

# ANTISÉPTICOS

## Fundamentos de uso en la práctica clínica

**VICENTE TORMO MAICAS**

Diplomado en Enfermería

Profesor Titular de Enfermería Médico-Quirúrgica

Traumatología y Ortopedia

Departament d'Infermeria

Universitat de València. Estudi General

**IVÁN JULIÁN ROCHINA**

Diplomado en Enfermería

Profesor Asociado de Enfermería Geriátrica

Departament d'Infermeria

Universitat de València. Estudi General

# ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	8
II. CONCEPTOS GENERALES.....	9
III. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LA INFECCIÓN.....	11
IV. MECANISMO DE ACCIÓN BACTERICIDA Y BACTERIOSTÁTICA DE LOS ANTISÉPTICOS.....	12
V. TIEMPOS EFECTIVOS EN EL USO TERAPÉUTICO DE ANTISÉPTICOS.....	12
VI. CONDICIONES QUE DEBEN REUNIR LOS ANTISÉPTICOS.....	12
VII. CLASIFICACIÓN QUÍMICA DE LOS ANTISÉPTICOS.....	14
VIII. CRITERIOS DE UTILIZACIÓN DE LOS ANTISÉPTICOS EN LAS HERIDAS...14	
IX. PRINCIPIOS GENERALES QUE RIGEN LOS ANTISÉPTICOS.....	14
X. ACCIÓN DE LOS ANTISÉPTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS. CONSIDERACIONES GENERALES.....	23
XI. FENOLES	
XI.1. FENOL.....	24
XI.2. FENOLES SUBSTITUÍDOS. HEXACLOROFENO.....	26
XII. BIGUANIDAS	
XII.1. BISBIGUANIDAS. CLORHEXIDINA.....	30
XIII. ALCOHOLES	
XIII.1. ALCOHOLES. ETANOL.....	34
XIV. ÁCIDOS	
XIV.1. ÁCIDO BÓRICO.....	37
XV. OXIDANTES	
XV.1. PERÓXIDOS. PERÓXIDO DE HIDRÓGENO.....	39
XVI. HALÓGENOS	
XVI.1. IODO ELEMENTAL.....	44
XVI.2. IODÓFOROS. POVIDONA-iodo.....	48

## XVII. METALES PESADOS

XVII.1. COMPUESTOS DE PLATA. NITRATO DE PLATA.....	51
XVII.2. COMPUESTOS DE PLATA. SULFADIAZINA ARGÉNTICA.....	55
XVII.3. COMPUESTOS DE PLATA. APÓSITOS DE PLATA.....	57
BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA.....	97
XVII.4. COMPUESTOS DE MERCURIO. SALES INORGÁNICAS. CLORURO MERCÚRICO. ÓXIDO MERCÚRICO.....	99
XVII.5. COMPUESTOS MERCURIALES ORGÁNICOS. TIMEROSAL.....	103

## XVIII. DETERGENTES

XVIII.1. AGENTES TENSIATIVOS ANIÓNICOS. SALES SÓDICAS O POTÁSICAS.....	106
XVIII.2. AGENTES TENSIATIVOS CATIÓNICOS. SALES DE AMONIO CUATERNARIO.....	108

## XIX. COLORANTES ANTISÉPTICOS

XIX.1. DERIVADOS DEL TRIFENILMETANO O ROSANILINA. VIOLETA DE GENCIANA.....	112
XIX.2. DERIVADOS DE LA TIONINA. AZUL DE METILENO.....	115

XX. MODIFICADORES DEL pH.....	117
-------------------------------	-----

## XXI. OTROS ANTISÉPTICOS

XX.1. DERIVADOS DEL FURANO. NITROFURAZONA.....	119
--	-----

XXII. BIBLIOGRAFÍA GENERAL.....	121
---------------------------------	-----

APÉNDICE I: NOMBRE GENÉRICO-ESPECIALIDADES FARMACEÚTICAS.....	123
---	-----

APÉNDICE II: ESPECIALIDADES FARMACEÚTICAS-NOMBRE GENÉRICO.....	124
--	-----

# ABREVIATURAS

c.s.p.	.....	cantidad suficiente para
D.C.I.	.....	Denominación Común Internacional
F.N.A.	.....	Farmacopea Nacional Argentina
F.P.	.....	Pharmacopée Française (Farmacopea Francesa)
I.P.	.....	Pharmacopea Internationalis (Farmacopea Internacional)
N.F.	.....	The National Formulary (Formulario Nacional, Estados Unidos de Norteamérica)
N.R.	.....	nombre registrado
U.I.	.....	unidad internacional
U.S.P.	.....	The Pharmacopeia of the United States of America (Farmacopea de los Estados Unidos de Norteamérica)

# GLOSARIO CONCEPTOS BÁSICOS

## **CURA FISIOLÓGICA:**

Entendemos por cura fisiológica aquella que fundamentada en el proceso biológico de cicatrización de las heridas, consigue la reparación morfofuncional completa de la lesión tisular, en tiempo adecuado.

## **TIEMPO CICATRICIAL:**

Espacio temporal esperado en el que el organismo repara completamente una herida de una determinada etiología.

## **MOMENTO CICATRICIAL:**

Situación evolutiva en la que se encuentra una herida en un tiempo concreto del proceso reparador.

## **PIEL PERILESIONAL:**

Estructura tisular dermoepidérmica, que incluye la piel circundante y el resto cutáneo de las regiones anatómicas implicadas en la herida.

## **USO INFORMADO DE APÓSITOS:**

Criterio terapéutico razonado del empleo de uno o varios apósitos en una herida y piel circundante. Basado en el conocimiento de las interacciones biofísicas, bioquímicas y biológicas entre los apósitos y las estructuras tisulares sobre las que se depositan.

# INTRODUCCIÓN

La controversia y disparidad de criterios respecto a la utilización de los antisépticos en las heridas, detectada a lo largo de los años de nuestra vida profesional, nos ha motivado para la realización de la monografía que tienen ante ustedes.

Nuestra pretensión, tras la consiguiente búsqueda bibliográfica, no ha sido otra que la de intentar aportar una recopilación informativa, expuesta de manera didáctica, que sea de utilidad en la práctica diaria.

En cualquier caso, resulta conveniente elaborar una serie de protocolos adaptados a cada una de las situaciones, así como efectuar revisiones periódicas, manteniendo aquellos procedimientos adecuados o substituyendo los que han quedado obsoletos.

Es de resaltar, la escasa bibliografía específica existente sobre los antisépticos, siendo éste, otro de los motivos que justifican el trabajo.

El primer capítulo incluye en su desarrollo una serie de conceptos y principios generales, que aunque conocidos, su recordatorio puede resultar de interés para el lector.

En el desarrollo de los capítulos siguientes se exponen de forma pormenorizada los diferentes compuestos, lo que permite las consultas específicas; así como la cita y su composición de algunos de los preparados comerciales comúnmente utilizados en la clínica diaria.

