordes son secos - Hidratación. • Si los bordes están macerados - Pomadas/películas barrera o protectores cutáneos no irritantes. 	Medidas para proteger los bordes de las heridas: <ul style="list-style-type: none"> • Los márgenes de los apósitos a 2-3 cm de los bordes de las heridas. • Atención al exceso de saturación, usar apósitos sin bordes adhesivos. • Restringir el uso de corticoides tópicos a brotes eczémicos (prescripción médica). • Hidratar bien la piel para evitar la aparición de grietas y complicaciones.

Tener en cuenta la extensión, forma y localización de la úlcera.

Si es la UPP es superficial: apósitos en estructura amorfa o en placa.

Si es cavitada: apósitos en estructura amorfa (hidrogel) o en cinta (alginato) o placa (hidrofibra de hidrocoloide), según la cantidad del exudado (no rellenar mas que las 3/4 partes de la lesión).

Según la localización anatómica (sacro, talón...), adaptar la presentación.

Categoría/fase de profundidad desconocida: pérdida completa del espesor de la piel. La base de la úlcera está cubierta por slough (tejido desvitalizado: amarillo, marrón, gris, verde o marrón) y/o escara (beige, marrón o negro) en el lecho de la herida. Hasta que no se elimine este tejido devitalizado, no se puede averiguar la verdadera profundidad ni determinar el estadio.

Una escara estable en los talones, seca, adherente, intacta, sin eritema o fluctuación, sirve de cubierta biológica y no debe ser eliminada.

Pero la vigilancia debe ser exhaustiva y si aparacen edemas, eritemas o fluctuación, proceder a desbridar.

Categoría/fase de "sospecha" de lesión de tejido profundo y profundidad desconocida. Área púrpura o marrón localizada de la piel intacta descolorida o ampolla llena de sangre debido al daño de tejido blando subyacente por la presión y/o cizalla. El área puede estar precedida de tejido que es doloroso, firme, blando, pantanoso, más caliente o frío, en comparación con el tejido adyacente. La evolución puede ser rápida y exponer capas adicionales de tejido incluso con el tratamiento óptimo.

***Excepciones en la utilización de antisépticos⁴**

- Antes y después del desbridamiento cortante.

- Heridas con infección por microorganismos multirresistentes.

- En piel periluceral cuando se realice una técnica diagnóstica invasiva, como pueden ser la biopsia, la aspiración percutánea.

ULCERAS DEL PIE DIABÉTICO

La úlcera del pie diabético (UPD) es una alteración clínica de etiopatogenia neuropática, inducida por una hiperglucemia mantenida. Generalmente coexiste con problemas circulatorios y está desencadenada por un agente traumático⁵. Cualquier lesión en el pie diabético tiende a cronificarse por factores intrínsecos o extrínsecos.

Los diabéticos, a lo largo de su vida, tienen un riesgo de 15% al 25% de desarrollar una úlcera en el pie^{6,7}. Las UPD son de evolución tórpida, pues además de problemas neuropáticos y circulatorios, los pacientes sufren un deterioro de la respuesta inmune⁸ que incrementa el riesgo de infección en la herida⁹ y el riesgo de sufrir complicaciones, como la destrucción y deformidad del pie (artropatía de Charcot) y finalmente sufrir una amputación. La tasa de amputaciones de los diabéticos en Canarias es la más alta de España, con una incidencia de 319 amputaciones por cada 100.000 diabéticos/año¹⁰.

Es importante abordar la UPD desde un punto de vista etiopatogénico¹¹, identificar si existen indicios de neuropatía periférica y/o enfermedad vascular periférica (isquemia), pues las acciones terapéuticas deberán ir en consecuencia.

Así, las UPD se clasifican como neuropáticas (UN), isquémicas (UI) o neuroisquémicas (UNI).

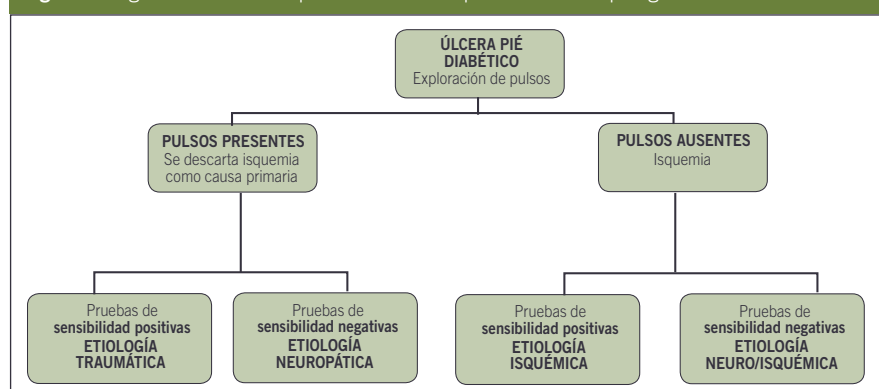
Para una aproximación diagnóstica, se ha de realizar una exploración sistemática de la sensibilidad y de los pulsos arteriales del pie, sin olvidar investigar si hay causa física o traumática subyacente, para proceder a su corrección en la medida de lo posible (Figura 1). Es recomendable la realización del índice tobillo-brazo (ITB), para comprobar el alcance del proceso isquémico.

