

9:30 h. **Mesa redonda IV**

Úlcera por hipertensión venosa y eficiencia terapéutica

Moderador
Dr. José M^a Callejas Pérez

Ponentes
P. Carreño
N. Serra
R. Capillas

Dr. José M^a Callejas Pérez

La aparición de una úlcera flebotática como consecuencia de una hipertensión venosa constituye una de las más graves complicaciones de la Insuficiencia Venosa Crónica y sin duda la más invalidante y la que determina mayor repercusión socio-económica.

Aunque la prevalencia varía según los distintos países, de forma que oscila entre el 1% de Escocia y Suecia y el 2,2% de la antigua Alemania de Este y Brasil, se calcula que de 25 millones de Norteamericanos afectados de I.V.C., 500.000 padecen úlceras crónicas por estasis venosa. En nuestro país se calcula la asistencia de 250.000 casos anuales de lesiones flebotáticas, lo que determina la segunda causa más frecuente de absentismo laboral con el 1,4% de incidencia.

Otros datos epidemiológicos a resaltar lo constituye la relación hombre mujer de 1 a 3 y el hecho de que afectan al 5,6% de los mayores de 65 años en los países desarrollados, pero me gustaría destacar otras cifras que considero de relevancia:

- El 50% de las úlceras flebotáticas tardan más de 7 meses en curar y que el 34% permanecen abiertas 5 años o más.
- El porcentaje de recurrencia oscila entre el 43-76% según las series.

Este carácter de cronicidad y recurrencia es el que confiere a la úlcera por hipertensión venosa una especial gravedad desde el punto de vista socio-sanitario y económico.

La ausencia generalizada de un diagnóstico etiopatogénico y topográfico adecuado que impide un correcto tratamiento quirúrgico cuando es posible y los frecuentes tratamientos tópicos inadecuados, cuando no intempestivos, que provocan frecuentes complicaciones iatrogenas, son las principales barreras al progreso en la resolución definitiva de las úlceras venosas. En nuestro país, como es de sobras conocido, el problema se ve agravado por la ausencia de Especialistas médicos o de enfermería a nivel de la Asistencia Primaria.

Conocimientos fisiopatológicos recientes en los que no voy a profundizar dado que no es función del Moderador

demuestran el papel del atrapamiento o secuestro de leucocitos y plaquetas a nivel capilar determinando la producción de radicales libres y enzimas responsables del daño celular debido a una excesiva reacción inflamatoria con descenso en la producción de factores de crecimiento.

Todos estos fenómenos vienen claramente inducidos por el incremento de la presión venosa ya sea a nivel profundo, superficial o de perforantes. La generalización de los estudios mediante Eco-Doppler han permitido determinar claramente el origen topográfico de la insuficiencia valvular habiéndose comprobado como el 62% de las úlceras tiene su origen en una insuficiencia valvular primaria mientras que el 38% son consecuencia de un síndrome postrombótico y como el 53% se deben a una insuficiencia superficial pura, el 32% se originan en una incompetencia superficial y profunda y sólo un 15% están causadas exclusivamente por una insuficiencia valvular profunda.

Todo esto nos lleva, como primer elemento de referencia para iniciar el debate, a concluir que casi en un 80% de casos la úlceras por hipertensión venosa serían susceptibles de un tratamiento quirúrgico con pretensión curativa o al menos paliativa con escasas recurrencias pero esto pasa incuestionablemente por un sistemático estudio clínico y hemodinámico mediante Eco-Doppler que en nuestro medio está muy lejos de alcanzarse.

En cuanto al tratamiento local y postural, la referencia la constituye el procedimiento clásico consistente en el reposo absoluto en cama con los pies elevados, limpieza local, desbridamiento quirúrgico y aplicación local de antisépticos, complementado con la profilaxis anti-trombótica mediante HBPM y la colocación, si es necesario, de injertos de piel.

Uno de los objetivos más importantes de esta Mesa tendría que ser el análisis del impacto de las nuevas alternativas al tratamiento tópico en forma de hidrogeles, hidrocoloides, foams, alginatos y diversos factores de crecimiento combinadas con el uso de diversos tipos de vendajes oclusivos y compresivos que permiten el tratamiento ambulatorio evaluando no sólo la evolución clínica sino también el gasto socio-sanitario y la calidad de vida de los pacientes.