En la última parte de la monografía, se incluyen dos apéndices; uno que cita el nombre genérico y las correspondientes especialidades farmacéuticas, y otro, que alude a la especialidad farmacéutica, con su correspondiente nombre genérico.

En la actualidad, se cuestiona muy seriamente la utilización de los antisépticos en las heridas que cicatrizan por segunda intención, especialmente en la fase asimilativa o anabólica del proceso cicatricial; aunque conservan su vigencia en la cicatrización por primera y por tercera intención. Por lo que considerar la situación actual y su complejidad, invita al pensamiento reflexivo para cualquier profesional sanitario.

Todo ello, evidencia la necesidad de recordar unos conocimientos, que posibiliten una metodología correcta fundamentada en aquellos.

### CONCEPTO DE ANTISÉPTICO

Entendemos por *antiséptico*, el medicamento de uso externo, no sistémico, que respondiendo a las exigencias de eficacia e inocuidad, impide la infección o putrefacción, bien destruyendo, bien imposibilitando o inhibiendo el desarrollo de gérmenes infectivos.

### CONCEPTO DE COEFICIENTE FENOL

La determinación de la potencia antiséptica de un determinado agente, resulta necesaria para conocer su posible eficacia.

Un método empleado desde hace muchos años ha consistido en la valoración del coeficiente fenólico.

Entendemos por *coeficiente fenol*, *coeficiente fenólico* o *coeficiente de Lancel*, el número que representa el valor germicida de una sustancia en relación con el fenol. (Figuras 1-3)

Su determinación se establece a través de la relación:

$$\text{COEFICIENTE FENÓLICO} = \frac{\text{máxima dilución del antiséptico que mata a un microorganismo en diez minutos, pero no en cinco}}{\text{máxima dilución del fenol que mata a ese microorganismo en diez minutos pero no en cinco}}$$

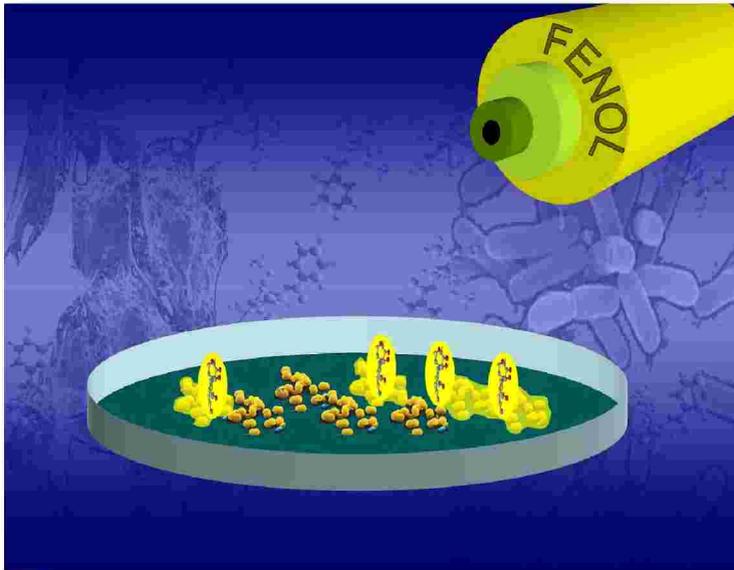


Figura 1. Aplicación del Fenol sobre un cultivo bacteriano. La molécula antiséptica aparece figurada dentro de una elipse amarilla. El poder antiséptico sobre las bacterias aparece figurado como una mancha translúcida amarilla.

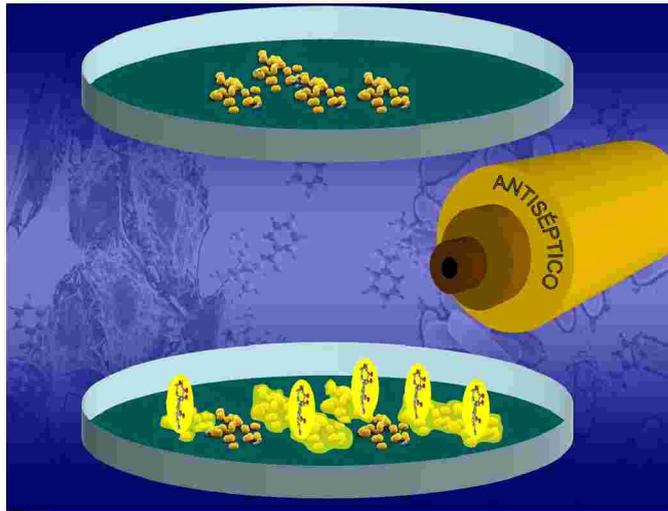


Figura 2. Aplicación del antiséptico comparado sobre el mismo tipo de cultivo.

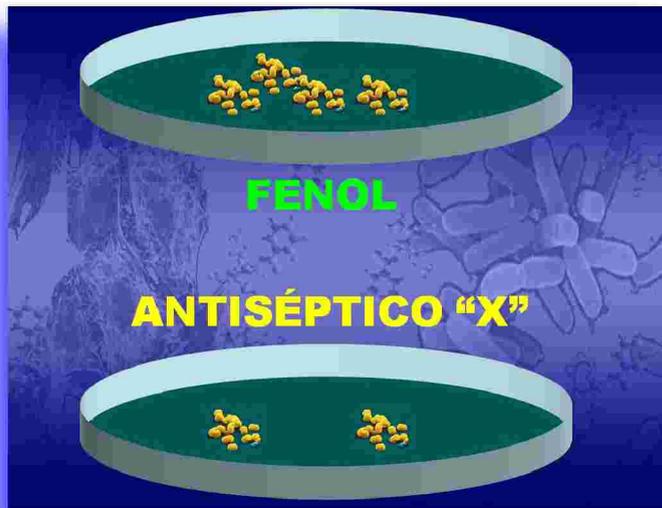
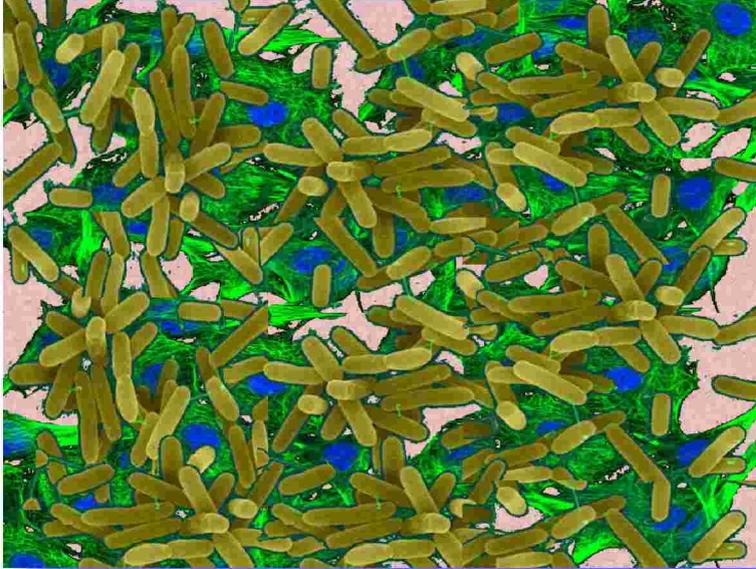


Figura 3. Comparación de la reducción de bacterias entre el Fenol y el antiséptico elegido.

