

Características principales del cuidado de las úlceras de piel e influencia del estado nutricional en la cicatrización.

Main characteristics of the care of skin ulcers and influence of
nutritional status on healing.

Autora: Paula Parás Bravo

Tutor: Luis Mariano López López



TRABAJO DE FIN DE GRADO

Escuela Universitaria de Enfermería "Casa Salud Valdecilla"

2013-2014

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	3
ABSTRACT	3
INTRODUCCIÓN	4
Estado actual del tema	4
Objetivos	6
Descripción de los capítulos	7
Estrategia de búsqueda	7
CAPÍTULO 1. ASPECTOS ETIOLÓGICOS, EPIDEMIOLÓGICOS Y TERAPEÚTICOS DE LAS ÚLCERAS	8
CAPÍTULO 2. ESTADO NUTRICIONAL Y ÚLCERAS	20
CAPÍTULO 3. IMPORTANCIA DE LOS MICRONUTRIENTES ESPECIALMENTE DEL ZINC EN LA CICATRIZACIÓN DE LAS ÚLCERAS	24
CONCLUSIONES/ REFLEXIONES DE LOS AUTORES	27
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	28
ANEXOS	32

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Prevalencia de UPP en función del nivel asistencial.

Figura 2. Características de los centros.

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1: Flujograma de la Estrategia de Búsqueda.

Anexo 2: Clasificación CEAP.

Anexo 3: Clasificación Leriche-Fontaine.

Anexo 4: Recomendaciones nutricionales en función del tipo herida.

Anexo 5: Mini Nutritional Assessment (MNA)

LISTA DE ACRÓNIMOS

MESH: Medical Subject Headings.

DECS: Descriptores en Ciencias de la Salud.

UPP: Úlceras por presión.

EPUAP: European Pressure Ulcer Advisory Panel.

NPUAP: National Pressure Ulcer Advisory Panel.

GNEAUPP: Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento para de las Úlceras por Presión.

IVC: Isquemia venosa crónica.

CEAP: Clínica, etiología, anatomía y patofisiología.

EWMA: European Wound Management Association.

CONUEI: Conferencia Nacional de Consenso sobre las Úlceras de la Extremidad Inferior.

TIME: Tejido, infección, humedad y borde.

ITB: Índice tobillo-brazo.

EAP: Enfermedad arterial periférica.

MNA: Mini Nutritional Assessment.

RESUMEN

En la actualidad son muchos los estudios que apuntan hacia el estado nutricional como elemento clave en la cicatrización de las úlceras cutáneas. Sin embargo esta relación no se ha llegado a concretar de manera definitiva. El objetivo de este trabajo es describir la evidencia disponible sobre el impacto del estado nutricional en el cuidado de las úlceras, especialmente el papel del zinc como nutriente en el proceso de cicatrización. Para ello se ha hecho una revisión en las bases de datos Cuiden Plus, Lilacs, Ibecs, Google Académico, Biblioteca Cochrane y Medline, utilizando las palabras claves: estado nutricional, úlcera, cicatrización y zinc. Los resultados de esta revisión indican que aunque está establecida la relación entre el estado nutricional y la cicatrización no hay datos concluyentes sobre cuanto influye en la velocidad de cicatrización de las úlceras. Por lo tanto, la conclusión de esta revisión es, que puesto que la relación está establecida, sería conveniente formular futuras líneas de investigación en este sentido para poder diseñar intervenciones específicas sobre el estado nutricional y así mejorar la cicatrización y por ende la calidad de vida de los pacientes.

PALABRAS CLAVES (DECS)

Estado Nutricional, úlcera, cicatrización de heridas y zinc.

ABSTRACT

Currently there are many studies that point to the nutritional status as a key element in the healing of ulcers. However this relationship has not been reached aimed at finalizing. Therefore, the aim of this project is to describe the available evidence on the impact of nutritional status in ulcer care, especially the role of zinc as a nutrient in the healing process. For this we have done a review on the basis of Cuiden Plus, Lilacs, IBECS, Google Academic, Medline and Cochrane Library using the keywords: nutritional status, wound healing and zinc. The results of this review indicate that although the relationship is established between nutritional status and healing no conclusive data regarding influences the rate of wound healing. So the conclusion of this review is that since the relationship is established would be convenient to formulate future research in this direction in order to design specific interventions on nutritional status and improve healing and therefore the quality of life of patients.

PALABRAS CLAVE (MESH)

Nutritional Status, skin ulcer, wound healing and zinc.

INTRODUCCIÓN

ESTADO ACTUAL DEL TEMA

El cuidado de las úlceras cutáneas supone una importante actividad asistencial dentro del campo de la enfermería.

En cualquiera de los niveles asistenciales del sistema sanitario nos encontramos con pacientes que padecen este tipo de lesiones, algunas de ellas potencialmente evitables, como son las úlceras por presión, y otras cuyo tratamiento es mejorable como es el caso de las úlceras de la extremidad inferior.

Sus repercusiones en cuanto a morbimortalidad, impacto económico y calidad de vida de los pacientes resultan muy relevantes y sin embargo resultamos ineficaces tanto en prevención como en su tratamiento.

De ahí su importante prevalencia y la incapacidad de los servicios sanitarios por evitar su aparición, disminuir el tiempo de curación y la tasa de recidivas.

Han pasado muchos años desde que en 1982 Pam Hibbs⁽¹⁾ demostrara que las úlceras por presión son evitables en un altísimo porcentaje.

Sin embargo en la actualidad continúan siendo una epidemia silenciosa o como Pam Hibbs denominaba: “epidemia bajo las sábanas”, que nos encontramos en los diferentes servicios asistenciales.

Además debido a las características de este tipo de lesiones el tiempo de cicatrización es bastante mayor que en una herida aguda y el paciente tiene que convivir con la lesión durante semanas, meses e incluso años.

Drew et al. en el artículo “The cost of the wound care for a local population in England” describe que en un 42% de los pacientes la lesión cicatriza en menos de tres meses, sin embargo un 14,4% y un 27,5% convive con la herida más de seis meses o más de un año respectivamente⁽²⁾.

En ocasiones, estos pacientes son hombres y mujeres jóvenes, y padecer una úlcera les supone un menoscabo en su calidad de vida, ya que sufren no solo repercusiones clínicas si no también personales e incluso laborales, debido entre otras cosas al dolor, olor e impotencia funcional que producen.

No obstante, el sufrimiento puede ser todavía mayor si tenemos en cuenta un índice de recidivas del 40% en los doce meses tras la cicatrización en el caso las úlceras de la extremidad inferior⁽³⁾.

Es decir, tras una cicatrización posiblemente larga y tórpida el paciente no ha finalizado su sufrimiento, sino que tiene un riesgo elevado de recidiva si no se adoptan las medidas preventivas oportunas, esto favorece el desánimo y la desesperanza.

La elevada tasa de recidivas indica que no se están llevando a cabo medidas preventivas eficaces lo que supone un aumento del coste económico y del sufrimiento del paciente.

La crisis económica y la imperiosa necesidad de mantener un sistema sanitario de calidad, eficaz y eficiente, empuja a los profesionales a desarrollar nuevas fórmulas de proveer cuidados.

Para ello es indispensable que basemos nuestras actuaciones en la última evidencia disponible y que garanticemos que nuestros actos lejos de ser arbitrarios tienen una sólida base científica.

Nuestros recursos no son ilimitados y las actuales circunstancias económicas requieren, más que nunca, un uso óptimo de los mismos. De manera que maximicemos los resultados minimizando los costes para favorecer la sostenibilidad del sistema.

Según algunas estimaciones, la atención a las úlceras supone aproximadamente entre el 3 y el 5% del gasto sanitario total⁽²⁾.

Son varios los inductores de este gasto, pero hay que destacar fundamentalmente tres: la frecuencia en los cambios de apósito, el tiempo de enfermería y la eficacia clínica.

Además hay que sumar los costes derivados de las complicaciones, alargamiento de las estancias hospitalarias, tratamientos complementarios, intervenciones quirúrgicas, tratamiento rehabilitador, tratamiento estético, tratamiento psicológico, etc.

Las pautas de tratamiento individualizadas y basadas en las últimas evidencias científicas favorecen la elección correcta del apósito. Esto supone una disminución de los cambios innecesarios, ahorrando no solo en material si no en tiempo de enfermería.

Obviamente los inductores del gasto están íntimamente relacionados por lo que la elección adecuada de la pauta de tratamiento supone una mejora de la eficacia clínica consiguiendo los mejores resultados con el menor gasto

Los datos de prevalencia tienen visos de incrementarse dado el progresivo envejecimiento de la población, por el incremento en la esperanza de vida, y el aumento en la incidencia de las enfermedades crónicas que agravan estas lesiones, como puede ser la diabetes, la obesidad y las enfermedades arteriales periféricas.

Por todo ello, el manejo de las úlceras hace que se demanden más cuidados y más atención para lo que se requiere profesionales altamente cualificados y con conocimientos actualizados, que desde una perspectiva holística y científica sean capaces de proporcionar cuidados costo efectivos basados en la mejor evidencia disponible.

Tampoco debemos olvidar los aspectos éticos legales. Ya que, tanto la aparición como las recidivas, de estas lesiones son en muchas ocasiones potencialmente evitables por lo que pueden ser el resultado de una mala gestión de los cuidados.

Estas repercusiones son especialmente llamativas en el ámbito de las úlceras por presión (UPP) al tratarse éstas de lesiones altamente evitables.

Sin embargo, no podemos obviar que el cuidado ineficaz de las lesiones, sea cual sea su etiología, constituye una mala praxis dentro del ámbito de la enfermería y de la medicina.

El escaso conocimiento de la ciudadanía e incluso de los profesionales sanitarios sobre esta cuestión no hace más que retroalimentar esta deficiencia.

Aunque pueda resultar escandaloso la incidencia y el cuidado de estas lesiones han alcanzado los niveles de máxima calidad en aquellos países donde los procesos jurídicos en contra de los servicios sanitarios están a la orden del día.

De tal manera que en países como Estados Unidos, donde la sanidad es mayoritariamente privada, han conseguido proveer cuidados de calidad y evitar la aparición de UPP obligados por las elevadas indemnizaciones de las que han tenido que hacerse cargo.

Diversos estudios ponen de manifiesto que las úlceras de las extremidades inferiores provocan en el paciente una amenaza para el funcionamiento físico, con un impacto negativo en el funcionamiento psicológico y social, incluyendo el dolor, trastornos del sueño, reducción de energía, limitación laboral y de ocio, así como, las preocupaciones, la frustración y la falta de autoestima ⁽⁴⁾.

Todo ello conlleva un aumento del riesgo de depresión y del aislamiento social ⁽⁵⁾.

Por otro lado una revisión sistemática arrojó luz sobre el sufrimiento que conllevan las UPP poniendo de manifiesto que todas o casi todas producen dolor incluso en aquellos pacientes que no responden⁽⁶⁾.

El paciente con una úlcera cutánea cae en una espiral de cuidados que puede prolongarse años y cuyas complicaciones pueden llegar a producirle incluso la muerte⁽⁷⁾.

Este proyecto pretende examinar los aspectos principales de su etiología, epidemiología, reparación y profundizar en uno de los aspectos claves para su correcto tratamiento: el estado nutricional, especialmente se estudiará el zinc como micronutriente ya que ha sido objeto de estudio en los últimos años por su posible efecto beneficioso en la cicatrización.

OBJETIVOS

Objetivo principal

Describir la influencia del estado nutricional en la cicatrización de las úlceras (úlceras por presión y de la extremidad inferior).

Objetivos Secundarios

Sintetizar los aspectos etiológicos, epidemiológicos y terapéuticos de las úlceras.

Describir la evidencia disponible sobre la relación entre el estado nutricional y la cicatrización de las úlceras.

Describir la evidencia disponible sobre el papel del zinc como micronutriente en la cicatrización de las úlceras.

DESCRIPCIÓN DE LOS CAPÍTULOS

El trabajo consta de tres capítulos que abordan el cuidado de las úlceras y el estado nutricional como parte de su tratamiento.

En el Capítulo 1 se describen los aspectos más importantes sobre la etiología, epidemiología y terapéutica haciendo especial hincapié en la peculiaridad del proceso de reparación de las mismas.

En el Capítulo 2 se visionará el impacto del estado nutricional en el cuidado de las úlceras, en la velocidad de cicatrización así como la importancia de la valoración y el cribado nutricional.

En el Capítulo 3 se examina la evidencia disponible sobre el papel de los micronutrientes, especialmente el zinc, en la cicatrización de las úlceras.

Por último se incluye un apartado de conclusiones/reflexiones de los autores en el que se recalcan los aspectos más relevantes de este trabajo monográfico.