Fisiopatología, Clínica, y Fases evolutivas de la úlcera por HTV

Dr. P. Carreño

La úlcera de las extremidades inferiores significa la fase evolutiva final de los diversos grados de la Hipertensión Venosa (Tabla 1) y tiene actualmente una incidencia y prevalencia elevadas, siendo su cronicidad y recidiva la causa de valorables alteraciones en la calidad de vida de la persona que la padece y un problema complejo de resolver para los equipos médicos y de enfermería, tanto a nivel de Medicina Primaria como Hospitalaria, a la vez que un importante motivo de preocupación por su coste en recursos sanitarios.

Entre el 2% y el 3% de la población tienen o bien han padecido en alguna ocasión una ulceración de carácter crónico en sus EE II. La prevalencia varía con la edad: el 60% de estas situaciones se dan a partir de los 50 años, y el 15-20 por mil habitantes a partir de los 85 años.

La cronicidad y recidiva es una de las características clínico-evolutivas más relevantes de las úlceras de las EE II: la mitad permanecen abiertas por encima de los nueve meses, un 20% lo están hasta dos años, y un 10% hasta los cinco años; recidivando un tercio de los inicialmente cicatrizados dentro de los doce meses subsiguientes a su curación.

La bibliografía es coincidente al precisar que entre el 75% y el 90% de las úlceras de las EE II diagnosticadas en los países desarrollados tienen una etiología vascular, y de ellas, tres de cada cuatro están producidas por HTV.

Las úlceras venosas son quince veces más frecuentes que las arteriales por debajo de los 50 años, y diez veces más frecuentes a partir de esta edad, afectando a una de cada cinco mujeres y a uno de cada diez hombres.

Un estudio pionero de referencia obligada al hablar de esta patología es el realizado por Widmer *et al.* en Basilea sobre una población de operarios de la industria farmacéutica, hallando una prevalencia global de clínica de insuficiencia venosa de EE II del 22%. En España, los estudios realizados por Jiménez Cossío *et al.* cifran la incidencia de HTV complicada por varices entre el 20% y el 30% de la población.

Clase 0 :	Sin evidencia de signos clínicos
Clase 1 :	Telangiectasias, venas reticulares.
Clase 2 :	Varices.
Clase 3 :	Edema sin alteraciones del trofismo.
Clase 4 :	Alteraciones cutáneas moderadas (eczema, pigmentación).
Clase 5 :	Alteraciones cutáneas evolucionadas (dermatitis crónica, dermatoesclerosis).
Clase 6 :	Úlcera activa.

Tabla 1.
Clasificación clínica de la HTV de extremidades inferiores

Fisiopatología de la úlcera por H.T.V.

En las Tablas 3a y 3b se relacionan las diversas etiología de las úlceras de las extremidades inferiores. En las de Etiología Venosa, y si bien son varios los factores estudiados como causa de la HTV, es el reflujo venoso ocasionado por el fallo a nivel de las válvulas venosas el mejor conocido.

Este puede ser de tipo primario, ya sea por Insuficiencia Venosa del Sistema Venoso Profundo, del Superficial o mixto; o bien de tipo secundario (Secuela postflebítica). No están absolutamente conocidas las causas que provocan el fallo primario, y se acepta que sobre una base predisponente genética hereditaria inciden una serie de factores secundarios o desencadenantes. En cuanto a lo primero, algunos estudios indican una alteración en la relación porcentual de tejido muscular y del colágeno en la pared venosa de los enfermos varicosos; en cuanto a los factores desencadenantes, son epidemiológicamente bien conocidos: sexo femenino, embarazo, disregulaciones hormonales, obesidad, alteraciones en la estática del pie (pie plano), bipedestación ocupacional prolongada, sedentarismo, y en menor medida, la edad.

Las alteraciones en el trofismo de la piel y tejido celular subcutáneo están ocasionadas por la acción de una HTV, mantenida y evolucionada, sobre la microcirculación.