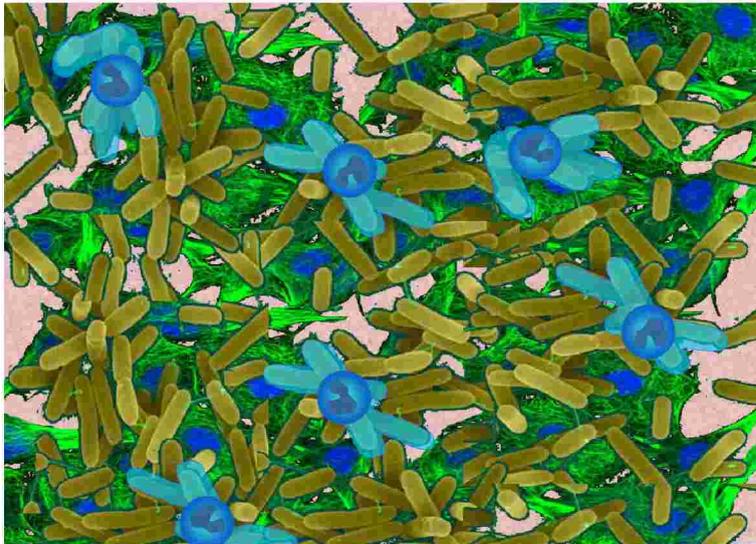
## MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LA INFECCIÓN

Los agentes patógenos vivos, especialmente las bacterias, originan las enfermedades en el organismo invadido o huésped, por diferentes *mecanismos de producción*, tales como la *producción de toxinas*, sustancias nocivas para el organismo, que pueden ser exotoxinas, polipéptidos que se difunden fácilmente desde las bacterias a los tejidos, o endotoxinas, lipopolisacáridos que existen en la pared celular bacteriana y son liberadas por lisis; la *producción de hemolisinas*, enzimas que lisan los eritrocitos; la *coagulasa*, enzima que coagula el plasma y da lugar a formaciones de fibrina alrededor de las lesiones que ayudan a persistir; la *presencia de enzimas proteolíticas*, que lisan los tejidos; la *alergia bacteriana* o sensibilización del organismo a productos bacterianos; la *invasión y lesión celular*, como sucede con los virus; o los *efectos mecánicos*, como la obstrucción de conductos.

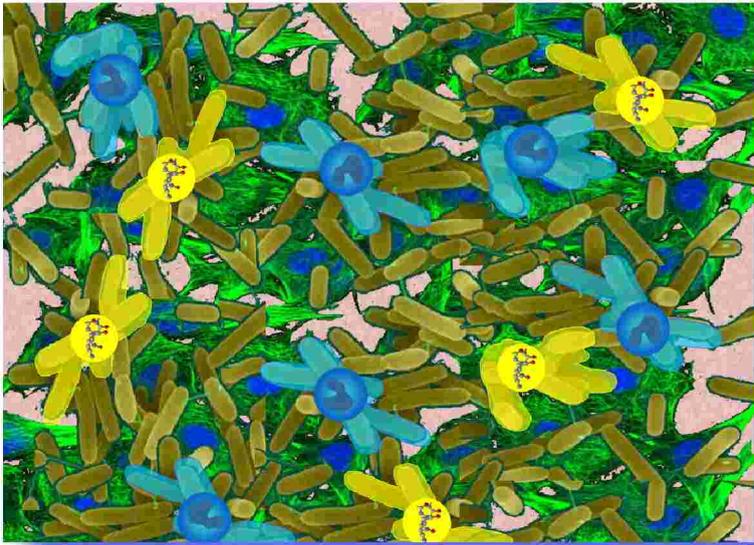
*\*Los tejidos vivos poseen medios de defensa frente a la invasión bacteriana, por lo que el objetivo del empleo de los antisépticos es ayudar a dicha defensa, siendo muchas veces suficiente inhibir el crecimiento de los gérmenes, es decir, una acción bacteriostática, debiendo buscarse siempre drogas que dañen las bacterias y lo menos posible los tejidos del huésped (Figuras 13-15)*



**Figura 13. Representación figurada de bacterias junto a fibroblastos en el tejido vivo.**



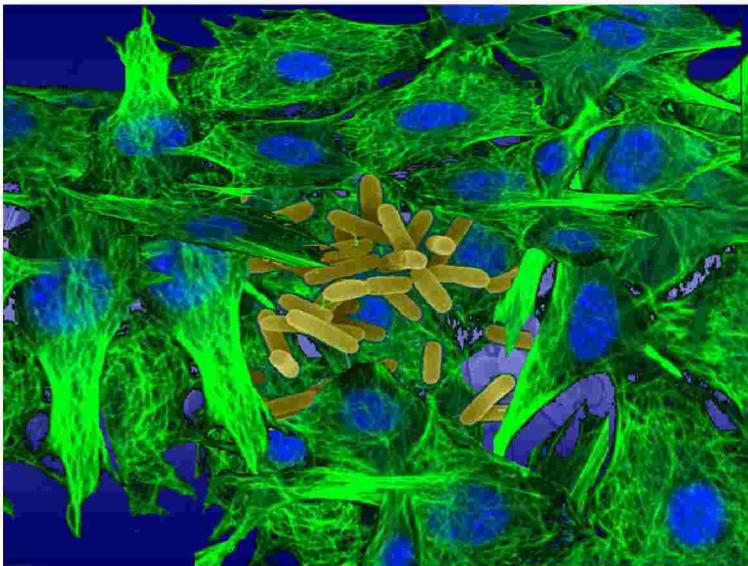
**Figura 14. Representación del sistema inmune (esferas azules con núcleo oscuro) atacando a las bacterias (marcas azules translúcidas)**



**Figura 15.** Las moléculas del antiséptico actúan sobre las bacterias que no han podido ser eliminadas por parte del sistema inmune.