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Para desarrollar este trabajo monográfico se estableció una estrategia de búsqueda con palabras clave y filtros específicos.

En primer lugar se llevó a cabo una búsqueda simple en las principales bases de datos: Medline, Cuiden Plus, Google Académico, Lilacs, Ibecs y Biblioteca Cochrane utilizando las siguientes palabras clave extraídas de los tesauros Medical Subject Headings (MeSH) y Descriptores en Ciencias de la Salud (Decs):

-MeSH: Nutritional Status, skin ulcer, wound healing and zinc.

-Decs: Estado Nutricional, úlcera, cicatrización de heridas y zinc.

Combinando los diferentes descriptores con los operadores booleanos (en concreto "AND") se obtuvieron los primeros resultados.

Posteriormente se sistematizó la búsqueda añadiendo una serie de filtros: antigüedad de las publicaciones (hasta 5 años), estudios realizados únicamente en humanos y que las palabras clave aparecieran en el Título/Resumen o solo en Título (única opción que ofrece Google Académico).

Con el fin de obtener una búsqueda más completa no se utilizaron filtros de idioma.

Una vez obtenidos los resultados se realizó una lectura del Título/Resumen para descartar los duplicados y los no relevantes para el trabajo.

Por último, después de escribir a los autores, se descartaron aquellos que tenían limitado el acceso libre.

Se adjunta en el Anexo 1 la descripción gráfica de la estrategia de búsqueda mediante flujogramas.

A través de los artículos obtenidos se realizó una búsqueda manual mediante bibliografía inversa de aquellas publicaciones que resultaban relevantes para el trabajo.

También se realizó una búsqueda manual consultando el catálogo de libros de la Biblioteca de la Universidad de Cantabria.

Para el Capítulo 1 del estudio que versa sobre la etiología, epidemiología y terapéutica de las úlceras se llevó a cabo una búsqueda manual.

CAPÍTULO 1. ASPECTOS ETIOLÓGICOS, EPIDEMIOLÓGICOS Y TERAPEÚTICOS DE LAS ÚLCERAS

1. ASPECTOS ETIOLÓGICOS

Las úlceras fundamentalmente se dividen en úlceras por presión (UPP), que pueden estar localizadas en cualquier parte del cuerpo (especialmente prominencias óseas) y lesiones de la extremidad inferior que incluyen las úlceras venosas, arteriales y neuropáticas.

No obstante existen otras etiologías que no vamos a analizar en este trabajo cómo pueden ser las úlceras neoplásicas, quemaduras, lesiones por humedad, etc.

1.1 LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN (UPP)

De forma muy general podemos decir que las UPP son consecuencia, potencialmente evitable⁽¹⁾, directa del aplastamiento tisular entre dos planos, uno de ellos pertenece al paciente (prominencia ósea) y el otro plano a la cama, sillón, silla, etc. Dos procesos tienen lugar, por una parte la oclusión vascular por la presión externa y por otro, el daño endotelial a nivel de las arteriolas y de la microcirculación, debido principalmente a fuerzas tangenciales (cizalla) y de fricción⁽⁸⁾.

En 1999 Almendáriz las definió como: "...lesiones de origen isquémico, localizadas en la piel y tejidos subyacentes con pérdida de sustancia cutánea producida por presión prolongada o fricción entre dos planos duros"⁽⁹⁾.

Posteriormente, en 2009, fueron definidas por un panel de expertos como: "...lesión localizada en la piel y/o el tejido subyacente por lo general sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o la presión en combinación con cizalla. Un número de factores contribuyentes o factores de confusión también se asocian con las úlceras por presión; la importancia de estos factores todavía no se ha dilucidado"⁽¹⁰⁾.

Como podemos observar en las propias definiciones aún quedan muchos aspectos que dilucidar.

Teniendo en cuenta que presión capilar normal oscila entre 16-33 mmHg⁽¹¹⁾ no son necesarias presiones muy elevadas durante un tiempo prolongado para provocar una lesión en un área determinada.

El efecto de la presión origina un proceso de isquemia que impide la llegada de oxígeno y nutrientes, dando lugar a una rápida degeneración de los tejidos por respiración

anaeróbica, ocasionando alteraciones a nivel de la membrana celular y liberándose aminas vasoactivas. Si se prolonga en el tiempo ocasiona necrosis y muerte celular.

El factor tiempo y la presión son inversamente proporcionales de hecho Kosiak demostró que una presión mantenida de 70mmHg durante dos horas podía originar lesiones isquémicas irreversibles en los tejidos⁽¹¹⁾.

Esta oclusión vascular provoca una hiperemia reactiva. Se trata de un conjunto de reacciones mediante las cuales el organismo incrementa el flujo sanguíneo en los tejidos que han sido deprivados de oxígeno, con lo que consigue cubrir las necesidades de oxígeno y nutrientes⁽¹²⁻¹⁴⁾.

A la presión tenemos que unir el efecto de tóxico de los radicales libres que se acumulan como consecuencia de la disminución de circulación linfática ⁽¹⁵⁾.

A pesar de su nombre, úlceras por presión, esta no es la única causa de su aparición, siendo las fuerzas tangenciales o de cizalla junto con el roce o fricción responsables directos de su aparición.

Todo ello unido a una serie de factores predisponentes como puede ser la edad, la diabetes, la humedad o el inmovilismo confluyen en un paciente desencadenando la aparición de estas lesiones.

Su clasificación se realiza en función de su profundidad en cuatro grados mediante el Sistema de Clasificación Internacional de Úlceras por Presión propuesto por European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) y National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)⁽¹⁰⁾.

Los grados son evolutivos, es decir que si no se corrigen los factores causales la lesión evolucionará hacia estadios más graves.

Mediante este sistema podemos clasificar a las UPP en:

- Categoría I:** Eritema no blanqueable en piel intacta.
- Categoría II:** Pérdida parcial del espesor de la piel o ampolla.
- Categoría III:** Pérdida total del grosor de la piel (grasa visible).
- Categoría IV:** Pérdida total del espesor de los tejidos (exposición muscular y/o ósea).

Recientemente el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento para de las Úlceras por Presión (GNEAUPP) propuso subdividir estas lesiones en función de su etiología diferenciando entre úlceras producidas por fricción o roce, cizalla, presión o humedad.

Lógicamente se trata de una clasificación didáctica puesto que a menudo confluyen varios factores en una misma lesión pero nos permite abordar a la lesión teniendo en cuenta todos los aspectos de la etiología.

Es difícil encontrar una úlcera en la que solo haya participado un agente causal.

1.2. LAS ÚLCERAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Estas lesiones como su propio nombre indica están localizadas en la extremidad inferior.

Se dividen fundamentalmente en venosas, arteriales y neuropáticas aunque en ocasiones las neuropáticas, que incluyen el pie diabético, se estudian aparte.

Habitualmente se clasifican como úlceras vasculares lo cual conlleva a errores puesto que la etiología, curso, pronóstico y tratamiento son muy diferentes entre sí.

Las úlceras de la extremidad inferior no son las lesiones más importantes en cuanto a prevalencia pero sí en cuanto a las repercusiones clínicas que producen pudiendo requerir intervenciones quirúrgicas e incluso a la amputación del miembro.

1.2.1. Las Úlceras Venosas: se definen como aquellas lesiones en la extremidad inferior, espontáneas o accidentales, cuya etiología tiene como origen la insuficiencia venosa crónica (IVC) con su consecuente hipertensión venosa.

Esto conlleva que la úlcera no cicatrice en el intervalo temporal esperado.

En este tipo de lesiones, las cuatro etapas del proceso de cicatrización se encuentran alteradas, siendo objetivadas: una fase inflamatoria prolongada, defectos en la remodelación de la matriz extracelular, formación de radicales libres e inhibición tanto de la generación de los factores de crecimiento celular, como en la migración de queratinocitos ⁽³⁾.

De este tipo de úlceras es importante destacar la necesidad de corregir la etiopatogenia para poder conseguir la cicatrización de la lesión.

Es decir, es fundamental la corrección de la insuficiencia venosa crónica para poder lograrlo y para ello es necesario utilizar sistemas de compresión ⁽¹⁶⁾.

La clasificación de estas lesiones se realiza mediante la CEAP (Clínica, Etiología, Anatomía y Patofisiología) (Anexo 2).

Esta clasificación fue creada en 1995 en una comisión en el seno de la Unión Internacional de Flebología unificando los criterios de Widmer y de Porter, dos de los más utilizados hasta el momento.

Está recomendada por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar ⁽¹⁷⁾ y se utiliza internacionalmente.

Clarificó la enfermedad venosa en cuatro categorías: Clínica (C) , Etiología (E), Anatomía (A) y Patofisiología (P) ⁽¹⁸⁾.

1.2.2. Las Úlceras Isquémicas: son lesiones cuya etiopatogenia es la enfermedad arterial periférica que engloba todas aquellas entidades nosológicas que son resultado de la estenosis u obstrucción del flujo sanguíneo en las arterias, excluyendo los vasos coronarios e intracraneales ⁽¹⁹⁾.

La mayoría de los pacientes con enfermedad arterial periférica tienen limitados el rendimiento durante el ejercicio y la capacidad para caminar, de ahí que el síntoma clásico sea la claudicación intermitente, que es una molestia muscular en la extremidad

inferior producida por el ejercicio de manera reproducible y que se alivia en reposos de 10 minutos.

La isquemia crítica de la extremidad es una manifestación de la enfermedad arterial periférica aplicable a todos los pacientes que presentan dolor isquémico crónico en reposo, úlceras o gangrena atribuibles a una arteriopatía oclusiva demostrada objetivamente.

Este tipo de isquemia implica cronicidad y debe diferenciarse de la isquemia aguda de la extremidad ⁽²⁰⁾.

La úlcera de etiología isquémica corresponde a la fase de isquemia crítica que se define como la persistencia de dolor en reposo que precisa analgesia regular por un periodo superior a las dos semanas y/o úlcera o lesión necrótica en la pierna y/o pie en la que se evidencia una presión sistólica en el tobillo <50 mmHg⁽³⁾.

Como consecuencia del déficit de flujo se produce una lesión isquémica en los tejidos que deriva en una úlcera de difícil resolución.

El estadiaje de estas lesiones se realiza mediante la clasificación de Leriche-Fontaine (Anexo 3).

En función de los síntomas se clasifica la lesión en IV estadios dividiéndose el estadio II en subestadios.

Cuando aparece la úlcera nos encontramos en una fase avanzada de isquemia arterial crítica, es decir, ante un estadio IV en la clasificación de Leriche y Fontaine.

Una vez que se produce la lesión isquémica es necesario llevar a cabo un tratamiento invasivo como puede ser la revascularización, cuando es posible, o la amputación parcial o total del miembro afectado.

1.2.3. Las Úlceras Neuropáticas: son lesiones cuya etiología principal es la Diabetes Mellitus⁽³⁾. Esta enfermedad afecta al 14% de la población española según estimaciones del Sistema Nacional de Salud⁽²¹⁾.

En la aparición de este tipo de lesiones concurren fundamentalmente una serie de factores predisponentes (polineuropatía), desencadenantes (traumatismo) y agravantes (infección e isquemia)⁽³⁾.

Su manifestación más prevalente es la que se produce a través del Pie Diabético⁽³⁾.

Según la definición de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar la causa de aparición del Pie Diabético es: "...una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática inducida por la hiperglucemia mantenida en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, se produce la lesión y/o ulceración del pie" ⁽²²⁾.

Dentro de las posibilidades terapéuticas juega un papel importante el control de los niveles de glucemia por lo que una correcta educación para salud en cuanto a la alimentación y prevención de hiper/hipoglucemias es fundamental.

Debido a la heterogeneidad de la etiología de las úlceras de la extremidad inferior es especialmente relevante llevar a cabo un diagnóstico correcto ya que las alternativas terapéuticas son muy diferentes en cada caso.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

2.1. EPIDEMIOLOGIA DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN

Para conocer la epidemiología vamos a utilizar los datos del 3er, y último publicado, Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España del año 2009 ⁽²³⁾.

Dentro de este estudio se clasifican tres niveles asistenciales: Atención Especializada, Atención Primaria y Centros Sociosanitarios.

La prevalencia es muy variable en Atención Especializada y oscila desde un 5% en unidades mixtas y de hospitalización a domicilio hasta superar el 20% en unidades de cuidados intensivos (adultos y pediátricos) y unidades de paliativos, convalecencia y geriatría de agudos.

En Atención Primaria los datos se sitúan entre el 7% y el 13%, en función del tipo de centro, dividiéndose estos en urbanos, mixtos o rurales.