En 1987 Moyses *et al.* publicaron la existencia de correlación entre una concentración o acúmulo anormal de leucocitos a nivel capilar y situaciones de estasis venoso prolongado. Abierta la hipótesis de la intervención básica del leucocito en la fisiopatología inicial de la úlcera por HTV, numerosos trabajos han evidenciado

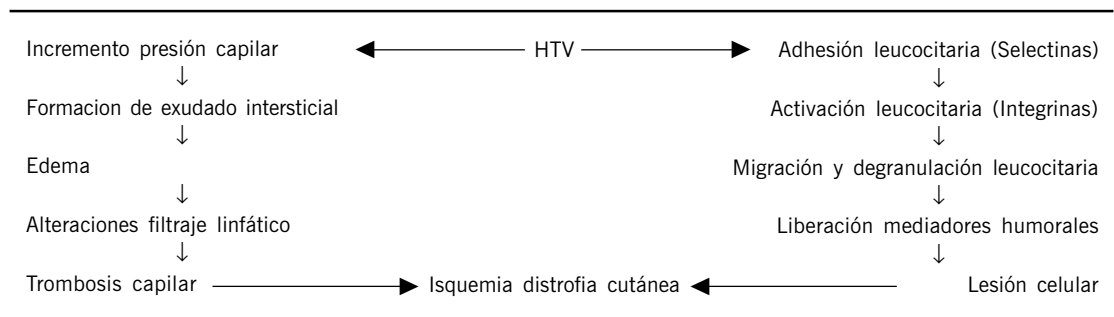


Tabla 2.
Reflujo sanguíneo mantenido por incompetencia valvular

Tabla 3a.
Clasificación etiológica
de las úlceras de
extremidades

Tabla 3b.
Diagnóstico diferencial de
las úlceras por HTV
e Isquemia

	Úlcera Venosa	Úlcera Isquémica
Localización prevalente	Cara interna 1/3 inferior pierna	Variable, cara externa 1/3 inf.
Forma	Oval, Redondeada	Irregular
Bordes	Excavados, delimitados	Planos, no delimitados
Base	Amarillento, Fibrinoide	Grisáceo o blanquecino
Dolor	1/3 (en ausencia de infección)	3/3
Posición decúbito	Alivia el dolor	Empeora el dolor
Pulsos tibiales	Palpables	Ausentes

la acción de moléculas intermediarias que actúan en procesos de adhesión celular (VCAM) e intracelular (ICAM) a partir del estasis venoso mantenido; identificándose básicamente tres grupos genéricos de moléculas de interacción leucocitaria: Selectinas, Integrinas e Inmunoglobulinas. Estas moléculas actuarán en las diferentes fases que conducirán a la distrofia cutánea: Fase de Enlentecimiento circulatorio ("rolling"), Fase de Activación leucocitaria, Fase de Adhesión del leucocito al endotelio y Fase de Migración del leucocito al intersticio celular (Tabla 2).

A modo de resumen, la HTV mantenida y evolucionada ocasiona en su fase terminal la lesión irreversible del endotelio capilar, seguida de trombosis intracapilar. A nivel del intersticio, el infiltrado leucocitario produce la lisis celular y la lesión del capilar linfático, con la consecuencia final de la generación de una microangiopatía isquémica que determina la distrofia cutánea.

Fases evolutivas de la úlcera por HTV

Clínica de la úlcera por HTV

La úlcera venosa tiene una localización prevalente en la cara interna del tercio distal de la extremidad inferior, zona en que se genera la máxima HTV por insuficiencia de las Venas Perforantes y/o ambas Venas Safenas.

Morfológicamente es de forma redondeada u oval, bordes regulares, bien delimitada y excavada, con fondo variable, habitualmente no dolorosa salvo sobreinfección; todo ello en el contexto clínico de un paciente con manifestaciones clínicas de varices, antecedentes de Trombosis venosa y distrofia cutánea.

La evolución espontánea de la úlcera no tratada es la sobreinfección y el crecimiento, básicamente por brotes de linfangitis necrosantes periulcerosos.

Diagnóstico de las úlceras por HTV

La historia clínica del paciente, con manifestaciones clínicas de Varices, antecedentes de Trombosis Venosa en el contexto de distrofia cutánea permiten, previa exploración física básica, realizar con facilidad y exactitud el diagnóstico diferencial con otras etiologías (Tablas 3a y 3b). La exploración sobre el sistema venoso debe buscar la posible existencia de Insuficiencia del Sistema Venoso Superficial y/o Profundo, e indagar especialmente en la existencia de una Trombosis Venosa antigua.

Ambos aspectos serán fundamentales en la realización del diagnóstico, pero también del pronóstico de curación y en la realización de la estrategia terapéutica.

Es preceptivo la realización de un Estudio Funcional Hemodinámico, basado en el Duplex y la Pletismografía.