*\*Los antisépticos no tienen acción específica sobre los microorganismos, lesionando y destruyendo además los tejidos vivos con los que se ponen en contacto, así como los fagocitos con los que el huésped está combatiendo la infección.*

(Figura 16)



**Figura 16.1.** En el lecho de la herida encontramos tanto células del tejido conectivo (fibroblastos, en verde) como bacterias (pseudomona en esta figuración)

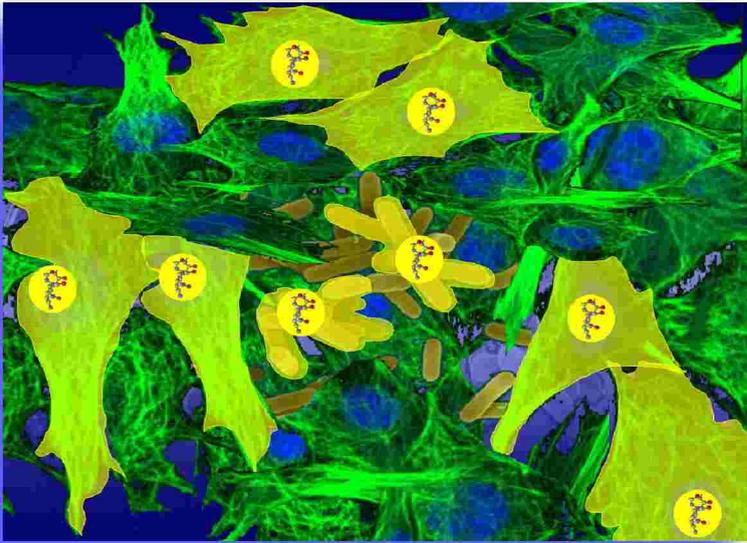


Figura 16.2. Las moléculas del antiséptico actúan indistintamente sobre las bacterias y fibroblastos (acción antiséptica marcada con amarillo translúcido).

*\*Todos los antisépticos que precipitan las proteínas no pueden emplearse en las heridas, debido a que producen lesiones celulares; debiéndose considerar especialmente importante la acción deletérea sobre los leucocitos y los fibroblastos. (Figuras 17-19)*

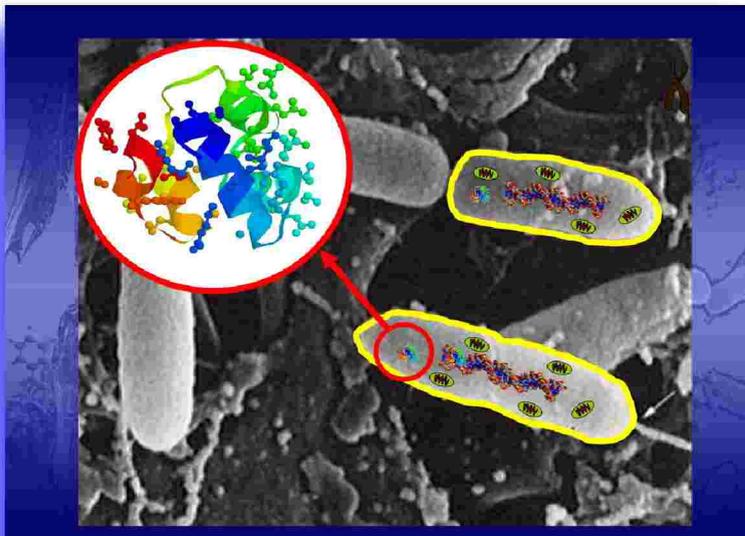


Figura 17. Dentro del citosol de las bacterias, así como en su membrana, encontramos estructuras proteicas.



Figura 18. Existen antisépticos que tienen la capacidad de desnaturizar proteínas.



Figura 19. Los antisépticos que desnaturizan proteínas, así como los antibióticos, interfieren en el proceso de síntesis de colágeno por parte del fibroblasto.

*\*La mayoría de los antisépticos bactericidas, a bajas concentraciones, se comportan como bacteriostáticos.*

**\*XII BIGUANIDAS****\*GRUPO: BIGUANIDAS****\*SUBGRUPO: BISBIGUANIDAS****\*COMPUESTO: CLORHEXIDINA**

Antiséptico orgánico. Se trata de una clorofenilbiguanida, cuyo índice terapéutico es sumamente elevado.

**\*MECANISMO DE ACCIÓN ANTIMICROBIANA ESPECTRO ANTIMICROBIANO CONCENTRACIÓN TERAPEÚTICA ANTIMICROBIANA**

El mecanismo principal de acción antimicrobiana consiste en que *actúa sobre la membrana celular, aumentando su permeabilidad*, con pérdida hacia el exterior de los elementos constituyentes de la bacteria; siendo similar al de los antisépticos detergentes. (Figuras 23-24)

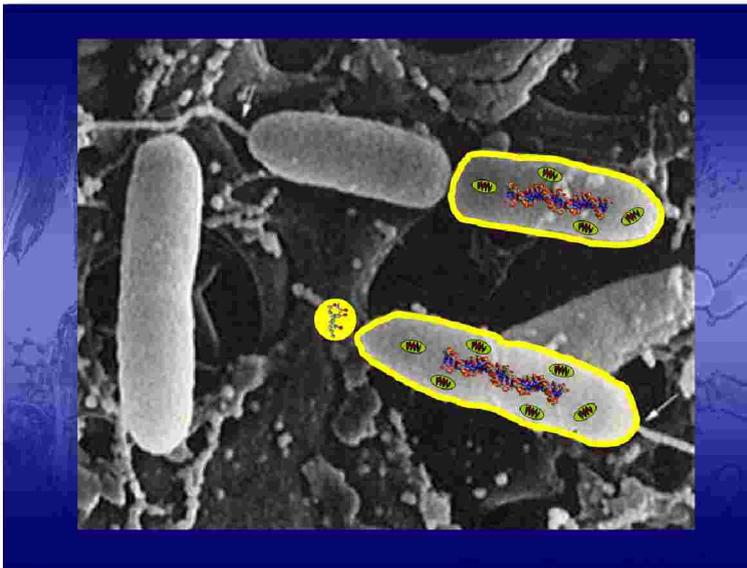
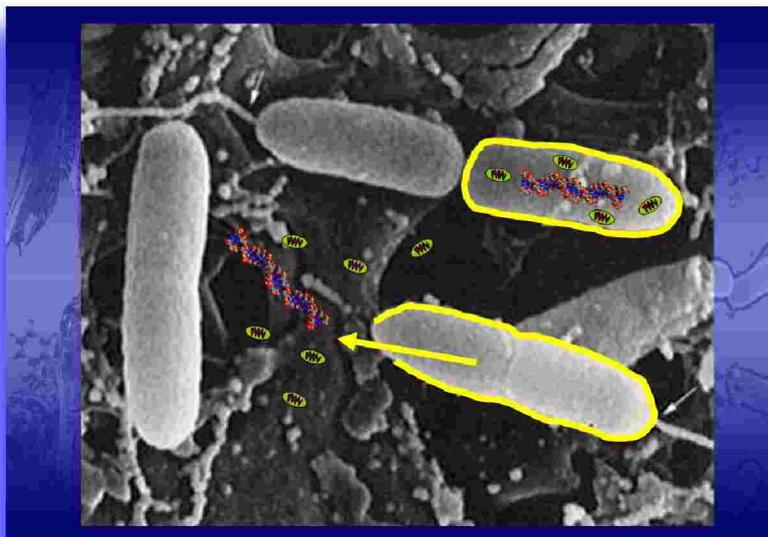


Figura 23. La molécula antiséptica (clorhexidina en este caso) se aproxima a la bacteria.



