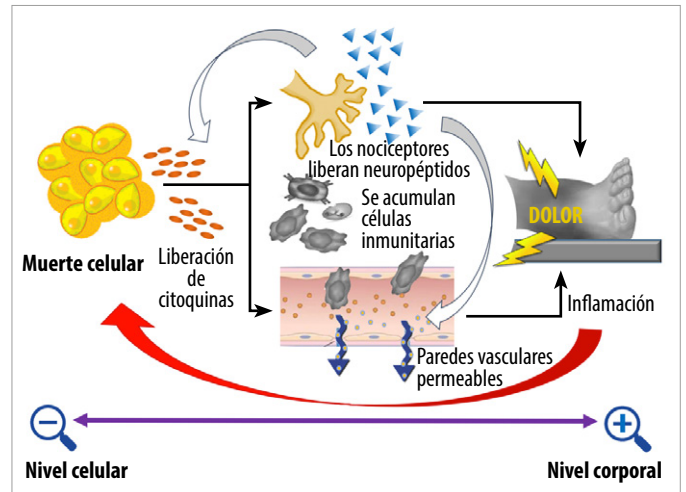


## Introducción

La inflamación es el resultado de la respuesta del sistema inmunitario al daño focalizado. La inflamación aguda provoca enrojecimiento, calor, inflamación y dolor locales; y se resuelve cuando los detritos y cualquier materia extraña han sido removidas de la zona. Esta es una repuesta normal y sana ante la muerte celular o lesión tisular exógenas, lo cual es esencial para restablecer la homeostasis y un requisito previo a la reparación del tejido. Por el contrario, la inflamación crónica es una respuesta inflamatoria poco saludable y persistente que provoca un cambio constante en la composición celular tisular y una cicatrización retardada. Por este motivo, la detección temprana y el tratamiento de la inflamación excesiva de heridas en personas con tendencia a la inflamación incontrolable o crónica es importante para reducir el daño tisular y facilitar el avance de la cicatrización. Este número de Made Easy (Hecho Fácil) explica las causas y el impacto de la inflamación en las heridas, describe problemas relacionados con una inflamación excesiva y detalla las funciones de apósitos para el manejo de la inflamación para controlar una respuesta inflamatoria potencialmente perjudicial. Además, describe específicamente cómo funciona la gama de apósitos poliméricos multifuncionales PolyMem, y la forma en que reducen y atacan la inflamación, favoreciendo la cicatrización.

## Causas de la inflamación

La cicatrización de una herida consta de tres fases que se superponen: inflamación, proliferación y remodelación. La inflamación es la fase inmediata y crítica en la reparación y cicatrización del tejido (Gefen, 2018) La respuesta inflamatoria provoca la vasodilatación aumentando el flujo sanguíneo hacia la zona dañada y la permeabilidad de los vasos, lo cual resulta, en una extravasación de células, factores de la coagulación y un exudado rico en proteínas a la zona alrededor a los tejidos dañados (Cutting et al, 2015). El aumento en el flujo sanguíneo aumenta la perfusión de los tejidos y la cantidad de oxígeno disponible para los procesos de reparación tisular. La mayor presión osmótica atrae más líquido con células y nutrientes hacia la zona de la herida, lo que causa inflamación local y dolor (Figura 1). Las células y los factores de la coagulación limitan la expansión de microbios, inician la cascada de coagulación y liberan moléculas de señalización, llamadas citoquinas, que reclutan células inmunitarias para eliminar bacterias y residuos celulares (Figura 1). A medida que se liberan las citoquinas, también contribuyen al eritema, la inflamación, el calor y el dolor (Cutting et al, 2015). Posterior a la remoción de detritos, la respuesta inflamatoria debería disminuir (Gefen, 2018).



**Figura 1: Inflamación del nivel celular al nivel corporal: La muerte celular libera citoquinas que atraen células inmunológicas desde la vasculatura al lugar de la lesión para limpiar todos los detritos celulares y oponer resistencia a patógenos invasores. Las citoquinas liberadas también estimulan a los nociceptores, que amplían la respuesta inflamatoria mediante la liberación de neuropéptidos. Además de permitir la extravasación de las células del sistema inmune de los vasos sanguíneos cercanos mediante la relajación de las paredes vasculares, las citoquinas y los neuropéptidos también aumentan la permeabilidad de esas paredes, lo que provoca filtraciones de líquidos plasmáticos, edemas e hinchazón en la zona de la lesión inicial y cerca de ella. La inflamación irrita aún más las terminaciones nerviosas, por lo tanto, interactúa con la liberación de neuropéptidos, lo que causa dolor. La inflamación también aumenta las presiones intersticiales en los tejidos afectados, lo que podría causar más muerte celular y así sucesivamente.**

El sistema nervioso periférico (SNP) también es importante en el proceso de cicatrización (Chéret et al, 2013). Durante la inflamación temprana, las terminaciones nerviosas libres (nociceptores), que usan muchas de las mismas vías moleculares que las células inmunitarias, emiten señales para iniciar la respuesta inmunitaria mediante la liberación rápida de moléculas señalizadoras, llamadas neuropéptidos (Chiu et al, 2012). Estos neuropéptidos disparan y expanden el proceso inflamatorio (ver Cuadro 1), lo que aumenta la temperatura local, la sensibilidad a los estímulos y al dolor, así como inflamación y equimosis (Beitz et al, 2004; Chiu et al, 2012; Ashrafi et al, 2016).