También podemos encontrar datos sobre los Centros Sociosanitarios con una prevalencia del 7%.

Sin embargo, los propios investigadores opinan que una constante de los tres estudios nacionales de prevalencia es el potencial sesgo que representa la información proveniente de Centros Sociosanitarios. Afirman que solo tenemos información de Centros Sociosanitarios que priorizan el problema de las UPP y que cuentan con personal motivado y posicionado sobre el tema.

Este estudio es una fuente valiosa de datos ya que no solo arroja luz sobre prevalencia sino que también nos aporta datos sobre la edad de los pacientes o la presencia de incontinencia urinaria, por ejemplo.

Si comparamos los datos con los extraídos del 2º Estudio Nacional de Prevalencia de UPP del año 2005, se ha producido una mejora, sin embargo los datos siguen siendo preocupantes ⁽²⁴⁾ (Figura 3).

En el 2005 la prevalencia en Atención Especializada fue de 8,91%, en Atención Primaria de 9,11% y de 10,9% en Centros Sociosanitarios.

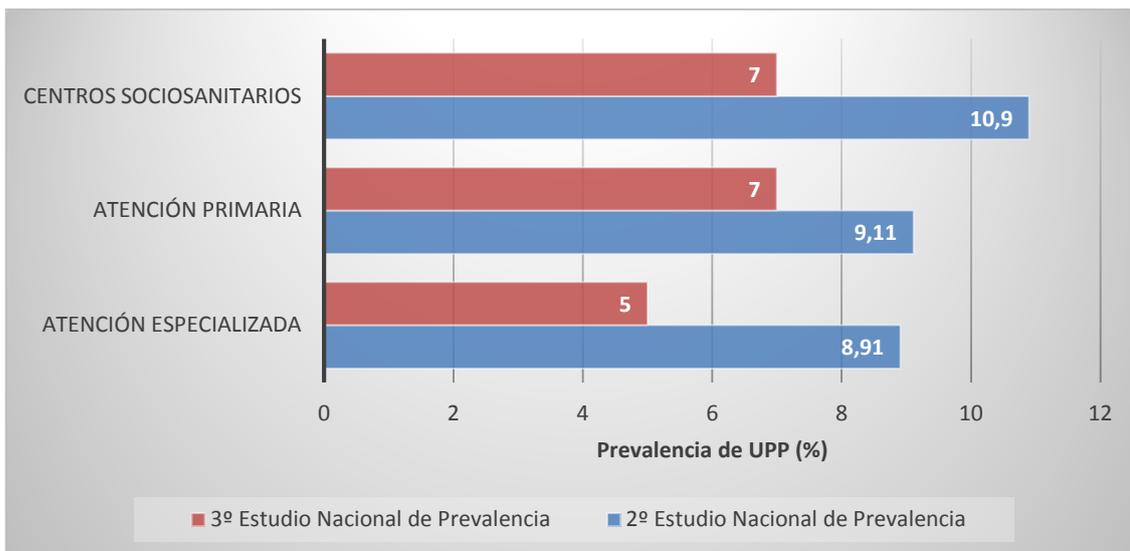


Figura 1. Prevalencia de UPP en función del nivel asistencial.

Nota: Fuente. 3º Estudio Nacional de Prevalencia de UPP⁽²³⁾.

En este estudio también se analizaron la existencia de comisiones de UPP, el registro de la prevención y la utilización de una escala para la valoración (Figura 4).

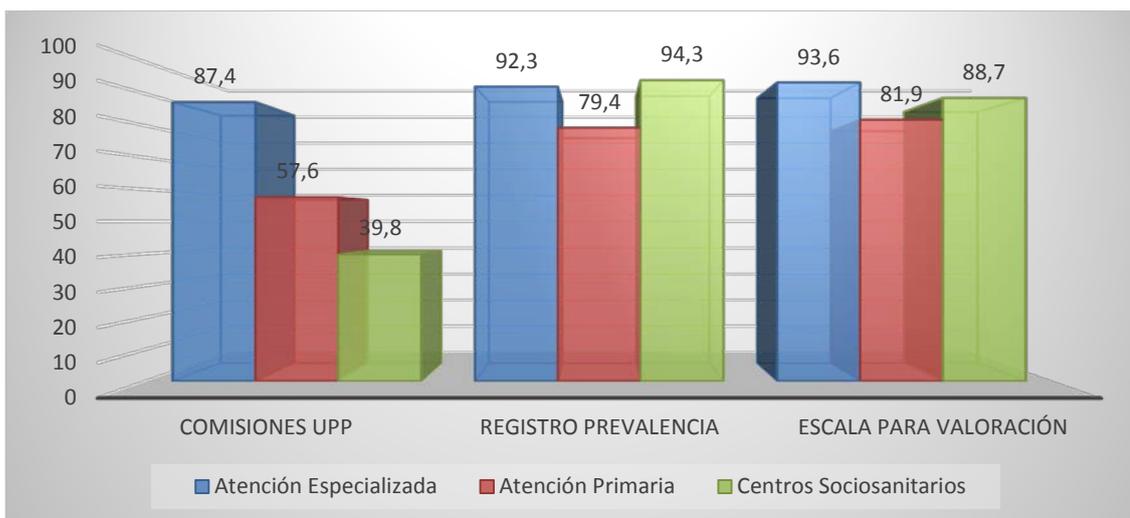


Figura 2. Características de los centros.

Nota: Fuente. 3º Estudio Nacional de Prevalencia de UPP ⁽²³⁾.

De estos datos deducimos que los servicios sanitarios son conscientes del problema pero aún no han encontrado la manera eficaz de solucionarlo.

Teniendo en cuenta que este tipo de lesiones se consideran iatrogénicas en un elevado porcentaje, es inaceptable desde el punto de vista ético, y obviamente legal, el desarrollo de las mismas y las repercusiones que tienen sobre el paciente y sobre los presupuestos del Sistema Nacional de Salud, cuyo coste podría ser empleado en otras cuestiones.

Aunque ya se ha realizado el 4º Estudio Nacional de Prevalencia de UPP los datos aún no han sido publicados, sin embargo los autores compartieron dichos datos con la comunidad científica en el Congreso EWMA-GNEAUPP celebrado en mayo de este mismo año en Madrid sin que existieran modificaciones relevantes con respecto al 3º estudio.

2.2. EPIDEMIOLOGIA DE LAS ÚLCERAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Utilizando como base el Documento de la Conferencia Nacional de Consenso sobre las Úlceras de la Extremidad Inferior (C.O.N.U.E.I.)⁽³⁾ podemos extraer los siguientes datos. La incidencia es de entre 3 y 5 nuevos casos/mil personas/año, con una prevalencia de entre el 0,1 y el 0,3% de la población y un índice de recidivas del 40% en el año posterior a la cicatrización. Todo ello multiplicado por dos en el segmento de edad superior a los 65 años.

Como se puede ver no se trata de un problema poco frecuente por lo que las medidas preventivas encaminadas a disminuir su incidencia suponen una mejora tanto en los ámbitos de morbimortalidad como en el de calidad de vida y de impacto económico.

Debido a la complejidad de su cuidado los autores de dicho documento de consenso recomiendan optimizar la situación actual en la que se desarrolla la asistencia de las úlceras de la extremidad inferior.

Para ello proponen la implementación de equipos asistenciales transversales y funcionales que integren profesionales de los ámbitos de enfermería hospitalaria, Atención Primaria, podología, cirugía plástica y reconstructiva, dermatología, endocrinología, angiología y cirugía vascular y la asistencia social.

La prevalencia es variable en función de la etiología representando las úlceras venosas entre un 75 y un 80% de las úlceras de la extremidad inferior. Con una prevalencia entre el 0,5 y el 0,8%.

Las úlceras isquémicas presentan una prevalencia entre el 0,2 y el 2% mientras que las neuropáticas presentan una prevalencia de entre el 15 y el 25% de los pacientes con Diabetes Mellitus.

ASPECTOS TERAPÉUTICOS

La piel es el órgano más grande cuerpo humano. Separa al organismo del medio externo pero además permite su comunicación con él.

Entre sus muchas funciones destacan:

-La protección: frente agentes externos ya sean de naturaleza química, física, biológica o mecánica.

-La comunicación: a través de sus receptores sensoriales que recogen información del exterior o mediante terminaciones del sistema nervioso autónomo.

-La homeostasia: regulando la temperatura y el equilibrio electrolítico.

-La función endocrina: síntesis de vitamina D3 y metabolismo de hormonas.

-La función inmunológica: es la primera barrera ante las agresiones microbianas.

Desde el punto de vista estructural podemos distinguir tres capas: epidermis, dermis e hipodermis; bajo la cual se encuentra el tejido subcutáneo y el músculo.

Cuando se produce una pérdida de solución de continuidad, el organismo pone en marcha una serie de mecanismos que van dirigidos fundamentalmente a detener el sangrado y evitar la invasión de gérmenes.

Para ello se desencadena una respuesta inflamatoria inespecífica en la que intervienen fenómenos moleculares, celulares y vasculares apareciendo los cuatro signos clásicos de la inflamación: rubor, tumor, calor y dolor.

Dentro de la respuesta inflamatoria se pueden distinguir tres fases: la respuesta vascular, la formación de tapón plaquetario y, por último, la coagulación.

La respuesta vascular consiste en la vasoconstricción del vaso lesionado mediante un espasmo miogénico local.

Esta vasoconstricción va acompañada de una vasodilatación de los vasos cercanos a la herida para aumentar la circulación sanguínea de la zona y un incremento de la temperatura con el objetivo de que los leucocitos y plaquetas sean liberados en la herida.

La formación del tapón plaquetario tiene como objeto detener la hemorragia a través de tres fases adhesión, activación y agregación.

Las plaquetas se adhieren a las estructuras subendoteliales, posteriormente se activan gracias a la acción de unos mediadores que además amplifican el proceso permitiendo que éste continúe de manera exponencial.

Por último se producen la agregación plaquetaria que consiste en la llegada de más plaquetas y su unión unas con otras.

La última fase de la respuesta inflamatoria es la coagulación de la sangre que comienza en el momento en el que se liberan los mediadores de la inflamación y se producen las reacciones necesarias para formar un coagulo sanguíneo.

Tras la respuesta inflamatoria tiene lugar la fase proliferativa en la que se produce la formación de nuevos vasos y de tejido conectivo y la fase de maduración en la que tiene lugar la formación de la cicatriz.

Todo este proceso se encuentra alterado en las úlceras que estamos estudiando.

La presencia de tejido necrótico, contaminación bacteriana y la alteración de los niveles de exudado y su composición son las principales barreras en la cicatrización de estas heridas⁽²⁵⁾.

Esto conlleva que la dinámica del proceso de cicatrización en lugar de ser lineal sea circular produciéndose la siguiente circunstancia: las fases se suceden de forma simultánea en zonas separadas de la úlcera, pudiendo, por ejemplo estar inflamada un área, mientras otra está sometida a un proceso de cicatrización⁽²⁵⁾.

Par abordar este proceso el Dr. Falanga propone el esquema "TIME"⁽²⁶⁾.

Se trata un modelo dinámico cuya principal prioridad es la recuperación y mantenimiento del control del exudado, mientras que el control del tejido no viable y el control de la infección son menos importantes⁽²⁷⁾.

El acrónimo “TIME” significa: “T” tejido no viable o deficiente, “I” infección o inflamación, “M” desequilibrio de la humedad y “E” bode de la herida.

Utilizando este modelo podremos abordar la preparación del lecho de herida haciendo especialmente hincapié en aquellos aspectos relevantes.

El concepto de “Preparación del Lecho de la Herida” se describió por primera vez en el año 2000 por los doctores Gary Sibbald y Vincent Falanga^(28, 29).

Este proceso incluye la eliminación de las barreras que pudieran entorpecer el proceso de cicatrización y terminar con la evolución aberrante del proceso de cicatrización de la úlcera.

Como ya conocemos, las úlceras estudiadas son lesiones que no cicatrizan en el intervalo temporal esperado y tienen alteradas de forma objetivable las cuatro etapas de la cicatrización⁽³⁰⁾:

- Fase inflamatoria prolongada.

- Defectos de la remodelación de la matriz extracelular.

- Formación de radicales libres.

- Inhibición tanto en la generación de los factores de crecimiento como en la migración de queratinocitos.

El concepto que propusieron los doctores Sibbalds y Falanga fue “limpiar” y “preparar” el lecho de la herida antes de intentar que crezca tejido de granulación.

Para ello proponen controlar el tejido no viable eliminándolo con cualquiera de las formas de desbridamiento actuales, como pueden ser quirúrgico, cortante, enzimático, autolítico y larval.

