

Heridas traumáticas en emergencia: fisiopatología y controversias en su manejo

David Gaus, MD, MPH/TM[a]

a. Andean Heald and Developen

DOI: <http://dx.doi.org/10.23936/pfr.v0i8.208.g271>

Resumen

Se realiza una revisión de la evolución de las heridas traumáticas para comprender el manejo de las mismas en emergencia. Cada herida requiere una evaluación completa para determinar el manejo inicial. El uso de solución salina bajo presión, en vez de agentes tóxicos tisulares para la irrigación, es de suma importancia.

Palabras clave

Heridas traumáticas, emergencia

Traumatic injuries in emergency: pathophysiology and controversies in its management

Summary

A review of the evolution of traumatic injuries is made to understand the management of these in emergency. Each wound requires a complete evaluation to determine initial management. The use of saline under pressure, instead of toxic tissue agents for irrigation, is of utmost importance.

Keywords

Traumatic wounds, emergency

Introducción

El manejo de las heridas traumáticas, es uno de los procedimientos más comunes practicado en emergencia, representa alrededor del 10% por ciento de todos los casos atendidos. Sin embargo, pocos ensayos clínicos bien realizados, respaldan las prácticas que realizamos los médicos.

Existe controversia sobre diferentes aspectos del cuidado de heridas, sobre la limpieza de las heridas, y el uso de antibióticos en heridas traumáticas.

Se puede clasificar las heridas en agudas y crónicas.

Esta revisión intenta aclarar algunos aspectos del manejo de heridas agudas traumáticas en emergencia en base a la evidencia existente.

La Evolución de una Herida

Para entender el manejo de heridas, se debe conocer la evolución del proceso de cicatrización. Jorgensen describe las fases de cicatrización de la siguiente manera:[1](#)

1. Coagulación: El contacto entre la sangre libre en la herida y con tejidos expuestos provoca el inicio de la cascada de coagulación, factores de crecimiento, y citoquinas. Estas sustancias inician la hemostasia y envían mensajes para la cicatrización posterior.[2](#)

2. Inflamación: Los neutrófilos migran a la herida para iniciar el proceso de eliminación de material extraño, bacterias, y tejido no viable.[3](#) Esta fase es pasajera. (Fig 1.) Si se mantiene, demora en el proceso de cicatrización, es por la presencia de infección, prolonga la inflamación y retarda la cicatrización.

El riesgo de infección en heridas disminuye con la irrigación a presión, desbridamiento, y remoción de tejido no viable y material extraño.[4](#) La irrigación se debe realizar con sustancias no-toxicas a los tejidos.

Agentes como Yodo- Povidona, no se deben usar por su toxicidad. La evidencia apoya el uso de solución salina, o inclusive agua de llave.[5](#)

Suturas como catgut y seda pueden provocar inflamación intensa y prolongada aumentando el riesgo de infección y cicatrización excesiva.[6](#)