### CUADRO 1. Función de los neuropéptidos en la inflamación (Chéret et al, 2013)

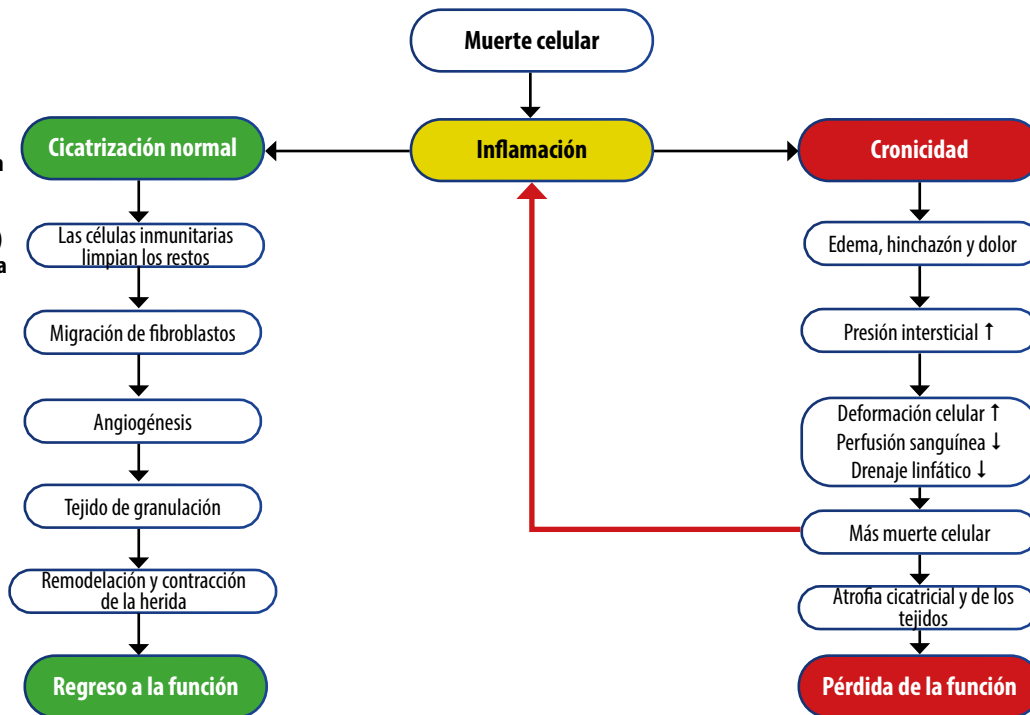
Inhibir la secreción exocrina y endocrina del sistema nervioso.  
Estimular:

- la producción y el crecimiento del factor de crecimiento nervioso.
  - la producción y liberación de citoquinas inflamatorias.
  - la permeabilidad y filtración vascular.
  - la vasodilatación local.
  - las acciones antiinflamatorias y antinociceptivas.
- Impulsar la diferenciación/proliferación/migración de:
- células endoteliales (que recubren los vasos sanguíneos).
  - fibroblastos (que generan tejido conectivo y unen las capas de la piel).
  - queratinocitos (que forman la capa exterior de la piel).
  - Impulsar la formación de nuevos vasos sanguíneos.
  - Remodelar el tejido de granulación.

# PolyMem y Como **made easy** contrarrestar la inflamación



**Figura 2:** La inflamación es el punto crítico para la cascada de eventos posteriores a la herida: Progresión hasta a la cascada del cierre de la herida (izquierda) versus una cascada inadecuada, que lleva a la cronicidad (derecha)