**Figura 24. La clorhexidina modifica la permeabilidad de membrana y permite la salida de los orgánulos de la bacteria.**

En general, posee un espectro antimicrobiano frente a muchos microorganismos grampositivos y gramnegativos.

Bactericida de potencia intermedia, frente a bacterias grampositivas y gramnegativas a una concentración entre 10 y 150 miligramos por litro de disolución, escindiendo la membrana citoplasmática de la célula bacteriana.

Bacteriostático, frente a cocos grampositivos a una concentración de 0.5 a 1 miligramo por litro de disolución; bacilos grampositivos a una concentración de 1 a 10 miligramos por litro de disolución y bacilos gramnegativos a una concentración de 1 a 100 miligramos por litro de disolución, siendo algunos resistentes.

A un pH entre 5 y 8 (heridas, pH entre 6 y 8) es muy eficaz frente a bacterias grampositivas a una concentración de 10 microgramos por mililitro de disolución y gramnegativas a una concentración de 50 microgramos por mililitro de disolución; resultando más efectivo contra bacterias grampositivas, que gramnegativas.

Serratia, proteus y pseudomonas son más resistentes. No es virucida. Impide la germinación de las esporas, aunque no las mata.

#### **\*TIEMPO MÍNIMO NECESARIO DE ACTUACIÓN**

Se trata de un compuesto de acción rápida, cuyo tiempo mínimo necesario de actuación es corto, de pocos minutos.

### XIII ALCOHOLES

#### \*GRUPO: ALCOHOLES

Los alcoholes alifáticos son germicidas en diversos grados, más o menos en proporción logarítmica con su liposolubilidad.

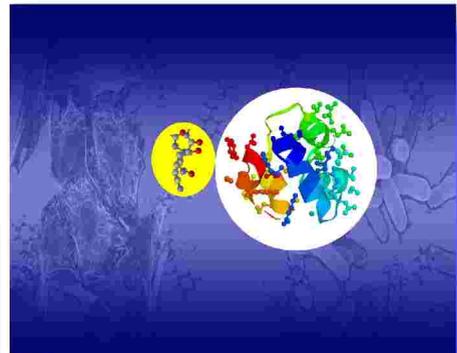
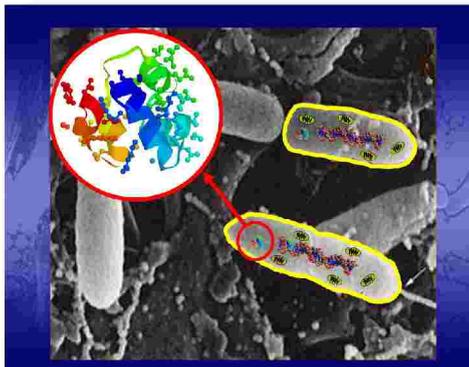
Su potencia aumenta según el largo de su cadena, hasta que la solubilidad limita la disponibilidad; y la ramificación y los grupos hidroxilo adicionales disminuyen la potencia.

#### \*SUBGRUPO: ALCOHOLES

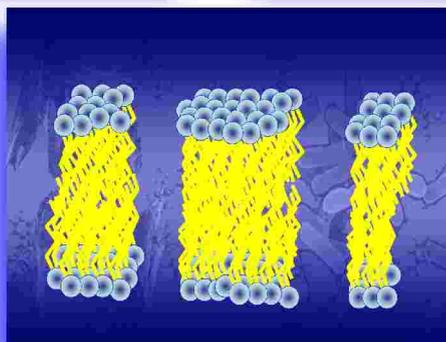
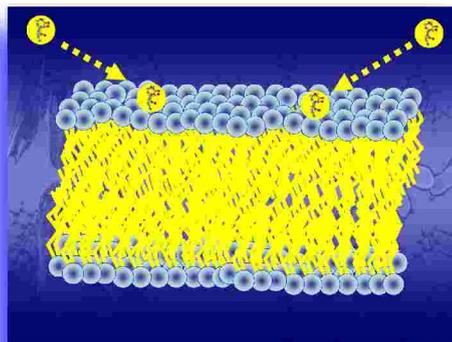
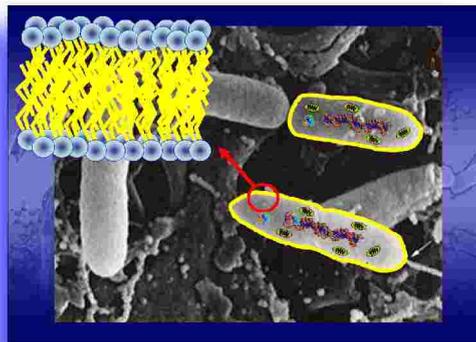
#### \*COMPUESTO: ETANOL ( $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH}$ )

#### \*MECANISMO DE ACCIÓN ANTIMICROBIANA ESPECTRO ANTIMICROBIANO CONCENTRACIÓN TERAPEÚTICA ANTIMICROBIANA

Actúa por precipitación y desnaturalización de las proteínas del protoplasma bacteriano y disolución de lípidos de la membrana; aunque en ausencia de agua, las proteínas no son fácilmente desnaturalizadas, motivo por el cual el etanol al 100% es menos bactericida que las soluciones acuosas del mismo.



Dentro del citosol de las bacterias, así como en su membrana, encontramos estructuras proteicas. Existen antisépticos que tienen la capacidad de desnaturalizar proteínas.



**Detalle de la doble capa lipídica que conforma la pared bacteriana. Las moléculas del antiséptico se acerca y entran en contacto con la membrana celular bacteriana. El punto diana del antiséptico es la membrana celular de las bacterias.**

Bactericida de potencia intermedia, frente a las bacterias patógenas comunes grampositivas y gramnegativas a una concentración del 70% peso/volumen, que corresponde al 77% volumen/volumen; es decir, 70 gramos de etanol puro en 100 mililitros de la solución, que corresponde a 77 mililitros de etanol puro en 100 mililitros de solución.

Bactericida, frente a estafilococos a una concentración del 40 al 60% peso/volumen.

Bacteriostático.

Fungicida irregular.

Virucida irregular.

Esporicida, aunque inactivo frente a esporos secos.

Concentraciones mayores del 80% peso/volumen son poco eficaces.

### **\*TIEMPO MÍNIMO NECESARIO DE ACTUACIÓN**

A la concentración del 70% peso/volumen o 77% volumen/volumen, necesita dos minutos para matar casi el 90% de las bacterias cutáneas, siempre y cuando se mantenga humedecida la zona de forma constante durante este tiempo.

A la concentración del 40 al 60%, necesita más de dos minutos.