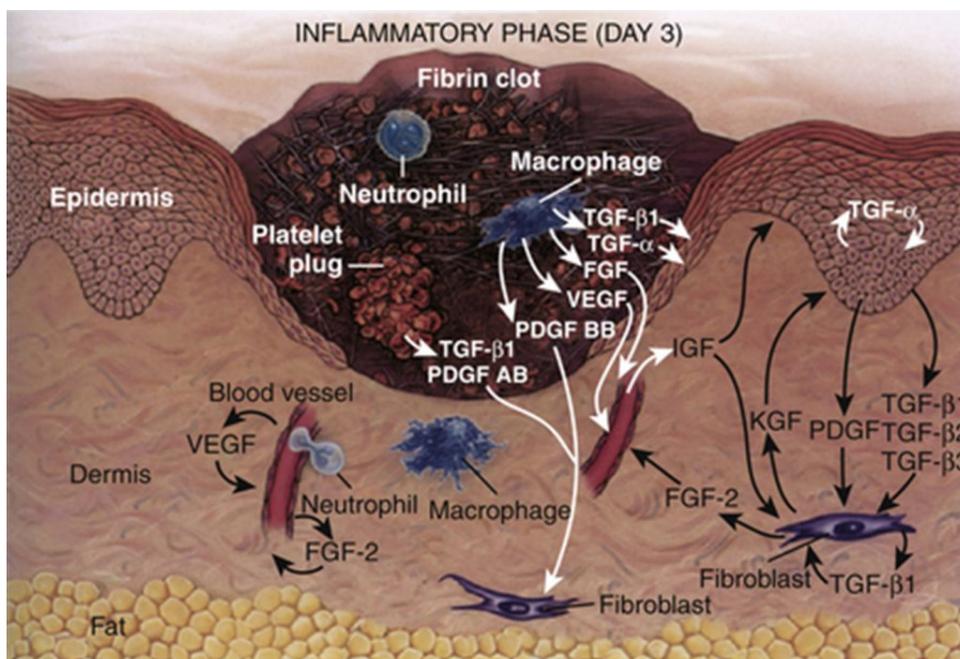


Figura 1. Fase de inflamación.

3. Angiogénesis: La creación de nuevos vasos sanguíneos, permiten la entrega de oxígeno y nutrientes y la eliminación de CO₂ y productos de desecho. La adhesión de plaquetas a la matriz endotelial facilita la llegada de los monocitos que regulan la angiogénesis.[7](#) La edad avanzada de los pacientes, puede demorar el proceso de angiogénesis.[8](#)

4. Fibroplasia: Los fibroblastos migran a la herida después de que los monocitos/macrófagos terminan de limpiar los tejidos. Su papel es depositar matriz extracelular.[9](#) Los mismo monocitos secretan óxido nítrico que regula la formación de colágeno, la proliferación celular, y la cicatrización de la herida.[10](#) El uso de agentes tóxicos no permite el desarrollo de la matriz extracelular. Solución salina es el agente menos toxico de todos.[11](#) Beta Bloqueantes como Propanolol impiden la cicatrización de heridas en ratas.[12](#) Aun no es claro el efecto que los betabloqueantes puedan ocasionar en cicatrización en seres humanos.

5. Contracción: El factor de Crecimiento Epidérmico influye en la contracción de la herida, luego de la deposición de colágeno. Agentes como Isotretinoína, Sulfaziazina de Plata, y la desnutrición demoran la contracción.[13](#), [14](#),[15](#)

6. Epitelialización: Aunque similar a la fase de fibroproliferación, epitelialización involucra keratinocitos (no fibroblastos) y el proceso ocurre en la superficie de la herida. (Fig. 2) Vendas húmedas protegen la capa fisiológica, por lo cual es mejor que vendas secas. Cuando se remueve la venda, se debe humedecer, para prevenir que se lesione la cicatrización inicial. Ungüento antibacteriano es más ventajoso por el vehículo, no tanto por el componente antibacteriano.^{16, 17} Agua Oxigenada y Povidona (10%) son las sustancias más tóxicas para los keratinocitos.¹⁸ Vendas impregnadas con sulfadiazina de plata demoran epitelialización y no se deben utilizar si no hay infección. Tabaco puede demorar epitelialización por medio de receptores nicotínicos.

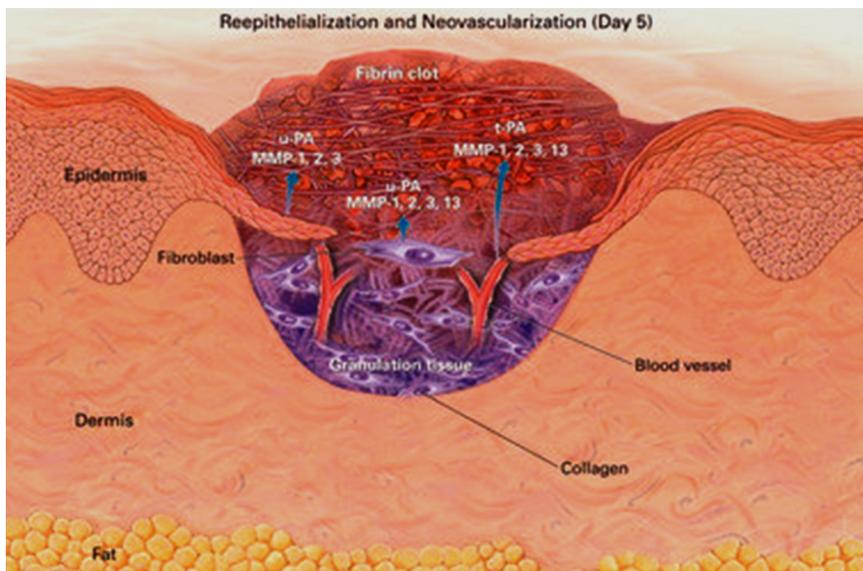


Figura 2. Fase de Epitelialización.