## La inflamación es el punto crítico para la cascada de eventos posterior a la herida

Normalmente, se pueden dar dos respuestas después de la lesión: una cicatrización normal o una respuesta inadecuada que haga que la herida se vuelva crónica. La inflamación es el punto crítico en el que se determina la cascada de eventos post lesión: es decir, si la herida cicatriza de manera normal o se vuelve crónica (Figura 2). La naturaleza de la inflamación y la inflamación asociada, incluidas su intensidad, alcance, tiempo y cronología, son factores centrales en la cicatrización de la herida y su «destino». La respuesta inflamatoria es impulsada por la presencia de detritos celulares y patogénicos o materia infecciosa, que impiden la proliferación, desaceleran la migración celular e impide la cicatrización (Bell, 2010). La inflamación persistente y descontrolada aumenta la inflamación, causa una mayor muerte celular secundaria y daño tisular, principalmente debido a las altas presiones intersticiales relacionadas con los edemas, retrasa la cicatrización y aumenta la cicatrización atrófica (Davies y White, 2011) (Figuras 1 y 2). La disfunción del sistema inmunitario resulta en una respuesta inflamatoria crónica leve con niveles basales de citoquinas inusualmente altos, que impiden que se frene el ciclo de muerte celular programada (apoptosis), lo cual resulta en una muerte celular continua y en una intensificación del daño a los tejidos, así como una menor resiliencia al daño celular y lesión (Mason, 2011; Gefen, 2018).

Los daños en el sistema nervioso también pueden provocar una disfunción inmunitaria y una inflamación intensificada o crónica,

que incluye defectos en la actividad fagocítica de las células del sistema inmunitario (Chiu et al, 2012). Esto se observa en pacientes con trastornos neuromusculares, diabetes, traumatismos craneoencefálicos y lesiones medulares (Chéret et al, 2013; Gefen, 2018). También se da en personas mayores, ya que la cantidad de terminaciones nerviosas disminuye a medida que la piel envejece (Ashrafi et al, 2016). La inflamación crónica activa un tipo de nociceptores silenciosos en el SNP, y hace que reaccionen incluso ante los estímulos más leves. Su actividad impulsa la transmisión nociceptora en el sistema nervioso central, lo que aumenta la percepción del dolor experimentado por el daño a los tejidos (Mason, 2011). Por ejemplo, la diabetes reduce la densidad de nociceptores y disminuye la liberación de neuropéptidos; sin nociceptores que recluten células inmunitarias a los tejidos dañados, se puede desarrollar una úlcera difícil de cicatrizar y con un alto riesgo de infección (Mason, 2011). Los niveles más bajos de diversos neuropéptidos encontrados en personas con diabetes y trastornos neuropáticos se han relacionado con alteraciones en el crecimiento nervioso, proliferación celular, migración y diferenciación, remodelación del tejido de granulación y formación de vasos sanguíneos en heridas, así como con respuestas inmunitarias reducidas en términos generales (Chéret et al, 2013). En heridas crónicas, incluyendo úlceras por presión, la liberación continua de algunos neuropéptidos disminuye el umbral al que se estimulan los nociceptores, lo que aumenta la sensibilidad causando un mayor dolor en la zona circundante (Davies and White, 2011; Ashrafi et al, 2016). El dolor estimula las actividades de las terminaciones nerviosas que interactúan con la liberación de neuropéptidos y la intensidad y duración de la fase inflamatoria; por este motivo, el dolor es un importante factor

determinante del tiempo de la cicatrización (Ashrafi et al, 2016). También se sabe que el dolor provoca estrés psicológico, el cual está ligada a la cicatrización impedida (Gouin et al, 2011).

La vasodilatación durante la inflamación atrae oxígeno, células inmunitarias, glucosa y nutrientes al lugar de la lesión. El suministro sanguíneo deficiente reduce la cantidad de oxígeno necesario para la ejecución de los numerosos pasos involucrados en la cascada de la cicatrización (Ashrafi et al, 2016). Una perfusión insuficiente de los tejidos debida a una hipotensión crónica, como en las extremidades inferiores de pacientes parapléjicos o tetrapléjicos, impide que los componentes esenciales para la cicatrización lleguen al sitio de la herida (Ashrafi et al, 2016). Por lo tanto, los problemas circulatorios afectan el proceso de cicatrización, prolongan la respuesta inflamatoria, provocan más daño en los tejidos y aumentan el riesgo de que la herida se vuelva crónica. El edema asociado a los fluidos plasmáticos y al exudado de la inflamación aguda evita que la herida se seque, facilita el movimiento de las células por el lecho de la herida, transporta los nutrientes necesarios para el desarrollo celular, facilita la difusión de los factores inmunitarios y de crecimiento, y ayuda a eliminar células y tejidos muertos (Cutting, 2003). Este exudado suele ser de color claro y se reduce con el paso del tiempo. Sin embargo, un edema excesivo y prolongado provoca un aumento considerable de las presiones intersticiales, lo que a su vez incrementa la rigidez de los tejidos y el estrés mecánico que se generan en los tejidos sometidos a las fuerzas del peso corporal. El aumento de las presiones en los tejidos incrementa los niveles de deformación celular y las distorsiones de los tejidos, sobre todo en aquellos confinados entre estructuras óseas y una superficie de apoyo, como en los pacientes inmovilizados en una cama o silla. El aumento de las presiones intersticiales obstruyen o pueden llegar a ocluir los vasos sanguíneos y linfáticos, lo que, a su vez, exacerba las condiciones de los tejidos inflamados (incluyendo acidosis, suministro insuficiente de metabolitos y hormonas, y eliminación insuficiente de subproductos metabólicos) (Figura 2). Las heridas crónicas que no cicatrizan y que secretan mucho exudado suelen presentar marcadores inflamatorios inusuales, y son más propensas al dolor, a infectarse y a oler mal (White & Cutting, 2006).