Estrategias Terapéuticas

Nuria Serra

Asociación Española de Enfermería Vascul. AEEV

Una vez producida una úlcera cutánea se van a producir tres fases en el proceso de curación:

1. Fase catabólica o de Inflamación
2. Fase asimilativa o de reconstrucción. Granulación
3. Fase de epitelización.

Por este proceso anterior las úlceras se clasifican en:

- Fase I. Fase de Desbridamiento, limpieza.
- Fase II. Fase de Granulación.
- Fase III. Fase de Epitelización.

Desbridamiento

Podemos observar en el suelo de la úlcera tejido necrótico en forma de escara o esfacelos. El tejido necrótico está compuesto por colágeno, fibrina, y elastina.

Este tejido actúa negativamente en la fase de curación con diferentes actitudes:

- Obstrucción mecánica a la retracción de los bordes: no fibroblastos
- Barrera para la epitelización: escara seca no emigración de granulocitos
- Favorece la aparición de gérmenes patógenos.

Granulación

Aspecto brillante, carnoso y rojo a lo que se le denomina mamelones.

Epitelización

Aspecto rosa aperlado.

Todos los productos existentes para la cura de úlceras van encaminados a acelerar el proceso de curación fisiológico.

Antes de elegir un apósito, se debe tener en cuenta:

- localización
- tamaño
- estadio
- trayectos fistulosos
- escavaciones
- tunelizaciónes
- exudados
- presencia o ausencia de tejido necrótico
- granulación
- epitelización

Tratamiento de las Úlceras cutáneas

Ante un paciente con una úlcera en las piernas deberemos primero de todo valorar al paciente en todos sus aspectos.

Valoración del paciente

1. Clasificar la úlcera. Es importante diferenciar las úlceras venosas de las úlceras arteriales. Buscar pulsos arteriales en los pies, y sino se encuentran o hay alguna dificultad, realizar una prueba de Doppler de EEII, tomando presiones para averiguar el índice Doppler tobillo/brazo.
2. Tratar enfermedades de base. Como la diabetes, hipertensión arterial, hiperuricemia, para favorecer la resolución de la úlcera ya existente como para evitar la aparición de otras nuevas.
3. Valorar factores que inhiben una buena cicatrización. En caso de pacientes tratados con corticoides, antibióticos, antiinflamatorios, psicofármacos o anticancerígenos.
4. Nutrición del paciente. Es fundamental mantener una buena hidratación del paciente y realizar una valoración de sus necesidades nutricionales. Instaurar una dieta adecuada, aportando suplementos adicionales en caso necesario.
5. Soporte emocional. Buscar necesidades del paciente y de su familia para intentar solventar la pérdida de autonomía, autoimagen y autoestima.

Tratamiento local de la Úlcera

- Desbridamiento de tejido necrótico
- Limpieza de la herida
- Prevenir la infección
- Tratar la infección si existe
- Favorecer la formación de tejido de granulación y epitelización.

Desbridamiento del tejido necrótico

Es el conjunto de acciones que podemos realizar para conseguir eliminar el material de detritus que se encuentra en el lecho de la úlcera.

Desbridamiento quirúrgico

Se requiere conocimientos, destreza y técnica, en algunos casos analgesia y la complicación más frecuente es la hemorragia.

Desbridamiento enzimático

Se realiza mediante la aplicación tópica de enzimas que actúan sobre la zona necrosada de la úlcera, destruyéndola sin lesionar el tejido sano.

Como enzimas desbridantes encontramos cremas como Irujol mono, Parkelase, Furacín...

Desbridamiento autolítico

Se produce por la conjunción de la hidratación del lecho de la úlcera, la fibrinólisis y la acción de las enzimas endógenas sobre los tejidos desvitalizados.

Esta clase de desbridamiento lo conseguimos con productos como hidrocoloides, hidrofibras, alginatos e hidrogeles.

Desbridamiento mecánico

Se basa en el uso de compresas húmedas-secas cada 4-6 horas, de hidroterapia, de lavado de la úlcera y de dextranómeros. Es un método doloroso.

Limpieza de la herida

Las úlceras deben limpiarse en cada cura con solución salina fisiológica, agua destilada estéril o bien agua corriente y jabón neutro, usando la mínima fuerza mecánica, para eliminar los detritus y líquido exudado y finalmente realizar un suave secado tanto del lecho de la úlcera como de la zona periulceral.

Es importante no producir traumatismos en el tejido sano al arrastrar los detritus y evitar limpiar la úlcera con antisépticos locales y limpiadores cutáneos porque son productos tóxicos para el nuevo tejido.