7. Remodelaje: Miofibroblastos se diferencian para remodelar la cicatriz, lo cual representa la fase final. Este proceso dura varias semanas.²¹

Manejo clínico

Tiempo de Herida y Evaluación

La mayoría de heridas traumáticas contienen bacterias al momento del trauma, pero generalmente en cantidades muy por debajo del mínimo necesario (10⁵) para provocar infección.²² Por lo general, se requiere 3-5 horas para la proliferación de bacterias para producir infección, y luego de 8 horas, el riesgo se incrementa. (Fig. 3) Un estudio sugiere, un “periodo de oro” de 19 horas para suturar heridas simples en sitios que no sean cabeza, el tiempo entre herida y sutura no tiene importancia en cabeza.²³ Algunos consideran que el intervalo tiene poca importancia si la herida es simple y no infectada.²⁴ El intervalo aceptado para cierre de heridas, es hasta 6 horas, para heridas de las extremidades y hasta 24 horas para las de la cabeza.

Existen tres tipos de cierre de heridas. Cierre primario se realiza antes de la granulación. Toda herida limpia se puede cerrar primariamente, salvo heridas punzantes que no se pueden irrigar adecuadamente. Se utiliza cierre primario demorado en heridas contaminadas, mordeduras no-cosméticas, cavidades de abscesos, y heridas que presentan luego de una demora prolongada. Estas heridas requieren irrigación, control de hemorragia, y desbridamiento. El cierre primario demorado se realiza a los 3-5 días cuando la carga bacteriana esta disminuida. (Fig. 3) Se utiliza cierre secundario para heridas como avulsiones de puntas de dedos, heridas contaminadas pequeñas, y heridas infectadas. Cierre secundario significa cicatrización por granulación.²⁵

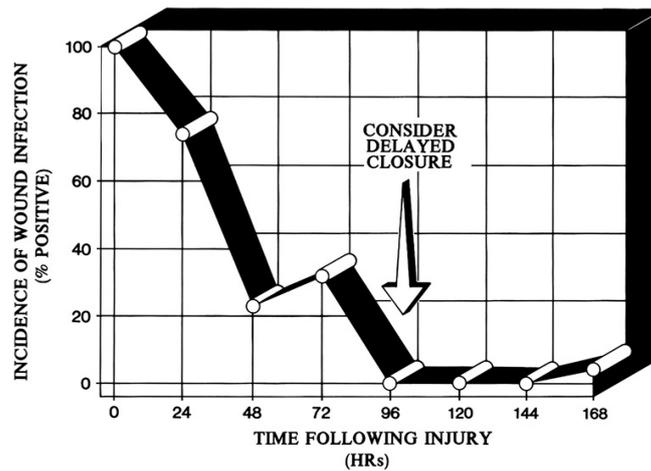


Figura 3. Relación entre tiempo y riesgo de infección.

Preparación de la Herida

Irrigación disminuye el riesgo de infección. Tomando en cuenta la evidencia sobre el daño tisular que provoca los agentes antisépticos previamente mencionados, solución salina (SS) sigue siendo la mejor sustancia para irrigar una herida. Inclusive, hay estudios que demuestran la utilidad de agua potable.²⁷ El volumen depende del tamaño de la herida.²⁸ Una regla simple es usar 50-100ml de SS por cada centímetro de herida.²⁹ La presión de la irrigación es fundamental para lograr un equilibrio entre reducir el conteo bacteriano sin causar más daño tisular por exceso de presión. Se recomienda una presión de 5-8 psi que se puede lograr utilizando una jeringuilla de 30-60ml acoplado a un catión número 19.³⁰ Entre más contaminada la herida, más SS se requiere para lograr una limpieza adecuada.

El desbridamiento es necesario para heridas con tejidos no-viables que pueden convertirse en focos de infección por ausencia de flujo sanguíneo.³¹ También estos tejidos obstaculizan epitelialización y contracción posterior de la herida.³² No se debe rasurar la piel. La presencia de bacterias en los folículos pilosos y rasurar aumenta el riesgo de infección.³³ Se recomienda tijeras para cortar, porque provoca menos daño a los folículos pilosos. Hay estudios que también demuestran que usar guantes de manejo para manejar las heridas, no provocan más infecciones que guantes estériles.³⁴ Existen en el mercado matraces plásticos (splash guard) para colocar sobre la jeringuilla para contener la solución de irrigación.