## La inflamación y la función de los apósitos

Las heridas tienen un impacto negativo sobre la calidad de vida relacionada con la salud y están asociadas con altos costos de la salud. Deberían recibir atención regular, ya que su grado de inflamación, la carga de contaminación microbiana y la isquemia pueden cambiar a lo largo del tiempo. Los apósitos tienen una función reconocida en el tratamiento de la inflamación, sus síntomas (dolor, hinchazón y exudado) y los factores que impiden el paso a la siguiente fase de la cicatrización (presencia de detritos, tejidos desvitalizados y microbios). El apósito más apropiado debería seleccionarse después de una evaluación exhaustiva del paciente y la herida. El objetivo principal debería ser identificar cualquier patología subyacente junto con los factores que podrían afectar a la cicatrización. Una evaluación incorrecta de la evolución de la herida podría causar su deterioro o las consecuencias de un tratamiento inadecuado.

La inflamación y el dolor de una herida están indisolublemente unidos dentro de la fisiología de la cicatrización (Cutting et al. 2015) y reducir el dolor es una prioridad principal para muchos pacientes (Bell y McCarthy, 2010). Algunos de los factores que contribuyen al dolor son el uso de productos adhesivos, el uso de apósitos

secos, la irrigación de la herida y el miedo o la ansiedad (Bell y McCarthy, 2010). El dolor de los pacientes debería evaluarse en el cuadro clínico inicial, y debería considerarse el uso de analgesia presintomática antes de cambiar los apósitos. Deberían elegirse apósitos atraumáticos y sin adhesivo, con la posibilidad de disminuir el dolor de fondo y durante los cambios de apósito.

Es necesario absorber el exceso de exudado resultante del proceso inflamatorio y retirarlo del lecho de la herida y de la piel perilesional para evitar la maceración. La presencia de un volumen de exudado moderado o alto, que puede ser maloliente, suele angustiar al paciente. En esos casos es necesario cambiar los apósitos más a menudo, lo que causa molestias, y demanda más tiempo de atención del médico. Debería tenerse en cuenta la capacidad de absorción de líquidos del apósito para garantizar un ambiente húmedo en la herida, evitar la saturación del mismo y disminuir los cambios de apósitos, y así reducir las lesiones en el lecho de la herida. Los apósitos de espuma, los apósitos fibrosos/ de alginatos que forman gel, los apósitos superabsorbentes y terapia de presión negativa son métodos apropiados para el control del exudado.

Cuando la respuesta inflamatoria es deficiente, la presencia prolongada de detritos, las escaras, los tejidos desvitalizados, las callosidades y los microorganismos, como la biopelícula, aumentan el riesgo de daño tisular e infección. Cuando el sistema circulatorio se ve afectado, también hay un riesgo mayor de sufrir isquemia, y por lo tanto, la formación de tejido desvitalizado o necrótico. Es necesario eliminar detritos y el tejido no viable, y limpiar el lecho de la herida para favorecer el desarrollo de tejido sano, reducir la carga bacteriana y el riesgo de infección. Es importante realizar un desbridamiento mecánico (rápido) o autolítico (gradual), según corresponda, seguido de una limpieza cuando el paciente se presente con una herida. Se recomienda un limpiador de heridas que contenga un surfactante (Baranoski y Ayello, 2008), que pueda usarse para limpiar el lecho de la herida en cada cambio de apósito. En su defecto, ya que la limpieza suele causar dolor en los cambios de apósito y puede interrumpir la formación de tejido nuevo, puede escogerse un apósito que facilite el desbridamiento autolítico, ya que este proceso es atraumático. El empleo del desbridamiento autolítico con apósitos húmedos resulta eficaz, por ejemplo, para tratar úlceras de pie diabético (Woo et al, 2013).

## ¿Qué es PolyMem y cómo funciona?

Los apósitos PolyMem son apósitos de membrana polimérica multifuncionales formados por cuatro elementos (ver Cuadro 2 y Figura 2). El limpiador, el agente humectante y el copolímero de almidón superabsorbente están contenidos dentro de la matriz hidrofílica de poliuretano. Esta matriz está cubierta con una película semipermeable (no incluida en productos para cavidades). Si bien cada uno de los componentes tiene acciones específicas que se detallan a continuación, interactúan de manera sinérgica entre ellos en todos los aspectos del proceso de cicatrización de la herida para brindar beneficios clínicos superiores a los que podrían conseguir individualmente: el resultado es mejor que la suma del aporte de cada componente individual. Por ejemplo, todos los componentes desempeñan funciones primarias y de apoyo en la creación del sistema continuo de limpieza de la herida que ofrece la familia de apósitos PolyMem.