- Las UN se caracterizan por la pérdida sensorial, presencia de pulso local y frecuentemente callo perilesional. Se localizan preferentemente en zonas de stress mecánico y de fricción (por ejemplo en zonas de roce del calzado). Suelen presentar exudado de moderado a elevado.

- Las UI con frecuencia son dolorosas, tienen una disminución o ausencia de pulsos periféricos en las extremidades y pueden acompañarse de necrosis. Se localizan preferentemente en zonas acras (puntas de dedos, aéreas de proximidad de zonas óseas). Son poco exudativas.

- Las UNI son las más frecuentes (50% del total¹²), y comparten signos y síntomas de las anteriores.

Figura 1. Algoritmo orientativo para realizar una aproximación etiopatogénica de la UPD.



Las UPD sin pulsos distales deben ser valoradas por Cirugía Vasculuar, pues puede no tener sentido intentar la cicatrización de una úlcera isquémica.

En las UPD se tendrán en cuenta los aspectos diferenciadores relacionados la etiopatogenia, profundidad y características de la úlcera (según la Clasificación la Universidad de Texas¹³), y se seguirán las directrices del esquema TIME a la hora de establecer las medidas terapéuticas y recomendaciones del material de curas (Tabla 2).

Tabla 2. Recomendaciones sobre medidas terapéuticas en la UPD, según profundidad y características del lecho.

ULCERA DEL PIE DIABÉTICO		
Medidas terapéuticas no farmacológicas (en todos los grados)	<p>Ofrecer educación al paciente sobre su enfermedad, sobre los factores de riesgo asociados que tiene que controlar (tabaco, hipertensión, dislipemia...), y sobre la alimentación, actividad física, controles, y autocuidado de los pies (examen, higiene, hidratación y calzado adecuado).</p> <p>Hojas informativas y recomendaciones para pacientes diabéticos.</p> <p>Control metabólico adecuado.</p> <p>Control de la presión sobre la úlcera: descarga y redistribución del peso (férulas, plantillas, calzado).</p>	
GRADO 0 Lesiones pre o postulcerosas, completamente epitelizadas (A). Pueden estar infectadas (B), isquémicas (C) o infectadas e isquémicas (D).		
Medidas terapéuticas	Se considera un pie de riesgo la presencia de callos gruesos, deformidades óseas, etc. Medidas preventivas: eliminación de callos en zonas sometidas a presión, limpieza, hidratación y observación.	
GRADO I Úlceras superficiales con destrucción del espesor total de la piel (A), pero que no involucra ni tendón ni cápsula articular. Pueden estar infectadas (B), isquémicas (C) o infectadas e isquémicas (D).		
Medidas terapéuticas	Reposo, eliminación de callos en las zonas sometidas a presión, limpieza, hidratación y observación.	
GRADO II Úlceras profundas que involucran tendón o cápsula articular (A). Pueden estar infectadas (B), isquémicas (C) o infectadas e isquémicas (D).		
Cura local	<p>Limpieza de la herida al inicio de cada cura con solución salina isotónica. En general no se recomienda el uso de antisépticos. Como excepción se recomienda aplicar antisepsia: - Previamente al desbridamiento cortante y postdesbridamiento, para disminuir el riesgo de bacteriemias. Finalmente limpiar la herida de restos del antiséptico con solución salina¹⁴. - En el caso de necrosis distales la povidona yodada se puede utilizar para conservar la zona aséptica, con el fin de secarlas en espera de una amputación o en las fases de epitelización.</p>	
T tipo de tejido	Tipo de procedimiento y apósito	Observaciones
	<p>En el pie diabético se deben desbridar la totalidad de callos o rodetes hiperqueratósicos. Retirar el tejido necrótico con desbridamiento radical y repetido (aspecto fundamental en la preparación del lecho de la herida en las UPD neuropático) aunque esta intervención debe aplicarse con extrema precaución en el pie neuroisquémico. Preferiblemente mediante desbridamiento quirúrgico o cortante para facilitar la cicatrización^{15, 16} (precisa de profesionales expertos). Como alternativa, cuando este procedimiento no sea posible, bien tolerado o esté contraindicado, considerar desbridamiento enzimático (colagenasa) o el autolítico con apósitos de CAH.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si la necrosis es húmeda causada por infecciones y no es posible el desbridamiento quirúrgico o cortante, valorar intentar convertir la necrosis húmeda en necrosis seca utilizando productos que contengan yodo¹⁷ y antibioterapia sistémica. Algunos casos evolucionan a una escara seca tratada y hacia la autoamputación. • Si la necrosis es seca, ablandar la placa necrótica haciendo cortes sobre ella y aplicar hidrogel o crema enzimática (colagenasa). • Si hay fibrina o esfacelos, valorar retirarlos con bisturí. Para desbridamiento autolítico utilizar apósitos de CAH combinado con crema enzimática. 	<p>La frecuencia del desbridamiento será determinada en cada cura</p>
	<p>Capacidad desbridante de los apósitos de CAH:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hidrogeles (alta). - Hidrocoloides (alta). No aplicar en tendones expuestos o estructuras óseas. - Alginatos (alta). - Espumas (moderada). 	<p>Cambio de apósito en función del exudado</p> <p>Cada 3 días o según saturación Cada 3 días o según saturación Cada 3 días o según saturación Cada 3 días o según saturación</p>
I inflamación o infección ¹⁸	<p>Control de la carga bacteriana e infección en las UPD para evitar complicaciones graves.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si existe sospecha de colonización microbiana, cuando hay un retraso o estancamiento en la curación, pero no se observan los signos y síntomas clásicos de infección, utilizar productos antimicrobianos desde un primer momento y mantenerlos durante 15 días con supervisión diaria. Apósitos disponibles: <ul style="list-style-type: none"> - Apósitos de plata o PHMB en distintas presentaciones con matriz hidrofibra de hidrocoloide, de espuma o alginato. La selección se realizará según cantidad de exudado. No utilizarlos de forma profiláctica. - Las formulaciones de yodo de liberación lenta poseen propiedades antimicrobianas. • Si hay infección, con signos de exudado abundante, purulento, celulitis, mal olor, inflamación periulceral, etc. (es posible que los signos de infección estén reducidos o no presentes debido a la neuropatía o la isquemia), comenzar tratamiento antibiótico empírico sistémico hasta resultado del cultivo y antibiograma. <ul style="list-style-type: none"> - Los apósitos de plata pueden resultar beneficiosos cuando hay dudas sobre la penetración del antibiótico, que puede estar limitada en el tejido por irrigación vascular deficiente¹⁹. Una intervención temprana con estos apósitos puede evitar que la infección se extienda a tejidos más profundos²⁰. <p>Para el mal olor de la úlcera, apósitos de carbón activado.</p>	
		<p>Cambio de apósito en función del exudado</p>