Soluciones limpiadoras

Prevención de la infección

Todas las úlceras suelen estar contaminadas por bacterias, sin que esto sea evidencia de que estén infectadas. La simple contaminación bacteriana no requiere de tratamiento antibiótico, sino que con una limpieza y desbridamiento eficaces evitamos que esa colonización progrese a infección.

Tratamiento de la infección

Los síntomas típicos de la infección son:

- Locales: eritema, inflamación local, dolor y exudado purulento.
- Generales: fiebre y leucocitosis.

El tratamiento antibiótico se puede realizar con antibióticos locales y/o generales.

Los antisépticos deben evitarse debido a su citotoxicidad.

Los únicos apósitos que se pueden utilizar como tratamiento local en una úlcera infectada son los apósitos de alginato cálcico y aquellos que posean plata en su composición.

Activar la formación de tejido de granulación y la epitelización

Para aportar los medios necesarios para que la úlcera consiga un tejido de granulación eficaz y una correcta epitelización, contamos con pomadas enzimáticas y apósitos que también se pueden utilizar en combinación.

La elección del método de cura siempre dependerá del paciente, del estadio de la úlcera, de la fase de cicatrización en que se encuentre, del nivel exudativo de la lesión y de la existencia o no de infección.

Pomadas

- enzimáticas
- cicatrizantes
- bacterioestáticas-bactericidas

Apósitos

Los apósitos cumplen las funciones de protección, compresión, inmovilización, mantenimiento de un ambiente

fisiológico y absorción de secreciones. No hay que olvidar otros aspectos relacionados con el confort y la estética que ofrecen los apósitos

Nos ofrecen información, tanto al paciente como al facultativo y al personal sanitario, sobre la evolución o cambios de la lesión según las secreciones recogidas.

Son un material terapéutico que se aplica sobre una lesión y por tanto se requiere que tengan una serie de cualidades:

- biocompatibilidad,
- generador de un ambiente fisiológico (adecuada humedad y temperatura),
- que evite agresiones externas químicas, físicas o bacterianas,
- que absorba el exceso de exudado y contaminantes,
- capacidad de adaptación a la lesión,
- de fácil aplicación y retirada,
- no adherirse al lecho de la lesión,
- indoloro y confortable para el paciente,
- que permita el intercambio gaseoso,
- que no libere residuos de la lesión.

Apósitos de gasa o cura tradicional

Se colocan directamente sobre la herida, protegen y absorben eficazmente pero se pegan a la herida cuando se secan y tienen que cambiarse con frecuencia.

Los cambios de apósito suelen ser dolorosos.

Se pueden utilizar solos o con antisépticos y antibacterianos, con cremas enzimáticas o bien apósitos de gasa impregnados.

Apósitos oclusivos-semioclusivos o cura húmeda

Favorecen la granulación y la epitelización, evitando la costrificación y el dolor. Pueden mantenerse más de 24 horas sin cambiarse.

Apósitos de film de poliuretano

Son apósitos permeables a los gases y vapor de agua, pero impermeables a las bacterias y al agua. Son transparentes y adhesivos pero no son absorbentes.

Retienen la humedad natural de la úlcera creando un ambiente húmedo que ayuda ligeramente a la cicatrización.

Apósitos hidrocoloides

Impermeables al oxígeno y al agua. Constituidos por tres capas:

- Film de poliuretano que permite aislar la herida.
- Capa intermedia compuesta por un adhesivo para que se adhiera a la piel.
- Capa de contacto con la herida compuesta por partículas de carbometilcelulosa que al entrar en contacto con el exudado de la herida dan lugar a un gel hidratado con acción desbridante formando un gel coloidal de aspecto oscuro que no debe confundirse con exudado infectado, pero que debe vigilarse.

Tiene una absorción horizontal con lo cual puede macear la piel periculceral y de este modo lesionarla.

Apósitos de alginato cálcico

Los alginatos son polímeros de cadena larga que se encuentran en estado natural en las algas pardas (*Laminaria Digitata*). Son apósitos muy absorbentes, que aportan un potencial de cicatrización en la úlcera por el ambiente húmedo que mantienen, reteniendo los gérmenes que pudiera haber en la lesión.

Se deben aplicar sobre la herida húmeda, cubrir con un apósito secundario e irrigar con suero fisiológico para su retirada.

Están contraindicados en úlceras no exudativas, que precisen antibióticos locales o en los casos de alergia a los alginatos.