## CUADRO 2. Algunas funciones primarias de los componentes de los apósitos PolyMem (Cutting et al, 2015; White et al, 2015)

**Limpiador de la herida:** Se libera continuamente el surfactante en el lecho de la herida una vez que se aplica el apósito. Esto ayuda a soltar los enlaces entre los detritos de la herida y el tejido sano y a eliminar el tejido necrótico y las escaras, y facilita el desbridamiento autolítico. Así se minimiza la necesidad de limpiar la herida manualmente.

**Humectante:** Se libera glicerol al mismo tiempo que el limpiador, lo que hidrata el lecho de la herida y evita que el apósito se adhiera. Esto reduce el dolor y trauma en el lecho de la herida y la piel perilesional en los cambios de apósito. La glicerina atrae líquido rico en nutrientes y factores de crecimiento desde los tejidos más profundos, lo que estimula la cicatrización en el lecho de la herida.

**Agentes superabsorbentes:** Absorben y atrapan el exceso de exudado en el apósito ayudando a equilibrar los niveles de humedad y reducir el riesgo de maceración. Atraen enzimas, nutrientes y leucocitos al lecho de la herida, lo ayudando en la reparación y crecimiento del tejido.

**Membrana semipermeable:** La película fina de recubrimiento protege la herida del entorno y permite la evaporación del exceso de exudado, lo que optimiza las condiciones húmedas que favorecen la cicatrización.

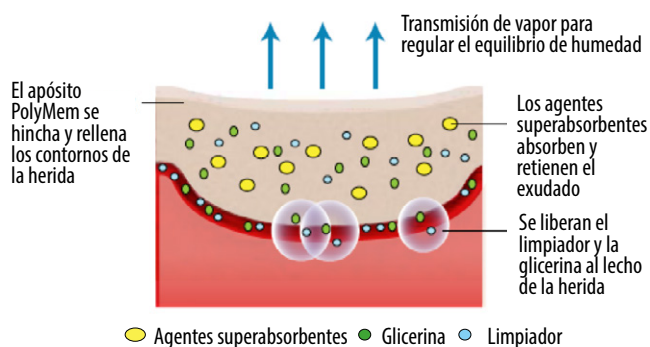


Figura 3: Estructura y función del apósito PolyMem

## Indicaciones

Los productos PolyMem ofrecen una formulación única, que permite usarlos como apósitos primarios o secundarios en todo el proceso de cicatrización de la herida. Toda la gama está indicada para una variedad de heridas agudas y crónicas, así como para heridas de espesor parcial y total, desgarres en la piel, úlceras por presión, úlceras en las piernas, úlceras en pie diabético, heridas con hongo, quemaduras de primer y segundo grado y heridas quirúrgicas.

## Cómo aborda PolyMem la inflamación

La inflamación puede surgir rápidamente y extenderse a tejidos sanos alrededor de la lesión inicial. En caso de persistir, la inflamación y el edema dañan las células y los tejidos en el espiral de la lesión descrita anteriormente (Figuras 1 y 2), y se exacerba el dolor y se retrasa la cicatrización (Cutting et al, 2015). PolyMem trata y contiene la respuesta inflamatoria en la zona inicial de la

herida, y reduce la inflamación en los tejidos perilesionales (Beitz et al, 2004). Esta acción reduce la equimosis, la hinchazón y la lesión secundaria, por lo que reduce la sensibilidad al tacto y a la manipulación (Cutting et al, 2015; Benskin, 2016).

Los apósitos PolyMem atraen líquido hacia la herida, y así garantizan la hidratación adecuada del lecho de la herida y favorecen la cicatrización (Benskin 2016). La eliminación del fluido en exceso reduce el impacto del edema, así como el posible daño asociado a la deformación celular y la distorsión de los tejidos, y una obstrucción prolongada de la vasculatura y del sistema linfático. Cuando se elimina el fluido en exceso también se reduce el dolor y se alivian sus efectos psicológicos (ej.; depresión), así como el riesgo de maceración.

La reducción o alivio de la inflamación interrumpe los cambios en las vías de señalización del dolor causadas por una inflamación prolongada. Los apósitos PolyMem disminuyen la actividad nociceptora en la piel, lo cual reduce varios de los síntomas de la inflamación, y la posible pero innecesaria amplificación del proceso inflamatorio (Kahn, 2000; Beitz et al, 2004). Su modo de acción fomenta la reparación del daño celular bajo la piel intacta, así como bajo la piel dañada. Específicamente, los apósitos parecen reducir la inflamación crónica que ocurren con los trastornos neuromusculares y en personas mayores, y aumentar la sensibilidad local del sistema inmunitario (Gefen, 2018). Así, PolyMem podría resultar apropiado para uso preventivo en zonas de riesgo, como el sacro o el talón, en pacientes vulnerables (Gefen, 2018).