	Tipo de procedimiento y apósito		Observaciones
M (moisture), exudado	La hidratación no es adecuada en la ulceración neuroisquémica, si se ha decidido momificar el dedo o la úlcera ²¹ . El acúmulo de humedad en el lecho de la UPD en las últimas fases de la cicatrización, puede producir una hipergranulación, por lo que habrá que utilizar productos absorbentes que se ajusten a las características del exudado. <ul style="list-style-type: none"> • Si no existe exudado o es escaso <ul style="list-style-type: none"> - Apósitos de hidrogel. • Si el exudado es abundante <ul style="list-style-type: none"> - Apósitos de alginato. - Apósitos de o hidrofibra de hidrocoloide. - Apósitos de espuma. 		Cambio de apósito en función del exudado Cada 3 días o según saturación Cada 3 días o según saturación Cada 3 días o según saturación Cada 3 días o según saturación
	Valorar las características de la película externa del apósito: <i>Los apósitos oclusivos</i> , impiden la evaporación del exceso de humedad, apropiados en heridas secas o no exudativas. <i>Los apósitos semioclusivos</i> permiten la evaporación del exceso de humedad, reducen el riesgo de maceración. <i>Los apósitos hidro-reguladores</i> (película poliuretano hidrofílico), varían sus propiedades físicas según la humedad.		
E (edge), bordes	Los bordes de las úlceras pueden verse afectados por traumatismos, isquemia o mal control metabólico. Las UN deben quedar con bordes “redondeados” y libres de necrosis o esfacelos que impidan el crecimiento del epitelio en el lecho de la úlcera. <ul style="list-style-type: none"> • Si los bordes están secos <ul style="list-style-type: none"> - AGHO (en emulsión). • Si están macerados <ul style="list-style-type: none"> - Protectores cutáneos no irritantes. 	Medidas para proteger los bordes de las heridas: <ul style="list-style-type: none"> • Los márgenes de los apósitos a 2-3 cm los bordes de las heridas. • Atención al exceso de saturación de los apósitos y a los apósitos de bordes adhesivos por el riesgo de maceración bajo compresión. • Restringir el uso de corticoides tópicos a brotes eczémicos, bajo prescripción médica. • Para evitar la aparición de grietas hidratar la piel. 	
Según extensión, forma y localización de la úlcera. <ul style="list-style-type: none"> • Si es superficial: apósitos en estructura amorfa o en placa. • Si es cavitada: apósitos en estructura amorfa o en cinta. Solo rellenar las 3/4 partes de la cavidad. 		En las UPD es importante que el apósito permita soportar las presiones de la marcha sin deshacerse.	
GRADO III Úlcera que afecta al hueso o absceso profundo (A) , que pueden estar infectadas (B), isquémicas (C) o infectadas e isquémicas (D).		Ingreso hospitalario, para desbridamiento, valoración vascular y antibioticoterapia vía parenteral.	