Los dos primeros se diferencian entre sí por una mayor complejidad del procedimiento del quirúrgico frente al cortante, pero su característica común es la utilización de instrumentos cortantes para eliminar el tejido desvitalizado.

En cambio el enzimático se basa en la utilización de enzimas para captar y eliminar el tejido desvitalizado.

El autolítico pretende conseguir la eliminación del tejido no viable mediante la obtención de unas condiciones concretas de humedad y temperatura.

Y por último, el larval, es un tipo de desbridamiento que utiliza larvas en bolsas estériles sobre el lecho de la herida para terminar con el tejido muerto.

Una vez controlado el tejido no viable podemos observar más detenidamente las características de la herida, y ésta, en ocasiones puede presentar signos de infección y/o inflamación (“I” del acrónimo “TIME”).

Esta inflamación i/o infección puede adoptar diferentes formas como es el caso de los “*biofilms bacterianos*”.

En los últimos años se ha estudiado su presencia como causa directa en el retraso de la cicatrización.

Estos “*biofilms*” o “*biopelículas*” se definen como son comunidades microbianas complejas que contienen bacterias y hongos⁽³¹⁾.

Su peculiaridad y lo que le confiere una mayor resistencia al tratamiento es que los microorganismos sintetizan y secretan una matriz de protección que adhiere firmemente la “*biopelícula*” a una superficie biótica o abiótica.

La formación de las “*biopelículas*” tiene lugar en tres fases:

En la primera de ellas los microorganismos que generalmente sobreviven en solitario, se adhieren a la superficie y conforman una película.

En una segunda fase las bacterias se multiplican, se adhieren más firmemente y cambian sus patrones de expresión génica para ser más resistentes.

Por último en una tercera fase segregan una sustancia extracelular y comienzan a formar una “*biopelícula*”⁽³²⁾.

Al tratarse de comunidades mixtas los microorganismos disponen de diferentes destrezas, esto les confiere una gran capacidad de supervivencia^(33, 34) y por lo tanto resistencia al tratamiento.

Su existencia compromete la cicatrización estimulando la respuesta inflamatoria que aumenta la producción de neutrófilos y macrófagos que segregan especies reactivas de oxígeno y metaloproteasas de matriz⁽³²⁾.

Estos compuestos ayudan a romper las metaloproteasas de la “*biopelícula*” pero también dañan los tejidos normales y curativos, las proteínas y las células inmunitarias⁽³²⁾.

Resulta especialmente complejo la eliminación de estos “*biofilms*” siendo protagonista de las últimas investigaciones donde se buscan formas eficaces para eliminarlo sin afectar al tejido sano.

Una prueba de ello es el desarrollo de aparatos específicos de ultrasonidos para la eliminación completa del “*biofilm*” sin dañar el tejido de granulación o el tejido perilesional.

En cuanto a la “M” (“*moisture*” en inglés) del acrónimo “TIME”, es decir, el desequilibrio de la humedad debemos tener en cuenta la necesidad de controlar el exudado para no dañar el tejido sano.

El exudado de la úlcera va a tener una función positiva y otra negativa principalmente.

Por un lado su presencia permite la eliminación de detritus de la herida y mantiene la humedad en el lecho, necesaria para la cicatrización, sin embargo su exceso compromete la cicatrización y afecta al tejido perilesional y a los bordes, irritando la piel y/o macerando los bordes.

Su control mediante apósitos adecuados, compresión y sistemas de presión negativo entre otros, nos va a permitir restaurar la migración de las células epiteliales, se consigue evitar la desecación y controlar el edema y el fluido excesivo equilibrando la humedad ⁽²⁶⁾.

Por último la “E” del acrónimo TIME (significa “edge” en inglés) propone que los queratinocitos no migran, porque hay alteraciones en las células de la herida que no responde dando lugar a una matriz extracelular anómala por ello tras reevaluar la causa, considera como parte fundamental del tratamiento: desbridar, injertos de piel, agentes biológicos y/ tratamientos adyuvantes ⁽²⁶⁾.

Una vez que ya conocemos los pasos y el significado de cada una de las letras del acrónimo “TIME” debemos conocer otra peculiaridad en el cuidado de las úlceras, que son los materiales a utilizar.

En la actualidad la cura en ambiente húmedo ha desplazado a la cura tradicional o seca.

Este tipo de cura se caracteriza porque necesita unas condiciones en cuanto a temperatura y humedad concretas.

Para conseguirlo existen en el mercado un número elevado de productos con diferentes características. Pero difícilmente sabremos apreciarlos o criticarlos si no conocemos las características básicas de las familias de apósitos.

A continuación, de forma muy general vamos a describir los diferentes tipos de apósitos y sus principales funciones.

-Alginatos: Son polímeros de cadena larga procedentes de las algas marinas. El componente básico es el ácido alginico. Su principal función es controlar el exudado.

-Hidrocoloides: Están compuestos por agentes formadores de gel como la carboximetilcelulosa sódica . Su principal función es crear un ambiente húmedo para favorecer el desbridamiento autolítico.

-Hidrogeles: Son compuestos formados por sistemas cristalinos de polisacáridos y polímeros sintéticos con un gran contenido de agua del 70 al 90%. Su principal función es favorecer el desarrollo del tejido de granulación y/o desbridamiento autolítico al crear un ambiente húmedo.

-Apósitos de film de poliuretano: Apósitos formados por una lámina de poliuretano transparente. Su función es retener el exudado y proteger contra roces y fricción.

-Apósitos de foam de poliuretano: Son apósitos derivados del poliuretano a los que se les ha asociado una estructura hidrofílica. Función retener el exudado.

Alguno de estos apósitos incluye adhesivo, mientras que otros requieren de un apósito secundario para su sujeción o incluso de un vendaje.

La elección correcta, es fundamental, no solo para la cicatrización de la lesión, si no para mejorar la calidad de vida del paciente, eligiendo aquellos apósitos que más se adaptan a sus necesidades y permitan una pronta resolución costo efectiva.

No debemos olvidar la utilización de productos barrera necesarios para el tratamiento de la piel perilesional en lesiones muy oxidativas o los ácidos grasos hiperoxigenados para los puntos de presión. Así como los diferentes sistemas preventivos de la UPP.

Tras el somero repaso por los diferentes apósitos vamos a describir brevemente el vendaje de compresión.

Puesto que el tratamiento de elección en las úlceras venosas es fundamental desarrollarlo en este trabajo.

Como ya hemos comentado anteriormente la etiología de la úlceras venosas es la insuficiencia venosa crónica que conlleva acúmulos de sangre por éxtasis venoso, que no oxigena a los tejidos colindantes y termina desarrollando úlcera.

Se trata de úlcera de tamaño medio, no necesariamente dolorosa y generalmente muy exudativa.

Se localiza principalmente es el tercio medio y distal de la pierna.

La ventaja y el inconveniente que tienen, es que para su tratamiento es fundamental corregir la etiología, es decir la insuficiencia venosa, y para ello se utilizan sistemas de compresión efectiva que a menudo resultan molestos e intolerantes en los pacientes.

En el ámbito de las úlceras de la extremidad inferior conlleva especialmente a error utilizar la sintomatología como forma de diagnóstico y por ello se realiza una prueba que nos permite determinar si el paciente padece una enfermedad arterial periférica (EAP).

Esta sencilla prueba es el Índice Tobillo Brazo (ITB).

Para calcularlo se obtiene la relación entre la presión arterial media braquial y la presión arterial media medida en el tobillo.

El material necesario es un ecodoppler y un esfigmomanómetro.

Permite detectar la EAP asintomática.

Esto es fundamental para poder identificar la etiología y diferenciar entre úlcera isquémica y venosa puesto que su curso, pronóstico y tratamiento son muy diferentes.

Una vez descartada la EAP, es un dato más a favor sobre la etiología venosa, y nos permite aplicar de forma segura la compresión.

Tras realizar la prueba y confirmado el diagnóstico de úlcera venosa procedemos a la utilización de vendajes compresivos para corregir la etiología de insuficiencia venosa.

Estos vendajes se denominan multicapa porque pueden tener dos, tres o cuatro capas de tejido que se colocan a modo de vendaje en la extremidad inferior.

Si bien la capa inferior confiere protección a la piel la capa o capas superiores aplican la presión de forma constante que oscila entre 20-40 mmHg.

El gran incontinente de este tipo de vendaje es la tolerancia del paciente a llevarlo debido a lo incomodo que resulta.

Aunque se trata de un breve resumen, se deduce la complejidad del cuidado de las úlceras, lo cual requiere personal cualificado que base sus actuaciones en la última evidencia científica disponible.

CAPÍTULO 2. ESTADO NUTRICIONAL Y ÚLCERAS

La Nutrición según el Diccionario de la Real Academia Española es: “la acción y efecto de nutrir⁽³⁵⁾”. Entendiéndose Nutrir como: “aumentar la sustancia del cuerpo animal o vegetal por medio del alimento, reparando las partes que se van perdiendo en virtud de las acciones catabólicas⁽³⁵⁾”.

Por otra parte la Alimentación se define como: “el conjunto de actos a través de los cuales una persona consume alimentos⁽³⁵⁾” siendo éstos “el conjunto de sustancias que utiliza el hombre para subsistir⁽³⁵⁾”.

Lógicamente ambas acciones están muy relacionadas ya que la alimentación conlleva la elección, preparación e ingestión del alimento y ésta elección va a estar ligada al acto de nutrirse.

El equilibrio de estos dos actos van a definir el estado nutricional de la persona junto con sus peculiaridades fisiológicas y/o patológicas.

Sin embargo la elección adecuada del alimento no evita la posibilidad de padecer malnutrición ya que ésta puede estar motivada por un problema en la absorción de los nutrientes como puede ser la malabsorción intestinal.

Se entiende como Malnutrición el estado de la nutrición en el que existe una deficiencia o un exceso de energía, proteínas y otros nutrientes. Este desequilibrio se manifiesta en una serie de repercusiones fisiológicas que en el caso de las úlceras va a afectar tanto al riesgo de aparición como a la cicatrización de las mismas.

Son por tanto los requerimientos nutricionales específicos en función de varios parámetros como pueden ser la edad o la presencia de enfermedad.

Los requerimientos nutricionales de una persona que padece una enfermedad son superiores a los de una persona sana y éstos están aumentados en periodos de crecimiento tales como la adolescencia. La reparación de los tejidos y la lucha del sistema inmunitario contra la enfermedad suponen un aumento del gasto energético basal debido a una mayor actividad metabólica.

También son importantes los Estados Carenciales en los que la persona presenta una deficiencia aislada de algún micronutriente.

En personas sanas en las que no se identifica ninguna patología relevante se presentan carencias nutricionales debidas, entre otras cosas, a malos hábitos alimenticios. Esta situación es agravada por algunas patologías que secundariamente afectan al estado nutricional del paciente como por ejemplo el cáncer que puede conllevar estados de desnutrición per sé (determinados tipos de cáncer de páncreas favorecen la caquexia) o como consecuencia de los efectos secundarios de su tratamiento (quimioterapia y/o radioterapia entre otros).

La reparación cutánea se verá afectada en estados de malnutrición o carencias nutricionales prolongándose la fase inflamatoria, descendiendo la proliferación de fibroblastos y alterándose la síntesis de colágeno ⁽³⁰⁾.

El paciente en estado crítico es un ejemplo de aumento de las necesidades energéticas y el mantenimiento de un estado nutricional adecuado se considera fundamental para conseguir una evolución favorable del paciente ⁽³⁶⁾.

Otro ejemplo son los ancianos en los que confluyen una serie de circunstancias fisiológicas que favorecen las alteraciones nutricionales.

En ambos casos podemos encontrar alteraciones de la conciencia, del estado cognitivo y/o movilidad lo que va a favorecer que sean más susceptibles de padecer una úlcera secundaria a la presión, cizalla o fricción, y en el caso de los ancianos además, presentan unas características anatomo-morfológicas concretas como consecuencia de la senectud.

Estas características asociadas a la edad aumentan el riesgo debido a variaciones en la composición corporal (aumento de la masa grasa y disminución de la masa magra y de su funcionalidad o sarcopenia) y una alteración de los mecanismos de control de la homeostasis y del metabolismo.

A esta situación fisiológica hemos de añadir multitud de factores patológicos que pueden contribuir a la exacerbación de un mal estado nutricional de base como pueden ser el inmovilismo, la humedad, la pluripatología, la plurimedicación así como el deterioro cognitivo, aumentando exponencialmente sus posibilidades de padecer una lesión.

Debido a todo ello las personas de mayor edad son más sensibles a la desnutrición, al incremento en el riesgo de hospitalización y al desarrollo de complicaciones durante la misma.