## Evidencia de PolyMem

La evidencia de laboratorio y los estudios clínicos demuestran que los apósitos PolyMem focalizan la respuesta inflamatoria en la zona primaria del daño de los tejidos y disminuyen la actividad nociceptora en el epitelio, reduciendo de esta manera la inflamación, el dolor, la comezón, el ardor y, más importante, lleva la herida de la cronicidad a una cicatrización normal (Figuras 1 y 2) (Kahn, 2000; Beitz et al, 2004; Weissman et al, 2013). Se han documentado importantes reducciones en los efectos visibles de la inflamación, edema y equimosis en estudios con humanos y animales (Kahn, 2000; Hayden y Cole, 2003; Beitz et al, 2004; Schmid, 2010). El uso de PolyMem dio como resultado una reducción de las puntuaciones de dolor posoperatorio, y de la temperatura de la piel en comparación con un apósito estándar (Hayden y Cole, 2003).

Además de propiedades antinociceptivas, PolyMem tiene un efecto analgésico. A pesar de que solo se aplica sobre la piel, PolyMem parece afectar la señalización de neuropéptidos, lo que facilita un mejor control de la inflamación en los tejidos tan profundos como los músculos esqueléticos, mediante la disminución de la actividad nerviosa en la médula espinal que, a su vez, reduce la sensibilización nociceptora (Beitz et al, 2004). Al interactuar con el SNP para moderar la señalización de neuropéptidos activando la eliminación de los mediadores inflamatorios, PolyMem modula la amplificación de la fase inflamatoria (descrita en la Figura 1), reduce el dolor y la inflamación en la zona de la herida, lo que resulta en una analgesia local, reduciendo, así, una posible lesión inflamatoria secundaria (Figura 2) y ayuda a cambiar la respuesta de la herida hacia la progresión del cierre. Esta es una característica primaria del mecanismo de acción único de PolyMem, ya que cualquier respuesta secundaria de la herida relacionada con una sobreinflamación y edema (que podría retrasar o evitar la cicatrización) debe disminuirse antes de que sea posible la reparación de los tejidos (Beitz et al, 2004; Gefen, 2018).

## Autores:

**Keith Cutting**, Consultor en investigación clínica, Hertfordshire, Reino Unido

**Amit Gefen**, Departamento de Ingeniería Biomédica, Facultad de Ingeniería, Universidad de Tel Aviv, Israel

Keith Cutting se desempeña como consultor de diversas empresas en cuidado de heridas, entre las que se incluye Ferris Mfg. Corp. El profesor Amit Gefen se desempeña como consultor de diversas empresas en cuidado de heridas, entre las que se incluye Ferris Mfg. Corp., cuya tecnología de apósitos PolyMem® se analiza en este artículo. Esto no ha tenido impacto alguno sobre las conclusiones del análisis de la bibliografía aquí presentada.

© Wounds International 2019 Disponible en: [www.woundsinternational.com](http://www.woundsinternational.com)

Referencia	Título	Tipo	Objetivo	Conclusiones claves
Weissman O, Hundeshagen G, Harats M (2013) <i>Burns</i> 39(6): 1316-20	Máscaras de membrana polimérica en el tratamiento de quemaduras faciales de segundo grado	Serie de casos	Investigar el uso de máscaras faciales de membrana polimérica en el tratamiento de quemaduras de segundo grado (n=8) y comparación de la población base histórica con quemaduras faciales tratadas con pomadas antibióticas.	La inflamación se contuvo en la zona de la herida. Se redujo el tiempo de epitelización (6.5 días frente a 8.5 días). Bajo índice de dolor (2.6 frente a 4.7) y cambios de apósito sin dolor.
Kahn A (2000) <i>Pain Med</i> 1(2): 187	Un apósito cutáneo superficial inhibe la inflamación y la inflamación en tejidos profundos	Estudio animal y estudio de caso humano.	Investigar el efecto de un apósito cutáneo superficial (PolyMem) en comparación con un vendaje control en la respuesta de tejidos profundos a trauma mecánico en conejos (n=14).	Reducciones notables en los efectos visibles de la inflamación, el edema y la equimosis (conejos y personas). Sin dolor ni limitación del movimiento después de una operación de rodilla y reanudación de las actividades normales 2 días después de la intervención al usar PolyMem en el caso clínico. Los datos sugieren que PolyMem inhibe la actividad nociceptora en el epitelio y bloquea la respuesta del sistema nervioso central que provoca la hinchazón, la inflamación y el dolor.
Beitz AJ, Newman A, Kahn AR et al (2004) <i>J Pain</i> 5(1): 38-47	Un apósito de membrana polimérica con propiedades antinociceptivas: análisis con un modelo de roedores con hiperalgesia secundaria a una herida punzocortante	Evaluación clínica	Evaluar las respuestas al dolor del roedor ante estímulos mecánicos y térmicos después de la aplicación de un apósito de membrana polimérica (AMP) frente a un apósito de gasa en heridas punzocortantes.	Reducciones considerables ante sensibilización mecánica y térmica. Sin reducción en la actividad después de la herida. Reducción de la propagación de la inflamación en los músculos profundos en un 25 %, incluso si el apósito solo se aplica sobre la piel. Leucocitos concentrados en la zona de la lesión. Menor expresión Fos en la médula espinal, lo que modifica las respuestas del sistema nervioso periférico y central, resultando en analgesia local.
Hayden JK, Cole BJ (2003) <i>Orthopedics</i> 26: 59-63	The effectiveness of a pain wrap compared to a standard dressing on the reduction of post-operative morbidity following routine arthroscopy	Evaluación clínica	Evaluación de un apósito en forma de venda para el dolor en pacientes (n=24) sometidos a una artroscopia de rodilla para determinar la capacidad del mismo en la reducción del dolor y de la inflamación postoperatorias	Menor inflamación postoperatoria. Menores tasas de dolor (2.2 versus 4.6). Menores aumentos en la temperatura de la piel (0.6 °C [1.1 °F] contra 2.1 °C [3.9 °F]).