Apósitos hidroreguladores (hidrocoloides-hidroreguladores)

Presentan en su composición partículas de carboximetilcelulosa con partículas de alginato cálcico, que les confiere una mayor capacidad de absorción.

Y una capa externa de poliuretano hidrofílico que elimina en forma de vapor de agua el exceso de humedad, posibilitando la absorción adicional de exudados.

Apósitos hidropolimericos-hidrocelulares (FOAMS)

Están compuestos por tres capas:

- Capa externa de poliuretano que la hace impermeable al agua y a las bacterias.
- Capa media central hidropolimérica con gran capacidad absorbente (generalmente es espuma de poliuretano).
- Capa interna de poliuretano microperforado en contacto con la lesión.

Tiene una absorción vertical con lo cual evita la maceración de la piel.

No se descompone en contacto con el exudado

Evita las fugas, manchas y olores.

Aportan un alto poder de absorción y de retención incluso bajo compresión.

Apósitos de carbón activado

Contienen habitualmente una capa de carbón activado que actúa como filtro desodorante y como barrera bacteriana.

La eficacia del carbón actiado se ve disminuida en contacto con los fluidos

Algunos poseen plata en su composición por lo que se indican para úlceras infectadas.

Apósitos de contacto o de silicona

Están constituidos por una red elástica y transparente de poliamida.

Son flexibles, adaptables, estériles y precisan de un apósito secundario.

Pomadas de protección de piel periluceral

Son pomadas indicadas para proteger la piel de alrededor de la úlcera, para evitar su maceración. Están compuestas por óxido de zinc.

Cura húmeda

Se basa en la cicatrización de la lesión, creando un ambiente fisiológico de humedad y temperatura que favorece la actuación de mecanismos que el organismo pone en marcha para reparar la lesión: leucocitos, enzimas, etc. (exudado).

Este exudado es rico en nutrientes, proteínas, anticuerpos, leucocitos y metabolitos. Las cualidades del exudado son:

- Protege frente a la infección.
- Favorece la formación de tejido de granulación.
- Favorece la migración celular.

Beneficios de la cura húmeda para la herida

Con la cura en ambiente húmedo mantenemos la temperatura de la lesión, dentro de los límites fisiológicos a unos 37°, evitando el enfriamiento que se produce por evaporación y facilitando la fibrinólisis, imprescindible dentro del proceso de cicatrización.

Con la cura tradicional mantenemos la temperatura de la lesión a unos 25°, con lo cual la tasa de mitosis disminuye y enlentece la granulación y la epitelización.

Aumento del aporte de oxígeno y nutrientes por vía endógena, a través de la angiogénesis.

Control del exudado sin permitir que el exceso perjudique la piel periluceral.

Disminución del riesgo de infección debido a la protección de la herida frente a efluyentes.

Reducción del tiempo de cicatrización.

Menor manipulación de la herida.

Beneficios de la cura húmeda para el paciente

Disminución del dolor al mantener húmedas las terminaciones nerviosas.

Mayor autonomía del paciente al poder distanciar las curas.

Mejora de la calidad de vida del paciente.

Coste cura tradicional versus cura húmeda

Teniendo en cuenta que con cualquier de los dos métodos conseguiremos la curación de la úlcera y que la cura en ambiente húmedo el coste del material claramente es más elevado deberemos tener en cuenta tres variables:

- Menor tiempo necesario para curar la úlcera.
- Menor número de curas realizadas, por lo tanto menor manipulación.
- Menor tiempo total empleado.

Existen pocas publicaciones en cuanto al impacto económico, hemos encontrado tres trabajos:

- 1992. Xakellis y Chrischilles en un estudio realizado con 39 upp, estimaron un coste inferior para el grupo de cura en ambiente húmedo.
- 1993. Colwell, *et al.* En un estudio realizado con 97 upp, constataron un coste diario de tratamiento en cura en ambiente húmedo de 3,55 dólares y en

- cura tradicional (gasas húmedas) de 12,26 dólares.
- 1996. Kim YC, *et al.* En un estudio realizado con 44 upp, también comunica un coste y un tiempo de curación menor en cura en ambiente húmedo, pero sin encontrar diferencias significativas.
 - 1999. Capillas, *et al.* Actualmente se ha publicado en España un estudio sobre 70 úlceras vasculares venosas y por presión tratados en atención primaria, en la que ya se encuentran diferencias estadísticamente significativas, al comparar los dos métodos de cura y los dos tipos de úlceras cutáneas crónicas, variables tanto con la efectividad del tratamiento como con su coste, con lo que parece demostrarse que realmente la cura en ambiente húmedo es más efectiva y más barata, en el tratamiento de estos tipos de úlceras que la cura tradicional.