**\*SOLUBILIDAD** Es muy soluble en agua y éter.

## XV OXIDANTES

### \*GRUPO: OXIDANTES

Se entiende por sustancia oxidante, aquella capaz de ceder oxígeno.

### \*SUBGRUPO: PERÓXIDOS

### \*COMPUESTO: PERÓXIDO DE HIDRÓGENO (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)

Antiséptico inorgánico. Se trata de una sustancia de origen sintético.

La estructura espacial del peróxido de hidrógeno no es plana, podemos representarla imaginando los átomos de oxígeno situados en el lomo de un libro y los átomos de hidrógeno en las cubiertas, abiertas 106°; siendo la abertura entre los enlaces de 100°. (Figura 25)

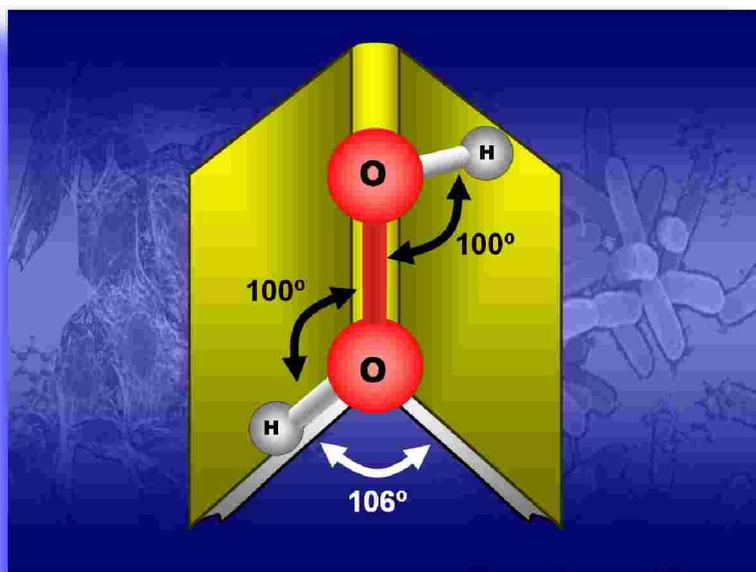
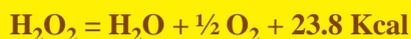


Figura 25. Representación espacial de la molécula de peróxido de hidrógeno.

### \*MECANISMO DE ACCIÓN ANTIMICROBIANA ESPECTRO ANTIMICROBIANO CONCENTRACIÓN TERAPEÚTICA ANTIMICROBIANA

El agua oxigenada es un compuesto muy inestable que, en contacto con otros catalizadores orgánicos e inorgánicos, como por ejemplo la enzima catalasa (enzima presente en todos los tejidos de los organismos vivos que cataliza la descomposición del peróxido de hidrógeno en oxígeno y agua), se descompone (Figuras 26-28) liberando moléculas de oxígeno, conocido como "oxígeno naciente", provocando efervescencia (Figuras 29-31) según la reacción:



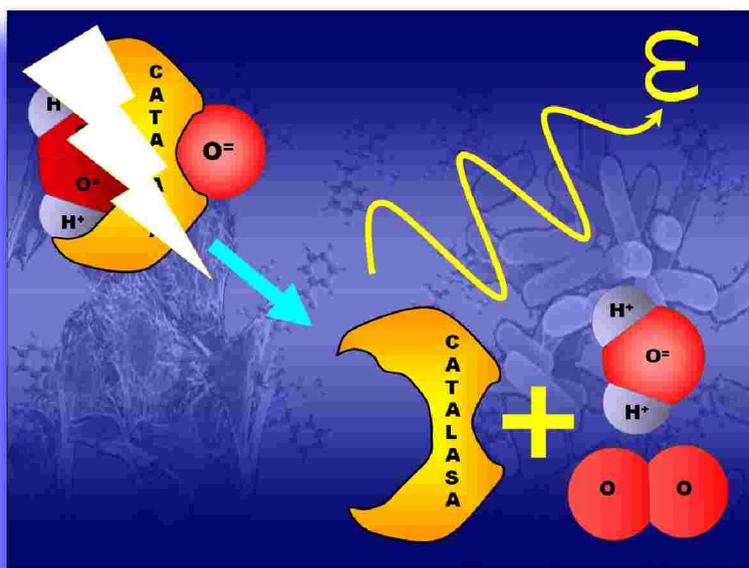


Figura 28. La disociación del peróxido de hidrógeno es exotérmica.

De esta manera, se produce la oxidación de los grupos sulfhidrilos de las enzimas bacterianas, de forma que por acción del oxígeno, los grupos sulfhidrilos libres dan lugar a puentes disulfuro, con lo que cambia la conformación de las proteínas que forman dichas enzimas, con pérdida de su función y como consecuencia la muerte celular

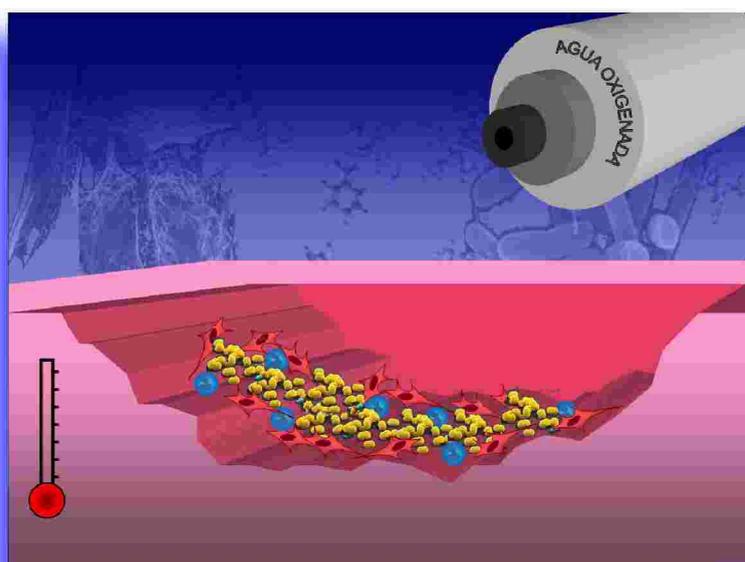
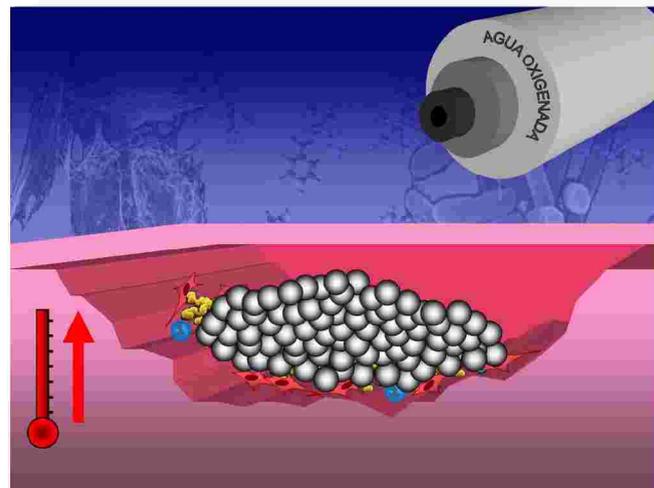
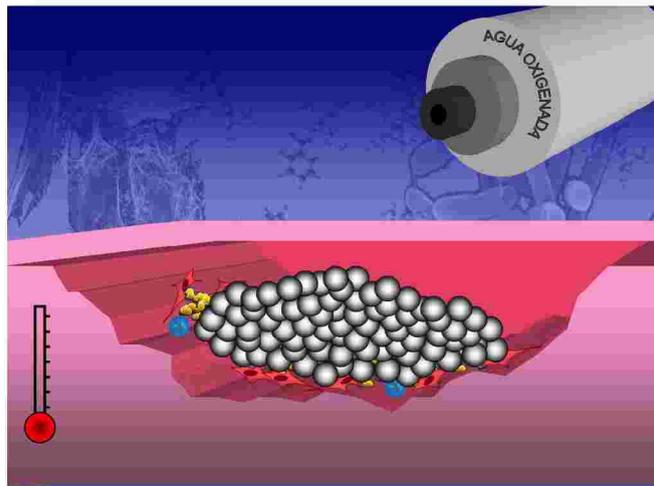