Adhesivos Tisulares

Los adhesivos de cianoacrilato (Pegas comerciales "Indermil/Leukosan adhesive") es una alternativa a las suturas en ciertos tipos de heridas, específicamente heridas lineales menores a 4 cm sin tensión significativa y no sometidas a movimiento repetitivo.³⁵ Adhesivos tisulares son comparables con suturas en términos de infección, dehiscencia, y resultado estético a los tres meses.³⁶ El adhesivo mantiene su integridad y durabilidad en atletas con heridas que continúan participando en el evento deportivo.³⁷

Espadrado Quirúrgico ("steri-strips")

Los steri-strips son iguales a grampas en estética y provocan menos infecciones que grampas o suturas.³⁸ Las heridas en este estudio estaban localizadas en cara, fueron menores a 2,5cm de largo, y tenían menos de 12 horas de evolución. En un ensayo clínico, el uso de adhesivos líquidos, como benzoina tópica, logra una mejor adherencia, y la integridad de la herida a los 10 días era superior a las heridas suturadas.³⁹

Antibióticos

El uso de antibióticos para prevenir infecciones en heridas está establecido en heridas por mordeduras y en sitios anatómicos como la mano o el pie. Para heridas simples en emergencia, la evidencia sugiere que antibióticos profilácticos no son necesarios.⁴⁰ Pero son estudios generalmente realizados en países de altos recursos económicos. ¿Las circunstancias son distintas en áreas rurales en países de bajos recursos económicos? Emmerson describió el triángulo epidemiológico entre huésped, agente, y el medio ambiente que sirve como marco conceptual para la proliferación (Fig. 4).



Figura 4. Triángulo epidemiológico que influye el riesgo de infección de herida por trauma⁴¹

Las condiciones austeras de los militares en batalla quizás reflejen mejor los aspectos del triángulo epidemiológico de zonas rurales en países de bajos recursos. Murray, en su artículo, Field Wound Care: Prophylactic Antibiotics en una conferencia de "Tactical combat casualty care: transitioning battlefield lessons to other austere environments," menciona la gran contaminación de heridas, las condiciones del campo de combate como es la exposición al agua, la demora de atención adecuada a la herida, y los gérmenes distintos con más virulencia que existen en esos ámbitos.⁴²

Hospenthal, et al. Describe la transición de la bacteriología de heridas de guerra, que empezó con *Clostridium perfringens* del suelo, los *Streptococos* y *Estafilococos* de la piel durante la época pre-antibiótica. Desde la introducción de antibióticos (además de irrigación y desbridamiento quirúrgico), nuevas bacterias resistentes, especialmente gram negativas, ocupan el espacio previamente dominado por los anaerobios del suelo, los estafilococos y estreptococos de la piel.⁴³ Un estudio de la guerra de Vietnam demostró una transición de bacterias de heridas de la piel. La evolución fue de las típicas bacterias de la piel hacia una prevalencia de gram negativos, principalmente *Pseudomonas aeruginosa*, a los cinco días después de la herida traumática. ⁴⁴

Otro estudio de personal militar en Afganistán demostró altos niveles de colonización de *Escherichia coli* multi-resistente en la piel de soldados sin contacto previo con unidades de salud.⁴⁵ Este hallazgo puede indicar la importancia que el medio ambiente puede tener en las bacterias que infectan heridas. Un estudio de civiles (no militares) de Madagascar reportó una tasa de colonización de heces de 10% por varias bacterias multi-resistentes, como *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, y *Citrobacter freundii*.⁴⁶ Se encontró una asociación de colonización con nivel socio económico.

Práctica Familiar Rural recién público' dos artículos relevantes a este tema. Reportó una tasa alta de heridas infectadas con *Estafilococo aureus* resistente a metilina en una comunidad rural en Ecuador. [235 aislamientos bacterianos de los cuales 92 (39.1%) fueron *Estafilococo aureus* y de esos, 42 (44.7%) fueron resistente a metilina].⁴⁷ También reportó 3 casos de heridas infectadas con *Enterobacter cloacae*.⁴⁸

Dejando a lado el aspecto de combate, el universo de personal militar en condiciones de guerra tiene mucho en común con el universo de poblaciones pobres que viven en áreas rurales tropicales. Si a eso añadimos aspectos del "huésped," según el triángulo epidemiológico, como la desnutrición y enfermedades crónicas como la diabetes, se puede apreciar las discrepancias entre las causas de heridas traumáticas infectadas en países como los EEUU y países de bajos recursos económicos como Ecuador - particularmente áreas rurales.