ÚLCERAS VASCULARES

Las úlceras vasculares de MMII son la pérdida de sustancia cutánea, habitualmente de la dermis y epidermis, como consecuencia de una patología vascular (venosa, arterial o mixta). Tienen una prevalencia en la población del 2%, y el 70% recidivan. Entre las úlceras vasculares, las **venosas (UV)** representan el 70-75% del total, las **arteriales (UA)** un 10% y las **mixtas (UM)** el 15%²².

Las **UV** se producen por un deterioro de la microcirculación cutánea, debida a la hipertensión venosa por una incompetencia en el sistema de retorno venoso (profundo o superficial). Generalmente se asocian a varices o secuelas posflebiticas, aunque con frecuencia intervienen otros factores. Estas úlceras se localizan preferentemente en la región perimaleolar de la cara interna de la pierna, sobre el trayecto varicoso. Suelen ser poco dolorosas y tienen presentes los pulsos arteriales. Son úlceras superficiales, redondeadas, con bordes irregulares y con tendencia a la granulación. La piel circundante con frecuencia presenta signos flebostasicos como dermatitis, eccema, atrofia, hiperpigmentación, induración, lipodermatoesclerosis o hiperemia. Son exudativas, tienden a aumentar de tamaño y se suelen acompañar de edema en la extremidad.

Las **UA** están causadas por un déficit de aporte sanguíneo tisular debido a obstrucciones en el sistema arterial, generalmente por arterioesclerosis, por lo que los pulsos arteriales en la pierna están muy disminuidos o ausentes.

Entre los factores de riesgo relacionados con la aparición de UA y su evolución, destacan el tabaquismo, la diabetes, la hipertensión arterial, etc.

Uno de los síntomas más característicos en estos pacientes es la claudicación intermitente, que se manifiesta por la interrupción de la marcha cada pocos metros, por aparición de dolor e incompetencia funcional de las piernas. Otros síntomas importantes son la palidez, frialdad, uñas tróficas y ausencia de vello en la extremidad inferior.

Son úlceras muy dolorosas, se localizan en la zona maleolar externa de la pierna y en zonas distales del pie, sobre prominencias óseas. Inicialmente son pequeñas, redondeadas, profundas y con bordes regulares, aunque posteriormente aumentan de tamaño y se hacen irregulares. Suelen ser poco exudativas y de existir edema, está localizado. La piel perilesional es pálida, atrófica, delgada y brillante.

Tienen mal pronóstico, y mientras no se restablezca la circulación arterial, difícilmente podrán llegar a la curación. En este caso el mejor abordaje es delimitar la necrosis haciendo uso de antisépticos.

En el manejo terapéutico local de las UV de nuevo es importante concretar la etiología y el diagnóstico, para establecer algunas consideraciones terapéuticas complementarias importantes (Tabla 3).

Tabla 3. Recomendaciones sobre medidas terapéuticas según tipo de úlcera vascular (UV o UA).

ÚLCERAS VASCULARES ^{22,23}	
Medidas terapéuticas no farmacológicas	En ÚLCERAS VENOSAS Evitar fuentes directas de calor y periodos prolongados en bipedestación o sedestación. Realizar ejercicios para activar el bombeo muscular en las piernas. Elevar los pies sobre el nivel del corazón durante 15-30 minutos varias veces al día y dormir con los pies de la cama elevados unos 15 cm. La compresión multicapa constante y gradual de la pierna es la piedra angular del tratamiento, ya que mejora la circulación de retorno y el edema. Mantener la terapia compresiva durante toda la vida, para evitar recidivas (recomendándose en formato medias).