De tal manera que el mantenimiento de un adecuado estado nutricional se trata de una prioridad en personas ancianas y/o en estado crítico ya que son varios los factores de riesgo que confluyen en ellos.

El mantenimiento de una ingesta calórico-proteica reducida durante el ingreso es capaz de predecir el desarrollo de úlceras por presión ya que va a implicar una pérdida de peso que reduce la capa de tejido subcutáneo reduciendo, aún más, la protección contra la presión ⁽³⁷⁾.

Sin embargo a pesar de que está demostrado que el estado nutricional es capaz de predecir el riesgo y tiene carácter preventivo no conocemos de qué forma favorece la velocidad de cicatrización de las heridas, aunque estudios apuntan a que un buen aporte calórico la mejora⁽³⁷⁾.

Por ejemplo, en el caso de las heridas secundarias a la Leishmaniasis se concluyó que los niveles de albumina sérica bajos así como las alteraciones en la alimentación (odinofagia y disfagia) suponían un riesgo para el retraso de la cicatrización⁽³⁸⁾.

Además de las proteínas se han determinado una serie de micronutrientes necesarios para la cicatrización como pueden ser las vitaminas C y E, el cobre y el zinc⁽³⁹⁾.

En los últimos años se están publicando estudios que ofrecen pruebas a favor de los aportes aumentados de proteínas y calorías para favorecer la cicatrización de las úlceras⁽⁴⁰⁾. Además la malnutrición se asocia con un mayor riesgo de infección al debilitarse el sistema inmunitario lo cual supone una importante complicación.

Incluso de algún micronutriente específico como la arginina y de algunas vitaminas y minerales con poder antioxidante⁽⁴¹⁾.

El objetivo de los soportes nutricionales es compensar los cambios metabólicos que implican un hipermetabolismo para aportar energía y mantener la función inmunitaria, la actividad cerebral y la curación de las heridas así como la conservación de los tejidos corporales⁽⁴²⁾.

Estos estados de hipermetabolismo como puede ser el cáncer, una UPP o una quemadura (se considera que los grandes quemados se encuentran en la mayor situación metabólica de hipermetabolismo) requieren una mayor aporte calórico-proteico^(42, 43).

Este aporte energético ayudará a evitar el embotamiento de la respuesta fibroblástica, la neoangiogénesis y la síntesis de colágeno y de los procesos de remodelación que provoca el déficit proteico⁽⁴²⁾.

En este contexto, las úlceras, no solo suponen una merma en la calidad de vida del paciente si no también un aumento de las necesidades nutricionales que éste requiere para la reparación tisular.

En los grandes quemados se considera indiscutible parte del tratamiento el aporte nutro-calórico para influir en la reparación de los tejidos así como en la respuesta del sistema inmunitario⁽⁴³⁾ sin embargo en el contexto de las úlceras aún queda mucho camino por recorrer.

En un estudio de prevalencia sobre las UPP en Estados Unidos de América concluyeron que tanto el estado nutricional carencial como la necesidad de un soporte nutricional eran factores de riesgo para padecer una UPP junto con la humedad y el incremento de la estancia hospitalaria⁽⁴⁴⁾. De hecho las estrategias actuales incluyen el adecuado estado nutricional en el tratamiento de las UPP⁽⁴⁵⁾.

A pesar de los datos previamente comentados, en el tratamiento de las úlceras por presión y de la extremidad inferior no resulta prioritario el estado nutricional del

paciente y aunque en un alto porcentaje se trata de pacientes con déficits nutricionales, éstos no se corrigen, contribuyendo a una peor cicatrización de los tejidos.

Desde el punto de vista teórico parece claro que el estado nutricional y la cicatrización de las heridas están muy relacionados sin embargo en la práctica clínica, a menudo, se queda en un segundo plano. La dificultad para generalizar recomendaciones y la variabilidad en la respuesta metabólica pueden ser el motivo.

No obstante aunque conocemos la importancia del estado nutricional no es fácil obtener datos objetivos sobre las necesidades nutricionales ⁽⁴³⁾ y éstas suelen estar sobredimensionadas en las fórmulas que utilizamos habitualmente⁽⁴²⁾.

En la actualidad no existe un consenso sobre cuál debería ser el aporte nutricional aunque se recomienda una ingesta de energía de 30 a 35 kcal / kg / día⁽⁴⁶⁾.

En una revisión sistemática del año 2005 se estableció que la administración de suplementos orales nutricionales disminuía la incidencia de forma significativa de UPP en pacientes de riesgo como ancianos o pacientes postquirúrgicos llegando incluso a reducir el riesgo en un 25% ⁽⁴⁰⁾.

Pero además del aporte proteico-calórico se recomienda consumir una dieta equilibrada y mantener un peso adecuado reduciéndose el riesgo de padecer determinadas enfermedades crónicas que predisponen a padecer una úlcera y así también favorecer la cicatrización en los que ya las sufren⁽⁴⁷⁾.

Por ejemplo la malnutrición por exceso de calorías y grasas responsable del sobrepeso y la obesidad predispone al desarrollo de enfermedades vasculares periféricas y, potencialmente, úlceras de la extremidad inferior de etiología isquémica y venosa así como la diabetes, como complicación de la obesidad, conlleva el riesgo de padecer enfermedad vascular periférica, neuropatía y por ende úlceras de la extremidad inferior, venosas, isquémicas y/o neuropáticas.

De hecho se considera el control glucémico como un factor importante en la cicatrización de las úlceras neuropáticas, aunque la relación es fisiopatológicamente lógica, en la actualidad hay poca evidencia que lo sustente.

La obesidad también es un factor de riesgo para desarrollar infecciones debido a que el tejido adiposo está menos vascularizado y por lo tanto hay un menor flujo sanguíneo hacia el lecho de la herida teniendo además estos pacientes un mayor riesgo de padecer dehiscencia de las úlceras ⁽⁴⁸⁾.

A pesar de la dificultad para llegar a un consenso se establecieron una serie de recomendaciones en el Documento Técnico Nº12 del Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento de las Úlceras por Presión y las Heridas Crónicas⁽³⁰⁾ (Anexo 4) donde establecen una ingesta determinada de proteínas, líquidos y calorías en función del estado de la piel.

Se trata de una tabla muy útil ya que nos ayuda a establecer unas recomendaciones mínimas en función de la gravedad de la lesión.

No obstante, los autores recomiendan individualizar la pauta especialmente en el caso de los ancianos, en los que existe un descenso en la función para procesar las proteínas en ausencia de hidratación ⁽³⁰⁾.

Por tanto es indispensable llevar a cabo una valoración reglada con instrumentos validados para así poder establecer las intervenciones nutricionales específicas para cada caso.

En dicho Documento Técnico recomiendan sistemas de valoración y cribado de la desnutrición proteico calórica en todos los pacientes que padezcan una úlcera o tengan riesgo de padecerla.

Es especialmente importante que seamos capaces de valorar el estado nutricional de los pacientes mediante pruebas de cribado no invasivas. De ésta manera se puede sistematizar su uso de una forma económica, rápida y efectiva.

Para ello recomiendan la utilización del cuestionario Mini Nutritional Assessment (MNA) que se adjunta en el Anexo 5.

Mediante el uso sistemático de sistemas de cribado podemos predecir y/o detectar estados nutricionales carenciales para poder corregirlos y disminuir el riesgo de padecer una UPP y/o favorecer la cicatrización de las úlceras existentes.

CAPÍTULO 3. IMPORTANCIA DE LOS MICRONUTRIENTES ESPECIALMENTE DEL ZINC EN LA CICATRIZACIÓN DE LAS ÚLCERAS

Los micronutrientes con capacidad antioxidante pueden mejorar la cicatrización de las úlceras⁽³⁰⁾.

Son especialmente importantes las vitaminas A, C y E y el zinc⁽⁴⁹⁾ sin embargo este último ha sido especialmente objeto de estudio en los últimos años.

La vitamina A se encuentra en los alimentos animales den forma de vitamina A preformada y vegetales en forma de provitamina A, siendo el más común de las provitaminas A el betacaroteno ⁽⁵⁰⁾.

Las fuentes animales más destacadas son el huevo, la carne, la leche, el queso, la crema, el hígado, el riñón y el aceite de hígado de bacalao y de hipogloso mientras que las vegetales son la zanahoria, la calabaza, la batata, el melón, el calabacín, el pomelo, el albaricque, el brécol, la espinaca entre otros ⁽⁵⁰⁾.

Entre sus funciones en la cicatrización de las úlceras destaca el aumento de la diferenciación de los fibroblastos, la síntesis de colágeno, el aumento de las fuerzas de tensión en la herida y la reducción de la infección⁽³⁰⁾.

La vitamina C es antioxidante y cofactor enzimático participando en un gran número de reacciones metabólicas ⁽⁵⁰⁾.

Sus fuentes son todas las frutas y verduras ya que contienen en mayor o menor medida vitamina C.

Su función no es solo relevante durante la cicatrización si no también una vez concluida ésta ya que su carencia se asocia con un mayor riesgo de dehiscencia de la úlcera⁽⁴⁸⁾.

La vitamina E tiene propiedades antiinflamatorias y antioxidantes⁽³⁰⁾.

Las fuentes más habituales son los aceites vegetales, las nueces y las hortalizas de hoja verde, entre otros⁽⁵⁰⁾.

Debido a su efecto sobre la inflamación puede ser beneficiosa para controlar el aumento de la respuesta inflamatoria característica intrínseca de las úlceras.

Por último, el zinc, se trata de un micronutriente esencial para los seres humanos que interviene en múltiples procesos del organismo pero que tiene una importante función defensiva y en la reparación de los tejidos participando en la regulación de la expresión génica⁽⁴⁹⁾. Por ello los requerimientos de zinc durante la cicatrización se encuentran aumentados⁽⁴⁹⁾.

La cantidad diaria recomendada varía entre 10 y 20 mg en función de la bibliografía consultada⁽⁵¹⁻⁵³⁾ y el nivel superior de ingesta tolerable se sitúa en torno a los 40 mg diarios⁽⁵²⁾.

Las fuentes alimenticias son diversas pudiéndose encontrar principalmente en la carne, seguida del pescado y los huevos.

Los cereales y las legumbres son fuentes importantes de zinc⁽⁵¹⁾ aunque parte de él se pierde en el proceso de molienda del trigo, algunos cereales están enriquecidos con un 25 a un 100% de la cantidad diaria recomendada⁽⁵²⁾.

Se estima que noventa gramos de carne contienen entre un 30 y un 50% de la ingesta diaria recomendada⁽⁵²⁾ a pesar de que la eficacia de absorción es de un 30%,⁽⁵⁰⁾.

En general si se incluye suficiente proteína en la dieta se obtiene suficiente zinc⁽⁵²⁾ por lo que el aporte proteico-calórico está muy relacionado con el aporte de zinc.

Participa en múltiples funciones corporales interviniendo en la actividad de más de 300 enzimas incluidas muchas de ellas en las principales vías del metabolismo^(52, 53) y como cofactor en el metabolismo de macronutrientes⁽³⁰⁾ por lo que resulta especialmente importante mantener unos adecuados niveles séricos.

Los pacientes con desnutrición, el alcoholismo, la enfermedad inflamatoria intestinal y síndrome de malabsorción tienen un mayor riesgo de deficiencia de zinc. Los síntomas de la deficiencia de zinc no son específicos, incluyendo el retraso del crecimiento, diarrea, alopecia, glositis, distrofia ungueal, disminución de la inmunidad y el hipogonadismo en varones⁽⁵⁴⁾.

Su función en la reparación de las heridas no se ha llegado a concretar aunque sabemos que es un elemento clave en la formación de hueso durante el crecimiento y que participa en la síntesis de proteínas⁽⁵²⁾ participando en la modificación de la matriz extracelular, la migración celular y en la reducción de la inflamación⁽⁴⁹⁾. De hecho su función antiinflamatoria ha sido ampliamente estudiada en otros procesos como puede ser el acné⁽⁵⁵⁾ o la psoriasis⁽⁵⁶⁾.

Por todo ello las carencias en zinc se asocian a alteraciones dermatológicas, algunas más graves como la acrodermatitis enteropática ⁽⁵⁰⁾.

En el caso de la cicatrización incide directamente sobre la proliferación de fibroblastos, la tasa de epitelización y la síntesis de colágeno ^(57, 58) así como en la neoangiogénesis y la migración de células endoteliales ⁽⁵⁹⁾.

En el año 2004 se realizó una revisión sistemática sobre la ingesta oral de zinc en los pacientes con úlceras de etiología venosa, arterial y mixta ⁽⁶⁰⁾.