Nuevas tecnologías

Catrinx

Polvo cicatrizante de colágeno. 73% de proteínas, 18% de carbohidratos y 5% de otros componentes de cartílago.

Tiene un poder de cicatrización más rápido, estimula el crecimiento de queratinocitos. Tiene un efecto hemoestático y favorece la angiogénesis.

Hyaff

Son derivados sintéticos del ácido hialurónico. Representan una forma de aportar el ácido hialurónico de forma que sea más resistente a la degradación por la enzima hialurodinasa.

Desarrolla una óptima y ordenada vascularización en el lecho de la lesión. Altamente absorbentes. Cómodo y de fácil aplicación y retirada.

Bibliografía

- Dealey C. *The care of wounds. Blackwell science.* 2ª edición, 1999.
- Miller M, Glover D. *Wound management theory and practice. NT Books* 1999.
- Herbert LM, Paterson IS. *Caring for the vascular patient.* Churchill Livingstone, 1997.
- Capillas Pérez R. *Tratamiento de las úlceras cutáneas crónicas.* Barcelona: Área básica de salud de Sant Josep.
- Riambau V, Moreno-Martínez A, Mestre G, Armans E. *Infecciones de las úlceras crónicas de las piernas.* Barcelona: Hospital Clínic. Institut de Malalties Cardiovascular

Experiencia en Medicina Primaria

R. Capillas

La atención primaria a lo largo de los años 80 y con la puesta en marcha de la Reforma de la Asistencia Primaria sufre un cambio radical en el que adquiere una gran importancia la participación del profesional de enfermería.

Así, pasamos de la típica consulta de medicina general, en la que el médico, en ocasiones con la ayuda, o no, de una enfermera o de una auxiliar de clínica, atendía un número muy elevado de visitas, en un espacio de tiempo lo más corto posible, sin utilizar ningún tipo de registro o historia clínica; básicamente hacía de transmisor de pacientes hacia los diferentes especialistas o servicios del hospital de referencia, o en sentido contrario pasaba los pacientes a los practicantes de zona, encargados de realizar las técnicas pautadas desde las consultas de especialidades o del hospital de referencia.

Con la llegada de la Reforma de la Atención Primaria, poco a poco, se establece la necesidad de trabajar en equipo, nacen las unidades básicas asistenciales (UBA), constituidas por un médico y una enfermera que, mediante la utilización de la historia clínica única y compartida, se ocupan de ofrecer a la población que tienen asignada una atención integral, mediante la cual procuran ser lo más resolutivos posible, intentando dar los cuidados necesarios a la "persona" que acude a la con-

sulta para solucionar su problema, con lo cual se derivan al especialista o al hospital sólo aquellos casos que realmente así lo precisan.

Lógicamente con este cambio, la importancia de la formación del profesional de la Atención Primaria adquiere un carácter decisivo tanto para el médico, aparece la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria, como para el profesional de enfermería que está "destinado" a trabajar íntimamente ligado a él.

En esta situación y mirando hacia delante, el profesional de enfermería de Atención Primaria también empieza a plantearse la necesidad de buscar un papel propio dentro de todo este contexto, y aparecen las enfermeras que van a ocuparse del control de los pacientes crónicos, van a encargarse de llevar a cabo los programas de actividades preventivas, a la vez que realizan labores de educación sanitaria en general (escuelas, pacientes crónicos, hogares del pensionista, etc.), y una parte todavía reducida de profesionales de enfermería empieza también a realizar labores de investigación.

De esta forma llegamos a la situación actual, en la que los profesionales de enfermería de la Atención Primaria han sido capaces de preparar y poner en marcha diversos protocolos de actuación frente a diferentes patologías, propios de enfermería, a la vez que han participado en el diseño y realización de protocolos conjuntos (con médicos de familia), para el control de algunas patologías muy prevalentes en el entorno de la Atención Primaria (hipertensión arterial, diabetes, dislipemias, obesidad, etc.).