Según algunos estudios observacionales y clínicos, la aplicación de PolyMem da como resultado una rápida resolución de las heridas abiertas y del daño en el tejido intacto (Kahn, 2000; Schmid, 2010; Wilson, 2010). Winblad y Harvey (2010) informaron que el 78 % de 103 médicos encuestados estuvieron «muy de acuerdo» o «de acuerdo» con que las heridas cicatrizaban más rápidamente con PolyMem. Su aplicación después de cirugías de rodilla acortó los tiempos de cicatrización en una serie de estudios de caso (Kahn, 2000; Schmid, 2010). Wilson (2010) informó que en el 80 % de las úlceras de presión de categoría 1 el tiempo de resolución era de 4 días si se aplicaba PolyMem, en comparación con las habituales 2 semanas de los protocolos de tratamiento estándar. Finalmente, en pacientes con isquemia moderada a severa asociada a enfermedades arteriales en las extremidades inferiores, PolyMem redujo notablemente la proporción de lesiones por presión en los tejidos profundos que se abrieron en comparación con películas transparentes en la piel (45 % frente a 83.4 %) (Henson, 2019). La evidencia de los estudios clínicos, reportes de casos y las presentaciones de pósteres demuestran que PolyMem reduce la inflamación, alivia el dolor y facilita la cicatrización.

## Consejos para la práctica

- Para tejido lesionado intacto o heridas secas sin exudado, humedezca ligeramente la herida o el apósito con unas gotas de solución salina o agua antes de su aplicación. Esto ayudará a activar los componentes del apósito. No sature el apósito. El apósito debe cubrir más allá de la zona inflamada, sensible, adolorida, caliente, con comezón o, de otra forma, el tejido dañado alrededor de la herida abierta.
- Después de la aplicación, marque el borde de la herida abierta en el exterior del apósito para poder monitorear la absorción de exudado y evitar alterar la herida, salvo durante el cambio del apósito.
- La herida puede parecer de mayor tamaño en los primeros cambios de apósito como resultado del desbridamiento; esto es parte normal de la cicatrización.
- No ocluya el apósito PolyMem con exceso de cinta o esparadráp, ya que se reducirá su capacidad de absorber fluidos, y con ello, nutrientes y células reparadoras, al lecho de la herida.
- Se recomienda leer las *Instrucciones de uso* incluidas en todos los productos médicos antes de su primer uso, y revisarlas periódicamente, ya que pueden cambiar con el tiempo a medida que el fabricante conozca más información sobre el producto.

## Resumen

El proceso inflamatorio es un componente esencial de la reparación de los tejidos, el cual está controlado por el sistema inmunitario y el SNP. La liberación de moléculas de señalización, citoquinas y neuropéptidos de las células inmunitarias y nerviosas, respectivamente, desencadena la cascada de la cicatrización focalizando la lesión y reparando los tejidos. Cuando el proceso se malforma, puede ocurrir una lesión secundaria que resulta en una pérdida de la función del tejido, y que aumenta el riesgo de una herida crónica difícil de cerrar. En personas susceptibles a respuestas malformas a la lesión tisular, tales como ancianos, diabéticos, inmunocomprometidos y con lesiones en el sistema nervioso central, la focalización y control de la inflamación con un apósito apropiado mejora la capacidad del cuerpo en la cicatrización. La evidencia demuestra que PolyMem trata y contiene la respuesta inflamatoria y reduce la respuesta nociceptora, por lo que reduce la inflamación en tejidos alrededor de la zona primaria de la lesión, el dolor, hematomas, inflamación y lesiones secundarias, facilitando así la cicatrización.