Figura 29. En todos los tejidos del cuerpo humano aparece la enzima catalasa.



**Figuras 30-31. Representación gráfica del aumento de temperatura y liberación de oxígeno naciente al aplicar peróxido de hidrógeno sobre el lecho de una herida.**

Bactericida, aunque amplio, actúa de forma desigual en la desnutrición de los diferentes microorganismos, destacando la dificultad que ofrece al crecimiento y proliferación de los gérmenes anaerobios.

Bacteriostático de baja potencia, en solución tópica al 3% peso/volumen, equivalente a diez veces su volumen en oxígeno, que bien tapada es de buena conservación; aunque puede diluirse a la mitad con agua apirógena para irrigaciones.

#### **\*TIEMPO MÍNIMO NECESARIO DE ACTUACIÓN**

El tiempo mínimo necesario de actuación es prolongado, debido a que su acción, sólo se ejerce mientras libera oxígeno, al que se conoce como “naciente”.

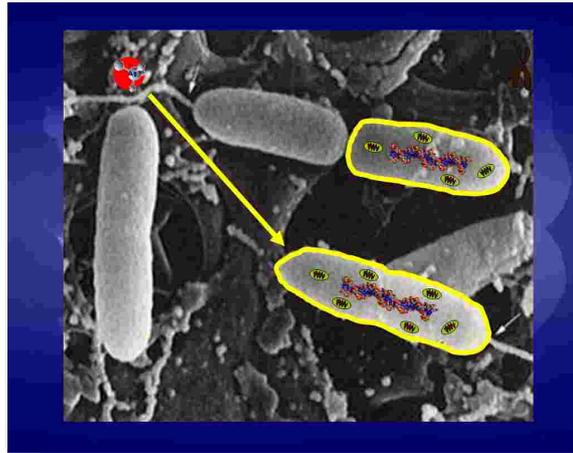


Figura 32. Aproximación del catión plata a la pared bacteriana.

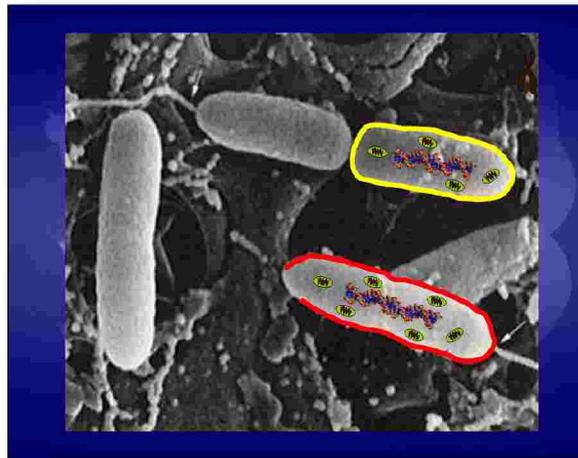


Figura 33. El catión plata afecta a la pared celular bacteriana.

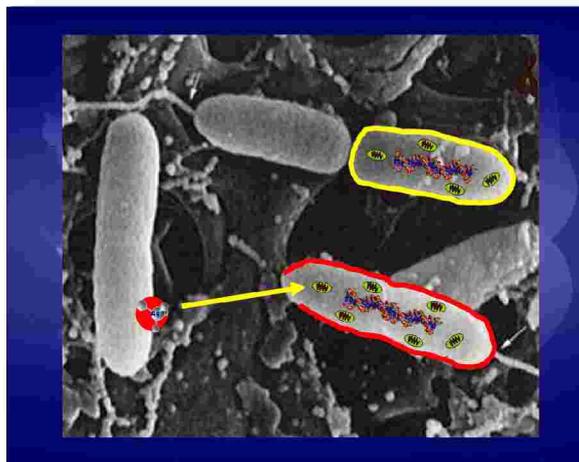


Figura 34. El catión plata irrumpe en las mitocondrias bacterianas.

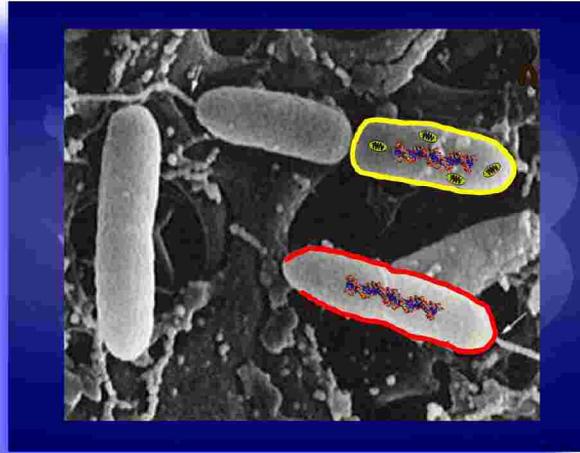
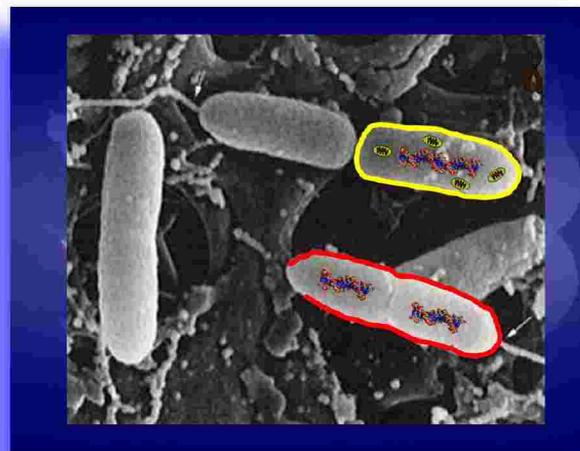
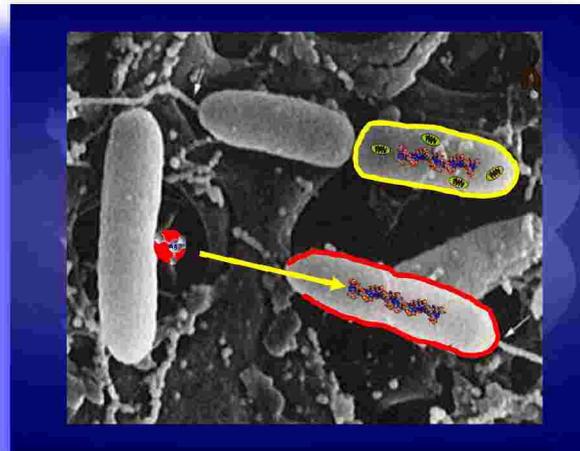