En el campo de las lesiones vasculares, que es el tema que nos ocupa en esta ocasión, yo creo que se ha seguido un calendario muy similar, haciendo especial hincapié en que probablemente por ser procesos poco agradecidos y con una larga evolución, ha sido la propia enfermería la que se ha preocupado de su autoformación y de la “pequeña” investigación que se ha llevado y se está llevando a cabo en la actualidad, intentando buscar terapéuticas lo más “eficientes” posibles, siempre dentro de nuestro entorno, que no olvidemos es la Atención Primaria de Salud.

La eficiencia terapéutica se intenta buscar en procedimientos que, basándose en la evidencia científica existente, nos aportan mejoras en cuanto a la calidad del tratamiento y a la reducción de “costes”, tanto directos (material, mano de obra, etc) como indirectos, añadiendo la ventaja de evitar un mayor número de manipulaciones de la lesión, con todo lo que ello comporta.

Esta realidad histórica de la que tan orgullosos nos sentimos los profesionales de Primaria, pienso que no se ha vivido, ni se ha seguido, y lo que creo que es más grave ni siquiera se ha tenido en cuenta, en general, desde el ámbito de las especialidades y menos aún desde el ambiente hospitalario.

¿Qué porqué lo pienso?

Básicamente por dos razones obvias : 1. muy pocas veces se tiene en cuenta el tratamiento que se aplica y se sigue en una lesión vascular en la consulta de Atención Primaria, cuando el paciente acude a la consulta del Especialista de zona, o del Servicio Hospitalario de referencia, más bien todo lo contrario, no es infrecuente el “menosprecio” de ese tratamiento ambulatorio cuando se ve desde la consulta especializada; y 2. cuando un paciente sale de alta del servicio del hospital y acude a la consulta de Primaria, siempre llega con un tratamiento que en principio es inamovible (es de un especialista), y que además no tiene en cuenta para nada cuáles son las posibilidades reales de que se dispone en esa consulta de Primaria (personal, material, etc).

Llegados a este punto hemos de plantearnos algún tipo de estrategia que redunde en beneficio de todos, profesionales de atención primaria y especialistas, sin perder de vista ni un solo momento que el único beneficiado al final deberá ser aquella persona que tenga un problema vascular, a la que “entre todos” deberemos ayudar a mejorar su nivel de calidad de vida.

Aquí, si puedo dar también mi opinión, yo diría que ha habido y hay, en muchos casos todavía, una total falta de conocimiento y de diálogo (palabra últimamente muy de “moda”) entre los profesionales sanitarios de los dos ámbitos de actuación. Por un lado los de primaria nos hemos dedicado a intentar arreglar y organizar nuestro día a día, muchas veces sin la colaboración (más bien a espaldas) de los profesionales del otro ámbito (Especialidades y Hospital), mientras que algo parecido ha ocurrido en el ámbito hospitalario. Resultando que al final la actividad de Primaria es una perfecta desconocida para el profesional del Hospital, y exactamente lo mismo al revés.

Existen experiencias, sobre todo entre hospitales pequeños y su ámbito de influencia, en las que se han establecido líneas de actuación conjuntas (Hospital-Atención Primaria), que satisfacen a todos los profesionales, y que parecen indicar que ese puede ser un camino a seguir.

En esta línea conozco la experiencia de Gerona, donde tienen establecido un calendario de reuniones entre responsables del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital Trueta y representantes de los equipos de atención primaria de la DAP; en estas reuniones se van estableciendo y revisando circuitos y protocolos de actuación, previamente consensuados, con lo que están consiguiendo una actuación coordinada, tanto para los ingresos hospitalarios como para las altas de dicho hospital, mejorando además la continuidad del tratamiento utilizado en este tipo de lesiones, tanto durante la estancia en el hospital como en el momento del alta y el pase a la asistencia primaria.

Seguramente en el caso de los grandes hospitales de referencia, con su amplia zona de influencia (ámbito en el que yo trabajo), la línea a seguir podría ser establecer un circuito de comunicación entre profesionales médicos y de enfermería de los dos ámbitos, para que tanto unos como otros tengan conocimiento de la realidad en la que se desenvuelven, y puedan buscar soluciones que, vuelvo a insistir, mejoren la atención que reciben los pacientes, dando a la vez la sensación a todos los profesionales de que se trabaja de forma conjunta y coordinada.

Para que esto pueda suceder, creo que “todos” (médicos y enfermeras) deberíamos empezar por hacer un pequeño acto de humildad, y creer que cada profesional en su “parcela” intenta hacer las cosas lo mejor posible, así como estar abiertos a colaborar y aprender con otros profesionales en todo aquello que sirva para mejorar nuestra atención a la población.