Parte del debate de la utilización de antibióticos profilácticos en heridas traumáticas de emergencia debe incluir el uso racional de los mismos y que cubran los agentes bacterianos, que al parecer algunos son endémicos en Ecuador.

Referencias bibliográficas

- 1 Jorgensen LN. Collagen deposition in the subcutaneous tissue during wound healing in humans: a model evaluation. *APMIS Suppl* 2003; (115):1-56.
- 2 Diegelmann RF, Evans MC. Wound healing: an overview of acute, fibrotic and delayed healing. *Front Biosci* 2004; 283-9.
- 3 Diegelmann, et al.
- 4 Leaper DJ. Tarumatic and surgical wounds. *BMJ* 2006;332(7540):532-5
- 5 Angeras MH, Brandberg A, Falk A, et al. Comparison between sterile solution and tap water for the cleaning of acute traumatic soft tissue wounds. *Eur J Surg* 1992;158(6-7):347-50
- 6 Leaper DJ
- 7 Schober A, Weber C. Mechanisms of monocyte recruitment in vascular repair after injury. *Antioxid Redox Signal* 2005;7(9-10):1249-57.
- 8 Swift ME, Kleinman HK, DiPrieto LA. Impaired wound repair and delayed angiogenesis in aged mice. *Lab Invest* 1999;79(12):1479-87
- 9 Diegelmann, et al.
- 10 Witte MB, Barbul A. Role of Nitric Oxide in wound repair. *Am J Surg* 2002;183(4):406-12.
- 11 Wilson JR, Mills JG, Prather ID, et al. A toxicity index of skin and wound cleansers used on in vitro fibroblasts and keratinocytes. *Adv Skin Wound Care* 2005;18(7):373-8.
- 12 Souza BR, Santo JS, Costa AM. Blockade of beta-1 and beta-2 adrenoceptors delays wound contraction and re-epithelialization in rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2006;33(5-6):421-30.
- 13 Arboleda B, Cruz NI. The effect of systemic isotretinoin on wound contraction in guinea pigs. *Plast Reconstr Surg* 1989;83(1):118-21.
- 14 Modolin M, Bevilacqua RG, Margarido NF, et al. The effects of protein malnutrition on wound contraction: an experimental study. *Ann Plast Surg* 1984; 12(5):428-30.
- 15 Ballas CB, Davidson JM,. Delayed wound healing in aged rats is associated with increased collagen gel remodeling and contraction by skin fibroblasts, not with differences in apoptotic or myofibroblast cell populations. *Wound Repair Regen* 2001;9(3):223-37.
- 16 Campbell RM, Perlis CS, Fisher E, et al. Gentamicin ointment versus petrolatum for management of auricular wounds. *Dermatol Surg* 2005;31(6):664-9.
- 17 Mahaffey PJ. Something old, something new in wound dressings. *BMJ* 2006;332(7546)916.
- 18 Wilson JR, Mills JG, Prather ID, et al.
- 19 Paddle-Ledinek J, Nasa Z, Cleland H. Effect of different wound dressings on cell viability and proliferation. *Plast Reconstr Surg* 2006;117(7):110S-8S
- 20 Zia S, Ndoye A, Lee TX, et al. Receptor-mediated inhibition of keratinocyte migration by nicotine involves modulations of calcium influx and intracellular concentration. *J Pharmacol Expo Ther* 2000;293(3):973-81.
- 21 Desmouliere A, Chaponnier C, Gabbiani G. Tissue repair, contraction, and the myofibroblast. *Wound Repair Regen* 2005;13(1):7-12.
- 22 Robson MC, Duke WF, Krizek TJ, et al. Rapid bacterial screening in the treatment of civilian wounds. *J Surg Res* 1973;14:426-30
- 23 Berk WA, Osbourne DD, Taylor DD. Evaluation of the "golden period" for wound repair: 204 cases from a third world emergency department. *Ann Emerg Med* 1988;17(5):496-500.
- 24 Berk WA, Welch RD, Bock BF. Controversial issues in clinical management of the simple wound. *Ann Emerg Med* 1992;21(1)72-80.
- 25 Moreira ME, Markovchick VJ. Wound Management. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2007;3(25):873-899.
- 26 Trott A. Decisions before closure-timing, debridement, consultation. *Wounds and Lacerations emergency care and closure*. St. Louis (MO): Mosby; 1997, p 119.
- 27 Bansal BC, Wiebe RA, Perkins SD, et al. Tap water for irrigation of lacerations. *Am J Emerg Med*. 2002;20:469-72.
- 28 Chisolm CD, Wound evaluation and cleansing. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10(4):665-72
- 29 Knapp JF. Updates in wound management for the pediatrician. *Pediatric Clin North Am* 1999;46(6):1201-13.
- 30 Hollander JE, Singer AJ. Laceration management. *Ann Emerg Med* 1999;34(3):356-67.
- 31 Hollander JE, Singer AJ. Laceration management. *Ann Emerg Med* 1999;34(3):356-67.
- 32 Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003;11:1-28.
- 33 Hollander JE, Singer AJ. Laceration management. *Ann Emerg Med* 1999;34(3):356-67.
- 34 Steve E, Lindblad AJ, Allan GM. Non-sterile gloves in minor lacerations and excisions? *Can Fam Physician*. 2017 Mar; 63(3):217.