Los datos de esta revisión concluyeron que no existían diferencias estadísticamente significativas en los pacientes a los que se les suministró un suplemento de zinc con respecto a los que se les suministró placebo.

No obstante la cicatrización mejoró en las úlceras venosas que tenían niveles séricos bajos al inicio del estudio.

Hay que tener en cuenta que la revisión incluía 6 estudios con 183 participantes a los que se les midieron los niveles séricos de zinc al inicio y durante el tratamiento.

Sin embargo los resultados no son concluyentes debido a la escasez de la muestra así como las diferentes etiologías de las heridas estudiadas.

Otros estudios apuntan a que una deficiencia nutricional o un aumento del consumo de reservas nutricionales puede retrasar la curación de heridas y por ello la suplementación con complejos multivitamínicos que contengan vitaminas A,E,C, arginina y zinc, entre otros, podrían ser útiles ⁽⁶¹⁻⁶⁴⁾.

Proponen diferentes combinaciones de antioxidantes, minerales y proteínas para favorecer la cicatrización pero los resultados no son concluyentes.

En 2012 un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego demostró que la administración vía oral de suplemento nutricional de antioxidantes (junto con zinc) y glutamina se acortó el tiempo de cicatrización en 20 pacientes con heridas de diferente etiología ⁽⁶³⁾.

Los resultados son alentadores pero son escasos los estudios al respecto y a menudo se trata de muestras muy pequeñas.

Puesto que la ingesta de zinc está directamente relacionada con la ingesta de proteínas resulta muy difícil aislar sus efectos en la cicatrización de las heridas ya que aquellos pacientes que presenten una desnutrición proteica calórica también padecerán una carencia de zinc.

Por tanto y tras revisar la última evidencia disponible podemos concluir que aunque el zinc interviene en el proceso de cicatrización de las heridas no existen evidencias de que su suplementación oral de forma individual sea clínicamente relevante aunque pudiera ser útil.

CONCLUSIONES/REFLEXIONES DE LOS AUTORES

Las úlceras suponen un problema de salud relevante a nivel epidemiológico y suponen un importante gasto para el Sistema Nacional de Salud.

No solo son una importante parte de la carga asistencial si no que son responsables de una pérdida de calidad de vida del paciente aumentando las complicaciones, las estancias hospitalarias e incluso el riesgo de morir.

Todos estos aspectos son inaceptables desde el punto de vista ético-legal en aquellas úlceras evitables, tanto su aparición como su evolución a estadios más graves, así como aquellas cuyas recidivas se pueden prevenir.

Tras revisar la última literatura disponible podemos concluir que la relación entre el estado nutricional y la cicatrización de las úlceras está clara.

Sin embargo la dificultad que requiere estudiar el proceso y la multitud de variables implicadas han contribuido a que, hasta la actualidad, no existan estudios concluyentes sobre los diferentes nutrientes implicados ni consenso en cuanto al soporte nutricional.

Con respecto al zinc, la situación es similar. Las investigaciones apuntan a una mejora en la velocidad de cicatrización pero no existen resultados concluyentes sobre la forma de administración, la dosis, la duración y la frecuencia de la misma.

Por lo tanto concluimos que el estado nutricional del paciente es clave para la prevención y el cuidado de las úlceras siendo incluso capaz de predecirlas y considerándose un factor de riesgo para su desarrollo, pero no existen en la actualidad resultados concluyentes para poder llegar a un consenso.

Recomendamos la consulta de guías de práctica clínica elaboradas por organismos internacionales y/o expertos en el tema.

También instamos a los profesionales de enfermería a desarrollar nuevas líneas de investigación encaminadas a solventar estas lagunas de conocimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hibbs P. Pressure sores: a system of prevention. *Nursing Mirror* 1982; 4:25-9.
2. Drew P, Posnett J, Rusling L. The cost of the wound care for a local population in England. *Int Wound J* 2007; 4:149-155.
3. Conuei. Documento de consenso sobre Úlceras de la Extremidad Inferior. Barcelona: EdikaMed, SL; 2008.
4. Persoon A HM, Van der Vleuten C, et al. Leg ulcers: a review of their impact on daily life. *J Clin Nurs* 2004; 13:341-354.
5. Moffatt C FP, Doherty D, Smithdale R, Steptoe A. Psychological factors in leg ulceration: a case-control study. *Br J Dermatol* 2009;161: 750–756.
6. Pieper B LD, Cuddigan J. Pressure ulcer pain: a systematic literature review and national pressure ulcer advisory panel white paper. *Ostomy Wound Manag* 2009; 55(2):16-31.
7. Clough NP. The cost of pressure area management in an intensive care unit. *J Wound Care*.1994:33-35.
8. Barton A, Barton M. The management and prevention of pressure sores. Londres: Faber & Faber; 1981.
9. Armendáriz MJ. Úlceras por presión. En: ¿Heridas crónicas y agudas?. Madrid. EDIMSA; 1999.
10. European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) and National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP). Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC. National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.
11. Kosiak M. Etiology and pathology of ischemic ulcers. *Arch Phys Med Rehab* 1959; 40:61-69.
12. Baisch FJ. Development of decubitus ulcers. Part II Physical and biological facts. *European Hospital* 2000;9: 13-17.
13. Schmid-Schoebein H. Development of decubitus ulcers. Part I, theory. *European Hospital* 2000; 9 (4/00):12-3
14. Mayrovitz HN, Smith J, Delgado M, Regan MB. Heel blood perfusion responses to pressure loading and unloading in women. *Ostomy Wound Manag* 1997;43(7):16-26.
15. Krasner DL, Rodeheaver GT, Sibbald RG, Coleridge PD. Oxygen, oxygen free radicals and reperfusion injury. *Chronic wound care: A clinical source book for health care professionals*, Third edition. Wayne 2001; Communications: 536-571.
16. Moffatt C, Morison MJ, Pina E. Preparación del lecho de la herida en las úlceras de pierna. En: *European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice*. London: MEP Ltd, 2004.
17. Libro Blanco Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar en España. Madrid. Drug Farma; 2011.

18. Beebe HG, et al. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. *Eur J Vasc Endovasc* 1996; 12:487-492.
19. Puras E, Luján S, Gutiérrez M, Cáncer S. Factores de riesgo y factores pronósticos en la arteriosclerosis precoz de extremidades inferiores. *Angiología* 2002; 54 (3):145-61.
20. TransAtlantic inter-Society Consensus. Management of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2000; 31:5-34.
21. Estrategia en Diabetes del Sistema Nacional de Salud. Actualización. 2012.
22. Marinello J, Blanes I, Escudero JR. Tratado de Pie Diabético. Madrid: Pensa;1999.
23. Soldevilla JJ, Torra e Bou JE, Verdú J, López P. 3º Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España 2009. *Gerokomos* 2011; 22(2):77-90.
24. Soldevilla JJ, Torra e Bou JE, Verdú J, López P, Rueda J, Mayán JM. 2º Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España 2005. *Gerokomos* 2006; 17(3):154-172.
25. Falanga V. La preparación del lecho de la herida, aspectos conceptuales y aplicación en la práctica clínica diaria. Ponencia del V Simposio Nacional sobre úlceras por presión y heridas crónicas. Madrid:Adalia farma, SL; 2004.
26. Schultz GB, Falanga V. Wound bed preparation: systematic approach to wound management *Wound Rep* 2003;11:1-28.
27. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd.
28. Sibbald RG WD, Orsted HL, Campbell K, Keast D, Krasner D, Sibbald D. Preparing the wound bed - debridement, bacterial Balance, and moisture balance. *Ostomy Wound Manag* 2000; 46 (11): 14-35.
29. Falanga V. Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wound. *Wound Rep Regen* 2000; 8:347-352.
30. Verdú Soriano J, Perdomo E. Nutrición y heridas crónicas. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº 12. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por presión y Heridas Crónicas. Logroño;2011.
31. Stoodley P, Sauer K, Davies DG, Costerton JW. Biofilms as complex differentiated communities. *Annu Rev Microbiol* 2002; 56:187-209.
32. Phillips PL, Wolcott RD, Fletcher J, Schultz GS. Biofilms Made Easy. *Int Wound J*. 2010;1(3).
33. Xavier JB, Foster KR. Cooperation and conflict in microbial biofilms. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104(3):876-881.
34. Hibbing ME, Fuqua C, Parsek MR, Peterson SB. Bacterial competition: surviving and thriving in the microbial jungle. *Nat Rev Microbiol* 2010; 8(1):15-25.
35. Diccionario de la Lengua Española. Madrid; Real Academia Española:2013.
36. Bailey N, Clark M, Nordlund M, Shelton M, Farver K. New paradigm in nutrition support: using evidence to drive practice. *Crit Care Nurs Q* 2012; 35(3):255-67.

37. Faria L, Conceição de Gouveia Santos VL. Desnutrição como factor de risco para o desenvolvimento de úlceras por pressão. *Acta Paul Enferm* 2008; 21(2):367-9.
38. Oliveira AG, et al. Influence of the nutritional status in the clinical and therapeutical evolution in adults and elderly with American Tegumentary Leishmaniasis. *Acta Trop* 2013; 128(1):36-40.
39. Teixeira ES, Araújo CG, Lopes JP, Pinto JD, Baptista DR. Avaliação do estado nutricional e do consumo alimentar de pacientes amputados e com úlceras de pressão atendidos em um Centro Hospitalar de Reabilitação. *O Mundo da Saúde* 2011; 35(4):448-453.
40. Stratton RJ, et al. Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev* 2005; 4(3):422-50.
41. Desneves KJ, Todorovic BE, Cassar A, Crowe TC. Treatment with supplementary arginine, vitamin C and zinc in patients with pressure ulcers: a randomised controlled trial. *Clin Nutr* 2005; 24(6):979-87.
42. Mendonça N, Gagnani A, Masako L. Burns, metabolism and nutritional requirements. *Nutr Hosp* 2011; 26(4):692-700.
43. Blesa AL, García de Lorenzo y Mateos A, Robles A. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente quemado crítico. *Med Intensiva* 2011; 35(1):63-67.
44. Bergquist-Beringer S, Dong L, He J, Dunton N. Pressure ulcers and prevention among acute care hospitals in the United States. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2013; 39(9):404-14.
45. Jaul E. Assessment and management of pressure ulcers in the elderly: current strategies. *Drugs Aging* 2010; 27(4):311-25.
46. Cereda E, Klersy C, Rondanelli M, Caccialanza R. Energy balance in patients with pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Diet Assoc* 2011; 111(12):1868-76.
47. Astrup A. Healthy lifestyles in Europe: prevention of obesity and type II diabetes by diet and physical activity. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B):499-515.
48. Armstrong M. Obesity as an intrinsic factor affecting wound healing. *J Wound Care* 1998; 7(5):220-1.
49. Schwartz JR, Marsh RG, Draelos ZD. Zinc and skin health: overview of physiology and pharmacology. *Dermatol Surg* 2005; 31:837-47.
50. Artozqui E. *Metabolismo y nutrición*. Barcelona: Elsevier; 2013.
51. Cervera P, Clapes J, Rigolfas R. *Alimentación y dietoterapia*. Madrid: McGraw-Hill; 1991.
52. Williams MH. *Nutrition for health, fitness & sport*. Mexico: McGraw-Hill; 2005.
53. De la Guardia Peña O, Ustáriz García C, García García MA, Morera Barrios L. Algunas aplicaciones clínicas del zinc y su acción sobre el sistema inmune. *Rev cuba hematol inmunol hemoter* 2011; 27(4): 367-381.

54. Saper RB, Rash R. Zinc: an essential micronutrient. *Am Fam Physician* 2009; 79(9):768-72.
55. Brandt S. The clinical effects of zinc as a topical or oral agent on the clinical response and pathophysiologic mechanisms of acne: a systematic review of the literature. *J Drugs Dermatol* 2013; 12(5):542-5.
56. Frigo A, Tambalo C, Bambara LM et al. Zinc sulfate in the treatment of psoriatic arthritis. *Recent Prog Med* 1989; 80:577-81.
57. Zorrilla P, Salido JA, López-Alonso A, Silva A. Serum zinc as a prognostic tool for Ewound healing in hip hemiarthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2004;(420):304-8.
58. Mirastschijski U, Martin A, Jorgensen LN, Sampson B, Ågren MS. Zinc, copper, and selenium tissue levels and their relation to subcutaneous abscess, minor surgery, and wound healing in humans. *Biol Trace Elem Res* 2013; 153(1-3):76-83.
59. Barui AK et al. Zinc oxide nanoflowers make new blood vessels. *Nanoscale* 2012; 21; 4(24):7861-9.
60. Wilkinson EA. Oral zinc for arterial and venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 Aug 15; 8-53.
61. Rojas AI, Phillips TJ. Patients with chronic leg ulcers show diminished levels of vitamins A and E, carotenes, and zinc. *Dermatol Surg* 1999; 25(8):601-4.
62. Barbosa E et al. Supplementation of vitamin E, vitamin C, and zinc attenuates oxidative stress in burned children: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Burn Care Res* 2009; 30(5):859-66.
63. Blass SC et al. Time to wound closure in trauma patients with disorders in wound healing is shortened by supplements containing antioxidant micronutrients and glutamine: a PRCT. *Clin Nutr* 2012; 31(4):469-75.
64. Cereda E, Ginni A, Pedrolli C, Vanotti A. Disease-specific, versus standard, nutritional support for the treatment of pressure ulcers in institutionalized older adults: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57(8): 1395-402.