<p>Medidas terapéuticas no farmacológicas</p>	<p>En ÚLCERAS ARTERIALES Control de los factores de riesgo asociados (tabaco, obesidad, diabetes, HTA). Actividad física según grado de afectación arterial (en grados avanzados es contraproducente). Evitar ropa o posiciones que dificulten la circulación. Elevar el cabecero de la cama unos 15 grados. No realizar vendajes compresivos.</p>	
<p>Cura local</p>	<p>Limpieza de la herida con suero fisiológico. No se recomienda el uso de antisépticos locales (povidona yodada, agua oxigenada...), salvo excepciones, por ejemplo, en UA mientras se produce la revascularización. En estos casos mantener la úlcera en un ambiente seco, dando pinceladas con povidona yodada, con el fin de delimitar la necrosis.</p>	
<p>T tipo de tejido</p>	<p>Tipo de procedimiento y apósito</p>	
	<p>En ÚLCERAS VENOSAS Las UV no suelen presentar zonas necróticas, por tanto en general será suficiente la aplicación de vendajes de alta compresión (previa determinación de ITP) junto con apósitos no adherentes sencillos para estimular el desbridamiento autolítico, control del exudado y acelerar la cicatrización²⁴. Si no es suficiente, valorar desbridamiento enzimático (colagenasa) o autolítico, con hidrogel o hidrocoloideos. El desbridamiento de mantenimiento no suele indicarse²⁵, aunque las úlceras de larga duración pueden desarrollar una base fibrosa crónica adherente, de color pálido y brillante en donde si es necesario un desbridamiento más intensivo. Las úlceras complejas, con escarificaciones, pueden precisar desbridamiento cortante.</p>	
	<p>En ÚLCERAS ARTERIALES El lecho de la úlcera suele estar necrótico y desvitalizado. Es fundamental la revascularización de la zona, para proceder al desbridamiento. Está totalmente contraindicado el desbridamiento cortante de los bordes, porque se extendería la isquemia. Más recomendado el desbridamiento enzimático o el autolítico. En la UA el vendaje debe ser NO compresivo.</p>	
<p>I inflamación o infección</p>	<p>Tipo de procedimiento y apósito</p>	<p>Observaciones</p>
	<p>• Si existe sospecha de colonización microbiana (retraso de la cicatrización) en ambos tipos de úlcera: - Apósitos de plata o PHMB disponibles con diferentes matrices.</p>	<p>No utilizar antisépticos</p>
	<p>En ÚLCERAS VENOSAS • Si hay infección (exudado abundante y purulento, celulitis, mal olor, inflamación periulceral), tratamiento antibiótico empírico sistémico inicial, hasta resultado cultivo y antibiograma, tras punción /aspiración. Apósitos según cantidad de exudado: - Apósitos de yodo de liberación lenta (cadexómero yodado). - Alginatos o hidrofibra de hidrocoloide, si la infección se asocia a un aumento importante de exudado. - Apósitos con plata PHMB. - Espumas sin reborde adhesivo. Los apósitos de hidrocoloide no están recomendados, pues controlan mal el exudado. Las infecciones en las úlceras venosas suelen ser localizadas (celulitis), raramente son sistémicas.</p> <p>En ÚLCERAS ARTERIALES • Si hay infección se pueden utilizar apósitos de plata (con matriz de acuerdo con la cantidad de exudado), incluso determinados tipos de geles. Contraindicados los apósitos hidrocoloideos. Para el mal olor apósitos de carbón activado.</p>	<p>Cambio de apósito en función del exudado</p>
<p>M (moisture), exudado</p>	<p>Las ÚLCERAS VENOSAS Suelen producir exudado seroso de moderado a abundante, que retrasa la cicatrización y macera la piel circundante. Además el edema de la pierna contribuye al mal control de la humedad. Se debe controlar con terapia compresiva constante (vendajes, medias, etc.)²⁶. • Para el exudado abundante los apósitos más adecuados son las espumas, los apósitos de acción capilar y los alginatos, en caso de ser insuficiente los foam como tratamiento único. Excepto si el exceso de exudado es por una infección subyacente. Evitar los apósitos adhesivos, aumentan el riesgo de reacciones alérgicas o dermatitis de contacto²⁷. No utilizar hidrocoloideos ni películas transparentes.</p>	<p>Cambio de apósito en función del exudado</p> <p>Cada 3 días o según saturación</p>
	<p>Las ÚLCERAS ARTERIALES Suelen tener poco exudado o no tener. Tratamiento conservador que retrase la infección.</p>	
<p>E (edge), bordes</p>	<p>En las ÚLCERAS VENOSAS Utilizar apósitos con una baja adherencia, para respetar la piel perilesional, que es muy sensible. La estimulación de los bordes está intrínsecamente relacionada con el equilibrio de humedad. La protección de la piel con productos oleosos es importante, pero estos productos deben retirarse con regularidad lavando la zona para eliminar los queratinocitos muertos y no favorecer la hiperqueratosis y el desarrollo de eccema varicoso.</p>	

	Tipo de procedimiento y apósito	Observaciones
E (edge), bordes	En las ÚLCERAS ARTERIALES • Ante una piel frágil y con bordes secos es necesario hidratar. Evitar los apósitos con adhesivo.	Medidas para proteger los bordes de las heridas: • Las descamaciones son frecuentes, retirarlas con vaselina líquida o cremas hidratantes. • Es recomendable el uso de AGHO en formato de emulsión en la perilesion (mejora la microcirculación y elimina las hiperpigmentaciones). • Si existe prurito, se tratará de forma sistémica para evitar lesiones por rascado. El prurito aumenta con el calor (vendajes, estación, fuentes de calor, ropa...). • Atención al exceso de saturación de los apósitos. • Restringir el uso de corticoides tópicos a brotes eczémicos, bajo prescripción médica.
No son recomendables los apósitos adhesivos en las UV		