## References

- Ashrafi M, Baguneid M, Bayat A (2016) The role of neuromediators and innervation in cutaneous wound healing. *Acta Derm Venereol* 96(5): 587–94
- Baranoski S, Ayello EA (2008) *Wound care essentials: Practice principles*. 2nd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins: 107
- Beitz AJ, Newman A, Kahn AR et al (2004) A polymeric membrane dressing with antinociceptive properties: analysis with a rodent model of stab wound secondary hyperalgesia. *J Pain* 5(1): 38–47
- Bell DP Jr (2010) Diabetic foot ulcers: current treatment options and new developments. *Surg Technol Int* 20: 97–105
- Bell C, McCarthy G (2010) The assessment and treatment of wound pain at dressing change. *Br J Nurs* 19(11): S4–10
- Benskin LLL (2012) PolyMem Wic Silver Rope: A multifunctional dressing for decreasing pain, swelling and inflammation. *Adv Wound Care* 1(1): 44–7
- Benskin LL (2016) Polymeric membrane dressings for topical wound management of patients with infected wounds in a challenging environment: A protocol with 3 case examples. *Ostomy Wound Manage* 62(5): 42–50
- Chéret J, Lebonvallet N, Carré JL et al (2013) Role of neuropeptides, neutrophins, and neurohormones in skin wound healing. *Wound Rep Regen* 21(6): 772–88
- Chiu IM, von Hehn CA, Woolf CJ (2012) Neurogenic inflammation and the peripheral nervous system in host defense and immunopathology. *Nat Neurosci* 15(8): 1063–8
- Cutting KF (2003) Wound exudate: composition and functions. *British Journal of Community Nursing* 8(9): (Suppl) 4–9
- Cutting KF, Vowden P, Wiegand C (2015) Wound inflammation and the role of a multifunctional polymeric dressing. *Wounds International* 6(2): 41–6
- Davies SL, White RJ (2011) Defining a holistic pain-relieving approach to wound care via a drug free polymeric membrane dressing. *J Wound Care* 20(5): 250–6
- Gefen A (2018) Managing inflammation by means of polymeric membrane dressings in pressure ulcer prevention. *Wounds International* 9(1): 22–8
- Gouin JP, Kiecolt-Glaser JK (2011) The impact of psychological stress on wound healing: methods and mechanisms. *Immunol Allergy Clin Noth Am* 31(1): 81–93
- Hayden JK, Cole BJ (2003) The effectiveness of a pain wrap compared to a standard dressing on the reduction of post-operative morbidity following routine arthroscopy. *Orthopedics* 26: 59–63
- Henson A (2019) Poster presentation – Improving deep tissue pressure injury (DTPI) outcomes: a 2.5 year-long quality improvement project. NPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel) Conference. St Louis, MO, USA
- Kahn AR (2000) A superficial cutaneous dressing inhibits inflammation and swelling in deep tissues. *Pain Med* 1(2): 187
- Mason P (2011) *Somatosensation: focus on pain*. In: Medical Neurobiology. Oxford University Press, Oxford: 425–53
- Schmid P (2010) Reduction of edema and pain in surgical wounds with polymeric membrane dressings. Poster 317. Presented at the European Wound Management Association meeting. Geneva, Switzerland
- Weissman O, Hundeshagen G, Harats M et al (2013) Custom-fit polymeric membrane dressing masks in the treatment of second-degree facial burns. *Burns* 39(6): 1316–20
- White RJ, Cutting KF (2006) Modern exudate management: a review of wound treatments. *World Wide Wounds*. Available at: [www.worldwidewounds.com/2006/september/White/Modern-Exudate-Mgt.html](http://www.worldwidewounds.com/2006/september/White/Modern-Exudate-Mgt.html) (accessed 20.03.2019)
- White R, Denyer J, Agathangelou C et al (2015) PolyMem dressings made easy. *Wounds International*. Available at: [www.woundsinternational.com](http://www.woundsinternational.com) (accessed 13.03.2019)
- Wilson D (2010) Application of polymeric membrane dressings to Stage I pressure ulcers speeds resolution, reduces ulcer site discomfort and reduces staff time devoted to management of ulcers. Poster #CS-128. Presented at Symposium on Advanced Wound Care – SPRING. Orlando, FL, USA
- Winblad R, Harvey R (2010) A new wound care approach yields significant clinical, economic, logistical and training satisfaction. Poster P121. Presented at European Wound Management Association meeting. Geneva, Switzerland
- Woo KY, Botros M, Kuhnke J et al (2013) Best practices for the management of foot ulcers in people with diabetes. *Adv Skin Wound Care* 26(11): 512–24