Anexo 1: Flujograma de la Estrategia de Búsqueda.

Anexo 2: Clasificación CEAP.

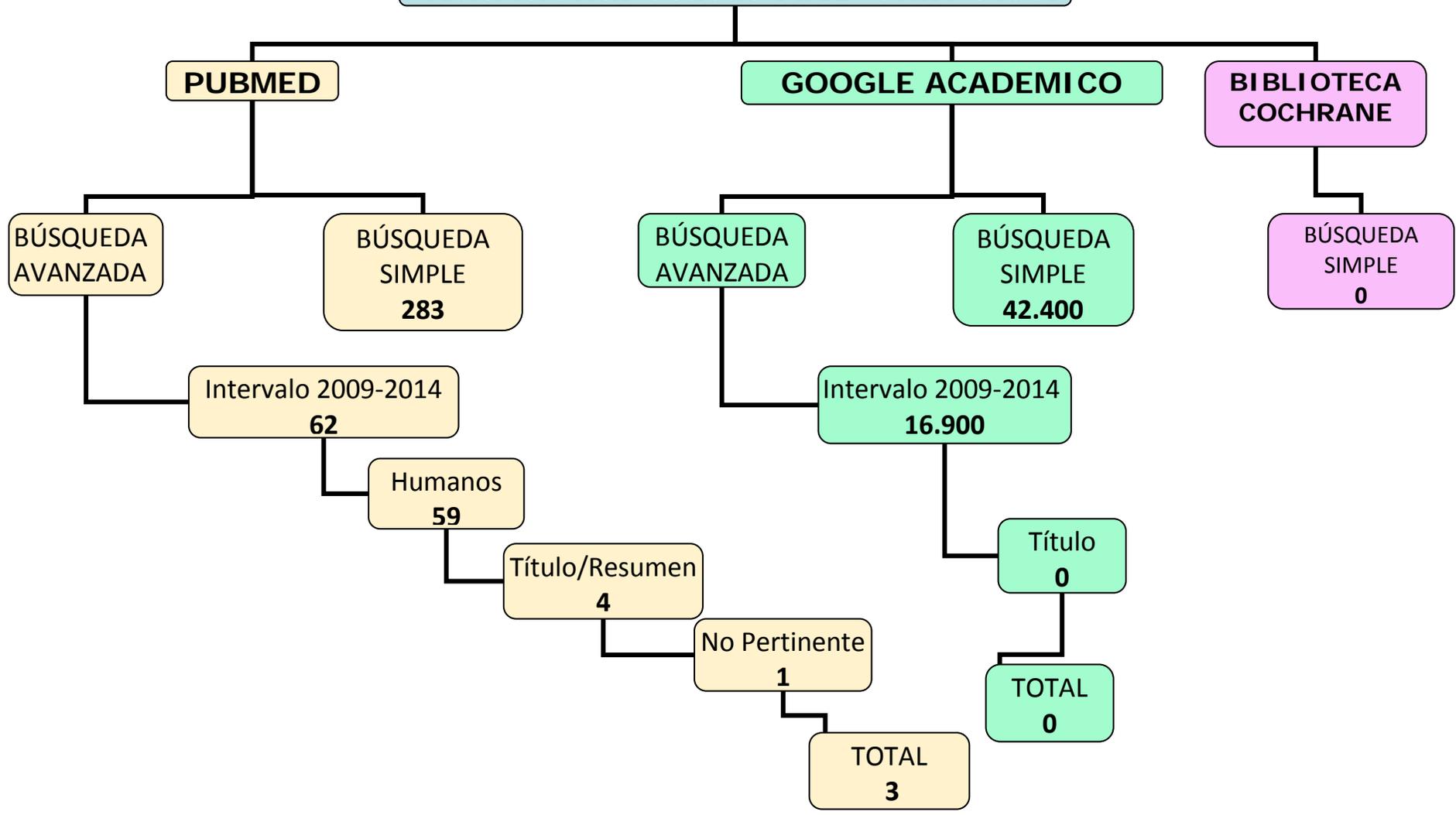
Anexo 3: Clasificación Leriche-Fontaine.

Anexo 4: Recomendaciones nutricionales en función del tipo herida.

Anexo 5: Mini Nutritional Assessment (MNA).

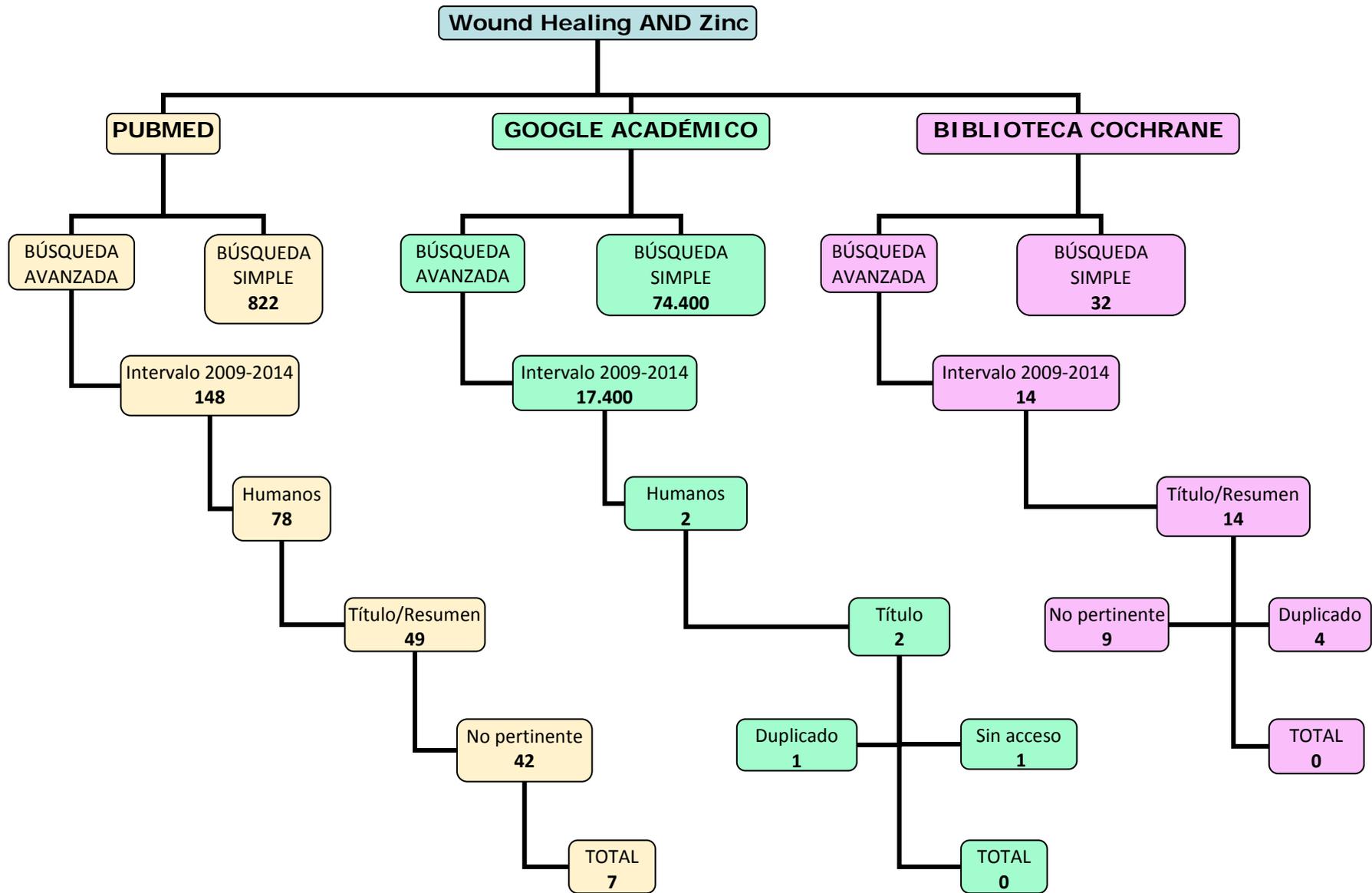
Anexo 1: Flujograma de la Estrategia de Búsqueda.

Nutritional Status AND Skin Ulcer



TOTAL ARTÍCULOS INCLUIDOS

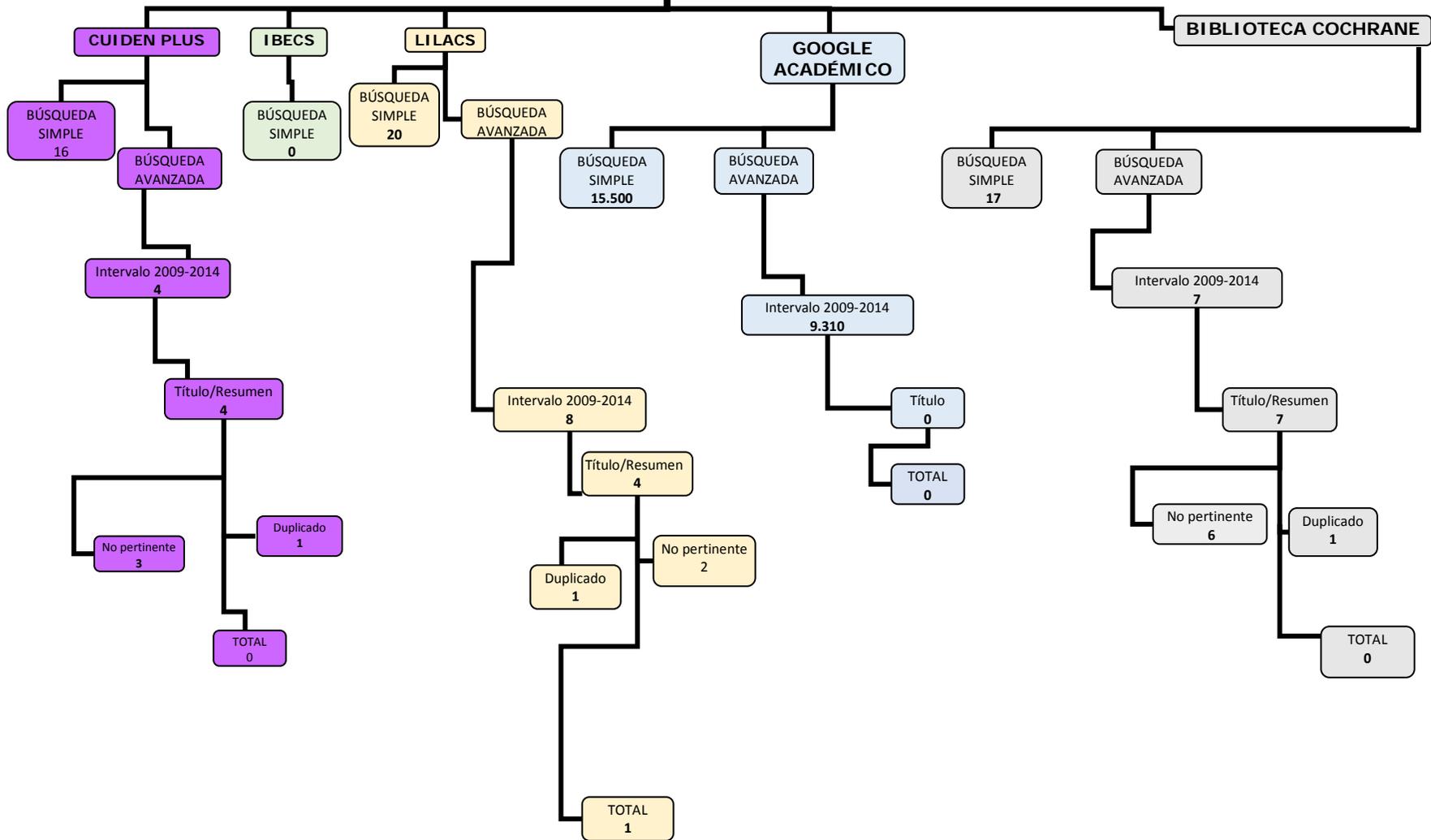
1. Bergquist-Beringer S, Dong L, He J, Dunton N. Pressure ulcers and prevention among acute care hospitals in the United States. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2013; 39(9):404-14.
2. Oliveira AG, et al. Influence of the nutritional status in the clinical and therapeutical evolution in adults and elderly with American Tegumentary Leishmaniasis. *Acta Trop* 2013; 128(1):36-40.
3. Jaul E. Assessment and management of pressure ulcers in the elderly: current strategies. *Drugs Aging* 2010; 27(4):311-25.