ANEXO

OTROS NUEVOS MATERIALES Y TÉCNICAS PARA EL CUIDADO DE LAS HERIDAS

Se siguen introduciendo numerosos materiales y técnicas para la cura de heridas, muchos de los cuales aún no poseen evidencia científica suficiente ni experiencia que les respalde, y no deberían sustituir a los justificados dentro de una prescripción racional. Es por ello que se muestran algunos, solo a título informativo:

SOLUCIONES LIMPIADORAS, de composición similar a la oxychlorine fabricada por los neutrófilos en el sistema inmunológico.

APÓSITOS CON LIMPIADORES, con una membrana polimérica que contiene el surfactante F-68 y glicerina como humidificador. Se utilizan en heridas crónicas con necrosis seca.

APÓSITOS LIBERADORES DE HUMEDAD con liberación continuada de solución Ringer, que aporta humedad y una solución salina isotónica. Su núcleo central es afín a las proteínas, que capta el exudado, a toxinas y bacterias. Indicados en heridas con tejido desvitalizado donde se precisa de mayor humedad para su eliminación.

CADÉXÓMERO YODADO, apósitos con una matriz de polímero de polisacáridos con 0.9% de yodo, que se libera de forma lenta y mantenida hacia el lecho, en contacto con el exudado²⁸. Posee una acción desbridante osmótica y de eliminación de esfacelos. Indicado en heridas crónicas necróticas y/o con sospecha de colonización bacteriana.

No se debe utilizar en pacientes con disfunción renal grave o antecedentes de trastorno o enfermedad tiroidea. Tampoco en pacientes con sensibilidad al yodo. Dosis máxima: 50 mg de producto por aplicación (150 mg/semana).

APÓSITOS CON MIEL DE MANUKA, elaborados con miel de abejas, recogida de las flores del arbusto *Leptospermum scoparium* (30% glucosa, 40% fructosa, 5% sacarosa, 20% agua y Factor Único Manuka). Posee propiedades antisépticas y una actividad antibacteriana similar a una solución de ácido fenólico²⁹. Se utiliza para el desbridamiento osmótico y autolítico. Se considera una opción en el abordaje del biofilm, en heridas tórpidas que precisen desbridamiento: abrasiones, quemaduras, UPP, UV, heridas quirúrgicas, injertos, etc.

APÓSITOS DE CLORURO DE DIAQUILCARBAMILO (DACC), apósitos primarios, sin ningún principio físico o químico. Su acción se basa en las propiedades hidrófobas de su revestimiento. Los microorganismos colonizadores de las heridas son hidrófobos, y cuando entran en contacto con el DACC, en presencia de humedad, se unen de forma irreversible al apósito, se inactivan y no pueden reproducirse ni segregarse toxinas nocivas³⁰. Es considerado un método alternativo en el tratamiento de heridas infectadas y exudativas (quirúrgicas, traumáticas, UV y UPD).

APÓSITOS CON INHIBIDORES DE LA MÉTALO-PROTEINASAS, poseen una matriz moduladora de las proteasas con capacidad de atraparlas e inac-

tiivarlas porque su exceso resulta perjudicial en el proceso de cicatrización, y así se protege a los factores de crecimiento^{31,32}. Se utilizan en heridas con dificultad o para cicatrizar.

SOLUCIONES REDUCTORAS DE ENZIMAS PROTEOLÍTICAS, basan sus propiedades en un aumento de la tasa de proliferación y migración celular, reducen el exceso de enzimas proteolíticas e incrementan la secreción de colágeno extracelular. Indicadas en heridas crónicas.

APÓSITOS BACTERIOSTÁTICOS, de esponja hidrófila de polivinilo alcohol, impregnada de azul de metileno y violeta de genciana, para heridas infectadas.

PASTA CON MATRIZ DE ALGINATO Y PLATA IÓNICA, indicada para heridas infectadas con exudado.

POLÍMEROS SELLANTES (TRANSFORMING POWDER WOUND DRESSING), son una mezcla de polímeros con otros materiales. En contacto con el exudado de la herida se hidratan y agregan, formando una matriz flexible que la cubre, rellena y sella. Mantienen el lecho de la herida húmedo y proporcionan una protección flexible, con alta fuerza de tracción mecánica³³. Utilizados en quemaduras, laceraciones (no utilizar como reemplazo de suturas), úlceras en las piernas, UPP y UPD.

APÓSITOS DE ACIDO HIALURÓNICO, su matriz extracelular contiene un polisacárido de alto peso molecular, implicado en la formación de tejido de granulación y de epitelización. Se utilizan en heridas, de cualquier etiología en fase de granulación, para una mayor y más rápida reducción del tamaño de las úlceras y del edema acompañante³⁴. No utilizar en heridas infectadas.