- [35](#) Lo S, Aslam N. A review of tissue glue use in facial lacerations: potential problems with wound selection in accident and emergency. *Eur J Emerg Med* 2004;11(5):277-9.
- [36](#) Singer AJ, Quinn JV, Clark RE, et al. Closure of lacerations and incisions with octylcyanoacrylate: a multicenter randomized controlled trial. *Surgery* 2002;131:270-6.
- [37](#) Perron AD, Garcia JA, Hays EP, et al. The efficacy of cyanoacrylate-derived surgical adhesive for use in the repair of lacerations during competitive athletics. *Am J Emerg Med* 2000;18(3):261-3.
- [38](#) Zempsky WT, Parrotti D, Grem C, et al. Randomized controlled comparison of cosmetic outcomes of simple facial lacerations closed with Steri strip skin closures or dermabond tissue adhesive. *Pediatr Emerg Care* 2004;20(8):519-24.
- [39](#) Katz KH, Desciak EB, Maloney ME. The optimal application of surgical adhesive tape strips. *Dermatol Surg* 1999;25(9):686-8.
- [40](#) Cummings P, Beccaro M. Antibiotics to prevent infection of simple wounds: a meta-analysis of randomized studies. *Amer J Emerg Med*. 1995;4(13):396-400.
- [41](#) Emmerson M. A microbiologist's view of factors contributing to infection. *New Horizons*. 1998;6 (suppl 2):S3-S10.
- [42](#) Murray CK. Field Wound Care: Prophylactic Antibiotics. *Wilderness & Env Medicine*. 2017;28: S90-102.
- [43](#) Hospenthal DR, Green AD, Crouch HK, et al. Infection Prevention and Control in Deployed Military Medical Treatment Facilities. *J Trauma, Injury, Infection, Crit Care*. 2011;71(2):S290-298.
- [44](#) Tong MJ. Septic complications of war wounds. *JAMA*. 1972;219:1044-1047.
- [45](#) Vento TJ, Cole DW, Mende K, et al. Multidrug-resistant gram negative bacteria colonization of healthy US military personnel in the US and Afghanistan. *BMC Inf Dis*. 2013;68(13):1-11
- [46](#) Herindrainy P, Randrianirina F, Ratovoson R, et al. Rectal carriage of extended-spectrum beta-lactamase-producing gram-negative bacilli in community settings in Madagascar. *PLoS One* 2011, 6:e22738
- [47](#) Gaus D, Herrera D, Larco D. MRSA infected wounds in a community hospital in rural tropical Ecuador. 2018;7(1). DOI: <http://dx.doi.org/10.23936/pfr.v0i7.203.g261>
- [48](#) Tufino A, Penafiel S. Enterobacter cloacae multiresistente causante de infeccion de heridas a nivel comunitario: reporte de casos. 2018;7(1). DOI: <http://dx.doi.org/10.23936/pfr.v0i7.203.g261>