TOTAL ARTÍCULOS INCLUIDOS

1. Mirastschijski U, Martin A, Jorgensen LN, Sampson B, Ågren MS. Zinc, copper, and selenium tissue levels and their relation to subcutaneous abscess, minor surgery, and wound healing in humans. *Biol Trace Elem Res* 2013; 153(1-3):76-83.
2. Barui AK et al. Zinc oxide nanoflowers make new blood vessels. *Nanoscale* 2012; 21;4(24):7861-9.
3. Blass SC et al. Time to wound closure in trauma patients with disorders in wound healing is shortened by supplements containing antioxidant micronutrients and glutamine: a PRCT. *Clin Nutr* 2012; 31(4):469-75.
4. Saper RB, Rash R. Zinc: an essential micronutrient. *Am Fam Physician* 2009; 79(9):768-72
5. Ellinger S, Stehle P. Efficacy of vitamin supplementation in situations with wound healing disorders: results from clinical intervention studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12(6):588-95.
6. Barbosa E et al. Supplementation of vitamin E, vitamin C, and zinc attenuates oxidative stress in burned children: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Burn Care Res* 2009; 30(5):859-66.
7. Cereda E, Ginni A, Pedrolli C, Vanotti A. Disease-specific, versus standard, nutritional support for the treatment of pressure ulcers in institutionalized older adults: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2009. 57(8): 1395-402.

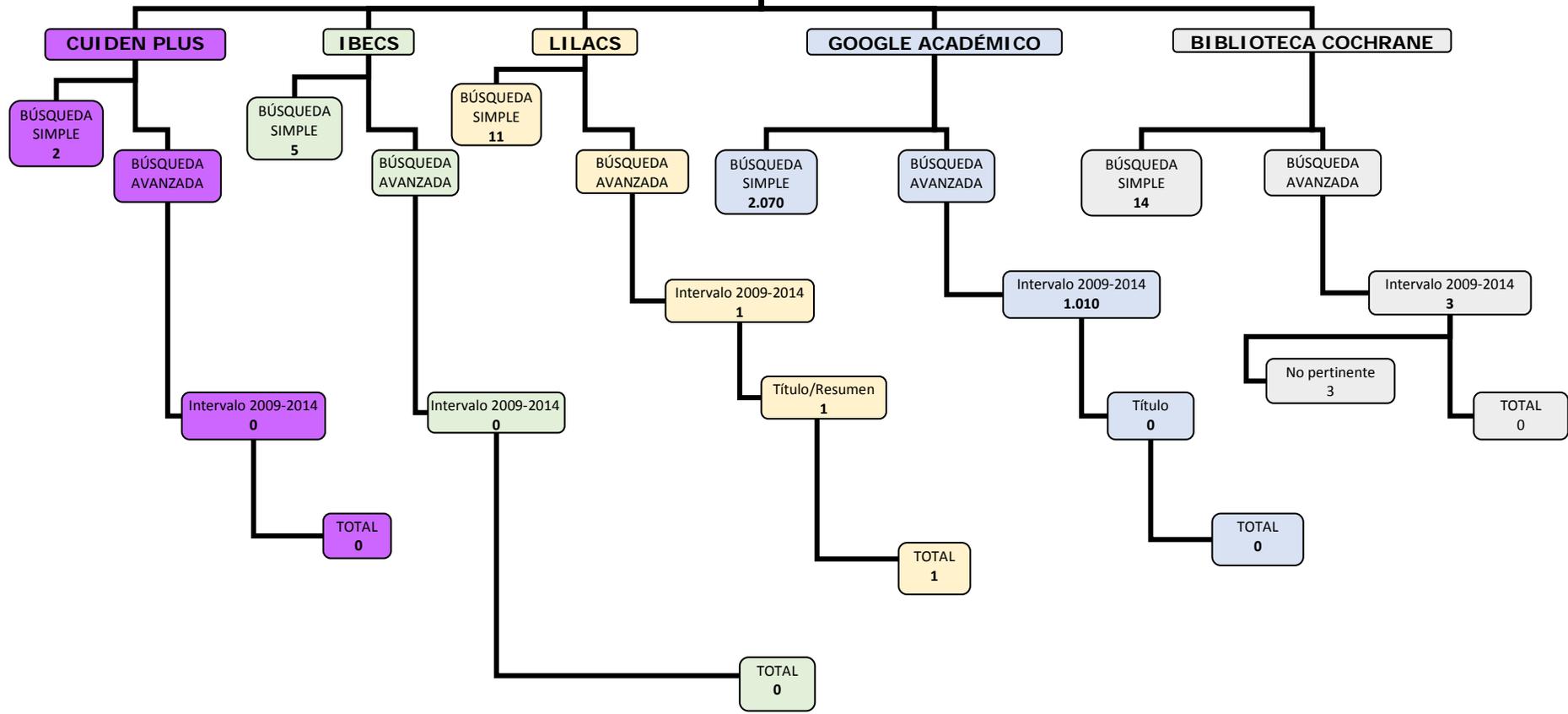
Estado Nutricional AND Úlcera



TOTAL ARTÍCULOS INCLUIDOS

1. Teixeira ES, Araújo CG, Lopes JP, Pinto JD, Baptista DR. Avaliação do estado nutricional e do consumo alimentar de pacientes amputados e com úlceras de pressão atendidos em um centro hospitalar de reabilitação. *O Mundo da Saúde* 2011; 35(4): 448-453.

Cicatrización de heridas AND Zinc



TOTAL ARTÍCULOS INCLUIDOS

1. De la Guardia Peña O, Ustáriz García C, García García MA, Morera Barrios L. Algunas aplicaciones clínicas del zinc y su acción sobre el sistema inmune. Rev cuba hematol inmunol hemoter 2011; 27(4): 367-381.

Anexo 2. Clasificación CEAP.

SIGNOS CLÍNICOS	
C0	Ausencia de signos visibles o palpables de enfermedad venosa.
C1	Teleangiectasas o venas reticulares
C2	Venas varicosas
C3	Edema sin cambios en la piel
C4	Alteración cutánea (eczema venoso, pigmentación, lipodermatoesclerosis)
C5	Alteración cutánea y úlcera cicatrizada
C6	Alteración cutánea y úlcera activa
ETIOLOGÍA	
EC	Congénita
EP	Primaria
ES	Secundaria (postrombótica)
EN	Ninguna causa identificada
ANATOMIA de las venas que originas la lesión	
AS	Venas superficiales
AP	Venas perforantes
AD	Venas profundas
AN	No se localiza la vena originaria de la lesión
PATOFISIOLOGÍA	
PR	Reflujo
PO	Obstrucción
PR, O	Reflujo y obstrucción
PN	Ninguna patología venosa identificada

Anexo 3. Clasificación de Leriche-Fonataine.

ESTADIO	SÍNTOMAS
I	Asintomático
II	Claudicación intermitente
Ila	Claudicación intermitente > 200m
Ilb	Claudicación intermitente <200m
III	Dolor en reposos y por la noche
IV	Necrosis y gangrena

Anexo 4. Recomendaciones nutricionales en función del tipo de herida.

Integridad de la piel	Proteínas	Líquidos	Calorías
<p>Piel intacta</p> <p>Cuidados preventivos</p>	0.8-1.0 g/kg	30 ml/kg/día	30 kcal/kg/día
<p>Úlceras por presión categorías I y II.</p> <p>Laceraciones.</p> <p>Abrasiones.</p> <p>Úlceras isquémicas (solo 1 ó 2 heridas)</p>	1.2-1.5 g/kg	35 ml/kg/día	<p>35 kcal/kg/día</p> <p>Considerar multivitaminas y minerales</p>
<p>Úlceras por presión de categorías III y IV</p>	1.5-2.0 g/kg	35-40 ml/kg/día	<p>40 kcal/kg/día</p> <p>Considerar multivitaminas y minerales</p>
<p>Heridas severas.</p> <p>Úlceras por presión categoría IV/quemaduras.</p>	Hasta 3.0 g/kg	40 ml/kg/día	<p>40 ó + kcal/kg/día</p> <p>Considerar multivitaminas y minerales</p>
<p>Heridas múltiples/que no cicatrizan</p> <p>Hipoalbuminemia (27 g/l o menos).</p> <p>Prealbúmina (0,10 g/l o menos)</p> <p>Úlceras venosas y úlceras por presión de categoría II múltiples</p>	2.0-3.0g/kg	40 ml/kg/día	<p>35-40 kcal /kg/día</p> <p>Considerar multivitaminas y minerales</p>

Anexo 5: Mini Nutritional Assessment (MNA).

Apellidos:		Nombre:		
Sexo:	Edad:	Peso, kg:	Altura, cm:	Fecha:

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Sume los puntos correspondientes al cribaje y si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutricional.

Cribaje

A Ha perdido el apetito? Ha comido menos por faltado apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación deglución en los últimos 3 meses?
 0 = ha comido mucho menos
 1 = ha comido menos
 2 = ha comido igual

B Pérdida reciente de peso (<3 meses)
 0 = pérdida de peso > 3 kg
 1 = no lo sabe
 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg
 3 = no ha habido pérdida de peso

C Movilidad
 0 = de la cama al sillón
 1 = autonomía en el interior
 2 = sale del domicilio

D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?
 0 = sí 2 = no

E Problemas neuropsicológicos
 0 = demencia o depresión grave
 1 = demencia moderada
 2 = sin problemas psicológicos

F Índice de masa corporal (IMC = peso / (talla)² en kg/m²)
 0 = IMC <19
 1 = 19 ≤ IMC < 21
 2 = 21 ≤ IMC < 23.
 3 = IMC ≥ 23.

Evaluación del cribaje (subtotal máx. 14 puntos)

12-14 puntos: estado nutricional normal
8-11 puntos: riesgo de malnutrición
0-7 puntos: malnutrición

Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R

Evaluación

G El paciente vive independiente en su domicilio?
 1 = sí 0 = no

H Toma más de 3 medicamentos al día?
 0 = sí 1 = no

I Úlceras o lesiones cutáneas?
 0 = sí 1 = no

J. Cuántas comidas completas toma al día?
 0 = 1 comida
 1 = 2 comidas
 2 = 3 comidas

K Consume el paciente

- productos lácteos al menos una vez al día? sí no
- huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? sí no
- carne, pescado o aves, diariamente? sí no

0.0 = 0 o 1 síes
 0.5 = 2 síes
 1.0 = 3 síes

L Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día?
 0 = no 1 = sí

M Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...)
 0.0 = menos de 3 vasos
 0.5 = de 3 a 5 vasos
 1.0 = más de 5 vasos

N Forma de alimentarse
 0 = necesita ayuda
 1 = se alimenta solo con dificultad
 2 = se alimenta solo sin dificultad

O Se considera el paciente que está bien nutrido?
 0 = malnutrición grave
 1 = no lo sabe o malnutrición moderada
 2 = sin problemas de nutrición

P En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud?
 0.0 = peor
 0.5 = no lo sabe
 1.0 = igual
 2.0 = mejor

Q Circunferencia braquial (CB en cm)
 0.0 = CB < 21
 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22
 1.0 = CB > 22

R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)
 0 = CP < 31
 1 = CP ≥ 31

Evaluación (máx. 16 puntos)

Cribaje

Evaluación global (máx. 30 puntos)

Evaluación del estado nutricional

De 24 a 30 puntos estado nutricional normal
 De 17 a 23.5 puntos riesgo de malnutrición
 Menos de 17 puntos malnutrición

Ref Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. *Overview of the MNA® - Its History and Challenges*. J Nut Health Aging 2006 ; 10 : 456-465.
 Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. *Screening for Undernutrition in Geriatric Practice : Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF)*. J. Geront 2001 ; 56A : M366-377.
 Guigoz Y. *The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us?* J Nutr Health Aging 2006 ; 10 : 466-487.
 © Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
 © Nestlé, 1994, Revision 2006. N67200 12/99 10M
 Para más información: www.mna-elderly.com