APÓSITOS CON COLÁGENO, cuyo tamaño de partícula y biocompatibilidad aumentan y aceleran la capacidad cicatrizante. Actúan sirviendo de alimento a las proteasas, con lo que protegen a los factores de crecimiento endógenos. Existen diferentes tipos de colágeno: bovino, porcino, de caballo, etc. Indicados en heridas en fase de epitelización. No utilizar en heridas en las primeras fases de cicatrización, ni en presencia de tejido desvitalizado.

APÓSITOS MIXTOS, son apósitos de CAH que combinan las características de distintos tipos de apósitos: pasivos, interactivos, bioactivos, etc. Pueden resultar útiles en diferentes fases del proceso de cicatrización de la lesión, aunque su relación coste / eficacia no ha sido probada.

OTROS PRODUCTOS EN ASOCIACIÓN, COMO ESPUMA CON ANTINFLAMATORIOS, apósitos que absorben y retienen el exudado. Contienen en su matriz Ibuprofeno (0,5 mg por cm²) que se libera en contacto con dicho exudado. Utilizados en heridas crónicas dolorosas.

TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA, consiste en la aplicación controlada de presión sub-atmosférica para el medio ambiente local de la herida. Un apósito sella la herida y está conectado a una bomba de vacío por un extremo y

a un colector de los exudados por el otro. El exudado y los microorganismos presentes son absorbidos y eliminados por el drenaje, esto produce una disminución del edema y la presión, y un aumento del flujo sanguíneo en la zona perilesional. Esta alternativa terapéutica requiere una selección adecuada de los pacientes, en función de las características de las heridas (UPP grado III y IV, UPD, heridas de que no responden a tratamiento convencional, etc.), con un protocolo previo que describa en qué casos no se debe poner, y tras la valoración de un personal experto.

DISPOSITIVO WOUNDCHek PROTEASAS STATUS, es un dispositivo de diagnóstico para la detección de Actividad Elevada de Proteasas (EPA) en heridas crónicas. Para el tratamiento de heridas que cierran por segunda intención en las que se busca averiguar la carga de metaloproteasas.

TERAPIA BIOELÉCTRICA, ofrece niveles de corriente extremadamente bajos en las heridas que aumentan el aporte de oxígeno y sangre al lecho de la herida, estimulando los fibroblastos y activando la cicatrización.

FACTORES DE CRECIMIENTO (PDGF)³⁵, poseen moléculas que promueven la angiogenesis, y la reparación y regeneración de los tejidos. Se obtienen de diversas células: plaquetas, queratinocitos, fibroblastos, epidermicos... Se utilizan en UPD, UPP, UV, etc.

PLASMA AUTÓLOGO, PRODUCTOS CON HEMOGLOBINA...

BIBLIOGRAFÍA

1. Evolución de la facturación de recetas de 2014. Servicio Canario de la Salud. Base de Datos FarmaCanarias.
2. Pancorbo-Hidalgo P.L., García-Fernández F.P., Torra i Bou J.E., Verdú Soriano J., Soldevilla-Agreda J. J Epidemiología de las úlceras por presión en España en 2013: 4.º Estudio Nacional de Prevalencia. Gerokomos. 2014;25(4):162-170.
3. Directrices generales sobre el tratamiento de las úlceras por presión. Documentos Técnicos del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento de las Úlceras Por Presión (GNEAUPP). 2003.
4. Flechter J. Updating the EPUAP Pressure ulcer prevention and treatment guidelines. EPUAP rev. 2001; 3:78-82.
5. Blanes J.J., A. Clará A., F. Lozano F., Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculosa (SEACV), Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC), Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Angiología Vol. 64. Núm.01. 2012.
6. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. JAMA 2005;293:217-28.
7. Brem H, Sheehan P, Rosenberg HJ, Schneider JS, Boulton AJ. Evidence-based protocol for diabetic foot ulcers. Plast Reconstr Surg 2006;117:S193-209.
8. Bergin SM, Wraith P. Silver based wound dressings and topical agents for treating diabetic foot ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2006;1:CD005082.
9. Calvet HM, Yoshikawa TT. Infections in diabetes. Infect Dis Clin North Am 2001;15:407-21.
10. Aragón F.J., García A., Lázaro J.L., Quintana Y et al. Epidemiology of diabetes-related lower extremity amputations in Gran Canaria, Canary Islands (Spain). Diabetes research and clinical practice 86 (2009) e6-e8.
11. Aragón Sánchez FJ, Ortiz Remacha PP, Hernández Herrero MJ. Elementos patogénicos de las lesiones. En Aragón Sánchez FJ, Ortiz Remacha PP. El Pie Diabético. Barcelona: Masson, 2001; 43.
12. Armstrong DG, Cohen K, Couric S, et al. Diabetic foot ulcers and vascular insufficiency: our population has changed, but our methods have not. J Diabetes Sci Technol 2011; 5(6): 1591-95.
13. Oyiyo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. Diabetes Care. 2001 Jan;24(1):84-8.
14. Blanco J, Blasco C, Ballesté J y cols. Utilización de antisépticos en heridas crónicas. Gerokomos 2003; 14 (2): 95-101.
15. Edmonds M., Foster AVM, Vowden P. Preparación del lecho de la herida en las úlceras del pie diabético European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004.
16. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008.
17. Apelqvist J, Ragnarson Tennvall G. Cavity foot ulcers in diabetic patients; a comparative study of cadexomer iodine ointment and standard treatment. An economic analysis alongside a clinical trial. Acta Derm Venereol 1996; 76: 231-235.
18. Torra JE, Soldevilla JJ et al. Abordaje de la carga bacteriana y de la infección en las heridas crónicas. En: Soldevilla JJ, Torra JE (eds). Atención Integral de las Heridas Crónicas, 1ª Ed. Madrid: SPA 2004; 121-158.
19. Chadwick P. International case series: using Askina® Calgitrol® Paste in the treatment of diabetic foot infection: case studies. London: Wounds International, 2013. Available at: <http://www.woundsinternational.com>.
20. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Wound infection in clinical practice. An international consensus. London: MEP Ltd, 2008. Available at <http://woundsinternational.com>
21. Edmonds ME, Foster AVM, Sanders L. A. Practical Manual of Diabetic Footcare. Oxford: Blackwell Publishing, 2004.
22. Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético de la Asociación española de Enfermería Vasculosa (AEV). Guía de Práctica Clínica. 2004.
23. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd, 2004. Moffat C., Morison M.J., Pina E. Preparación del lecho de la herida en las úlceras venosas de la pierna.
24. Effective Healthcare. Compression therapy for venous leg ulcers. Effective Healthcare Bulletin 1997; 3(4).
25. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. Wound Repair Regen 2003; 11(2): Suppl S1-28.
26. European Wound Management Association (EWMA). Position document: Understanding Compression Therapy. London: MEP Ltd, 2003.
27. Cameron J. Skin care for patients with chronic leg ulcers. J Wound Care 1998; 7(9): 459-462.
28. An in-vitro assessment of the bacterial log reduction properties induced by IODOSORB™ dressings and competitor antimicrobial dressings. Smith & Nephew Wound Management Data on File Report- 0607023. July 2006.
29. Sarah E Maddocks and Rowena E Jenkins. Honey: a sweet solution to the growing problem of antimicrobial resistance? Future Microbiology Vol. 8, No. 11, Pages 1419-1429.
30. Probst A, Norris R, Cutting KF. Cutimed Sorbact Made Easy. Wounds International 2012; 3(2). Disponible en <http://www.woundsinternational.com>
31. Trengove NJ, Stacey MC, MacAuley S, et al. Analysis of the acute and chronic wound environments: the role of proteases and their inhibitors. Wound Repair Regen 1999; 7(6): 442-452.
32. Cullen B, Ivins N. Promogran™ & Promogran Prisma™ made easy. Wounds International 2010; 1(3): Disponible en <http://www.woundsinternational.com>
33. Christiane M. Baud, John V St. John. Agnes Burris, A Randomized Clinical Study Comparing a Novel Transforming Powder Dressing to a Carboxymethylcellulose-Silver Dressing in Skin Graft Donor Sites.
34. Ortonne JP. A controlled study of the activity of hyaluronic acid in the treatment of venous leg ulcers. J Dermatol Treatment 1996;7:75-81.
35. Duraisamy Y, Slevin M, Smith N, et al. Effect of glycation on basic fibroblast growth factor-induced angiogenesis and activation of associated signal transduction pathways in vascular endothelial cells: possible relevance to wound healing in diabetes. Angiogenesis 2001; 4(4): 277-288.
36. García Fernández F.P.; Soldevilla Agreda J.J.; Pancorbo Hidalgo P.L.; Verdú Soriano J.; López Casanova P. Rodríguez Palma M. Clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº II: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño 2014.

Autores:

Perdomo Pérez E., Pérez Hernández P., Flores García O.B., Pérez Rodríguez M.F., Volo Pérez G., Montes Gómez E., Bañón Morón N.

Documento reconocido de interés profesional por el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP).



Edita: Dirección General de Programas Asistenciales / SERVICIO CANARIO DE LA SALUD

ISSN: 1889-0938

Depósito Legal: GC 1102-2008

Pueden solicitar el envío del boletín remitiendo un correo a jperment@gobiernodecanarias.org

Todas las publicaciones editadas se pueden consultar a través de la Web del Servicio Canario de la Salud:

<http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/>