Figura 35. El catión plata irrumpe en las mitocondrias bacterianas.



Figuras 36-37. El catión plata accede y lesiona al material genético de la bacteria.

**\*GRUPO: METALES PESADOS: COMPUESTOS DE PLATA**

Metales pesados muy ionizables que tienen la propiedad de precipitar las proteínas y los cloruros.

**\*SUBGRUPO: APÓSITOS CON PLATA**

Definimos al apósito como: “*Estructura fisicoquímica compleja de uso externo y permeabilidad exterior selectiva, que cumpliendo las condiciones de hipoalergenidad, adaptabilidad y no adherencia, con un tamaño de poro suficiente y una disposición espacial de entramado adecuada; es capaz de absorber el exceso de exudado manteniendo el equilibrio hídrico, lo que mejora las condiciones biológicas de la lesión y su entorno, en función del momento cicatricial y las características lesionales*” <sup>[1]</sup>. Siendo el apósito, entre las distintas opciones posibles en el tratamiento de lesiones, una parte fundamental en la decisión terapéutica del profesional sanitario.

En relación directa con los antisépticos encontramos un grupo de apósitos, cada día más amplio, en el que además de ofertar otros beneficios (absorción, adsorción, permeabilidad selectiva...) encuentran realzado el objetivo del control de colonias bacterianas; nos referimos a las estructuras que, interpuestas sobre el lecho de la lesión y los elementos superiores, liberan o son portadoras de plata.

**\*QUÍMICA**

Metal noble, con el símbolo **Ag** y número atómico 47 (masa atómica de 107,8686 *uma*), la plata es uno de los elementos de transición del sistema periódico. (Figura 38)

Se trata de un metal blanco y brillante. Es muy maleable y dúctil, con una dureza entre 2,5 y 2,7 siendo más dura que el oro, pero algo más blanda que el cobre. Su punto de fusión es de 962°C y el de ebullición de 2.212°C. Presenta una capacidad de conducción térmica y eléctrica inmejorables, mayor que el de cualquier otro metal.

Es un metal poco activo. A temperatura ordinaria no reacciona con el agua. Reacciona levemente con el oxígeno, formando óxido de plata. Reacciona con los halógenos y el azufre, los sulfuros la atacan y la empañan por formación de sulfuro de plata sobre la superficie del metal. El sulfuro de plata ( $\text{Ag}_2\text{S}$ ) es una de las sales más insolubles en agua, lo que se aprovecha para separar los iones de plata de otros iones positivos. Se disuelve en ácido nítrico o sulfúrico, pero es insoluble en ácidos y álcalis diluidos <sup>[2]</sup>.

**\*PRESENTACIONES****\*PLATA IÓNICA:**

La configuración electrónica de la plata es  $1s^2 2s^2p^6 3s^2p^6d^{10}4s^2p^6d^{10}5s^1$ , típica de un elemento de transición, donde el penúltimo orbital aparece con un solo electrón de spin <sup>[2]</sup>. (Figura 39)

En el agua dulce, la corrosión se explica según las siguientes reacciones: (Figura 56)

a) Reacción anódica (cesión de electrones):



b) Reacción catódica (captación de electrones):

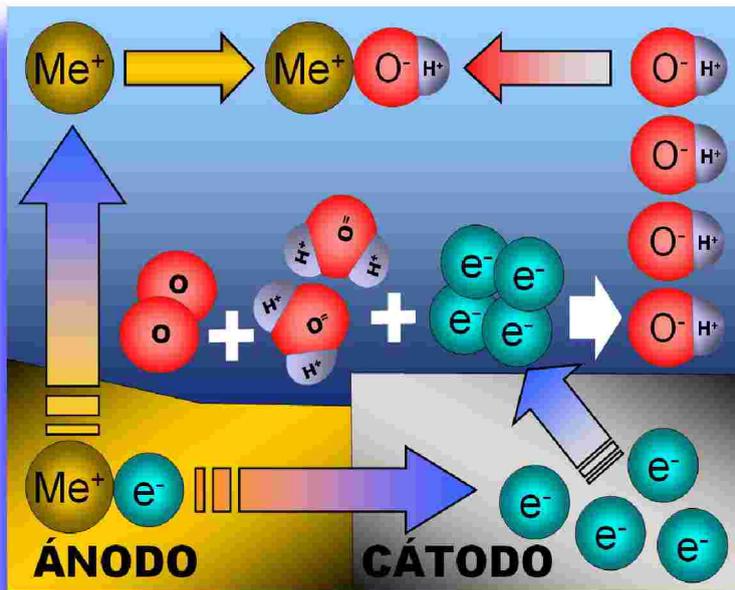
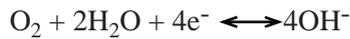


Figura 56. Proceso de corrosión metálica en agua dulce.

*De manera que la reacción anódica queda perfectamente caracterizada: es la disolución del metal (reacción de corrosión propiamente dicha), mientras que la catódica será la reducción de algún oxidante presente en el electrolito y depende, por tanto, del medio en que opere el metal (exudado en nuestro caso)*

Con lo expuesto hasta ahora sabemos que los metales, que no sean elaborados específicamente para evitar la corrosión, inmersos en el agua, sufren corrosión electroquímica.

Pero, ¿qué diferencia existe entre la corrosión de plata nanocrystalina y plata que no lo es?

En primer lugar hemos de examinar con más detenimiento lo que acontece en las pilas electroquímicas o pilas de corrosión.

En párrafos anteriores hemos explicado que en la pila de corrosión aparecerá una porción del metal dadora de electrones (ánodo), otra que transportará los electrones (cátodo) y un elemento que aceptará los electrones (electrolito). Ahora bien ¿qué características presenta cada elemento para cumplir su función?, y en definitiva ¿es posible potenciar alguna de las características para conseguir una corrosión mayor?

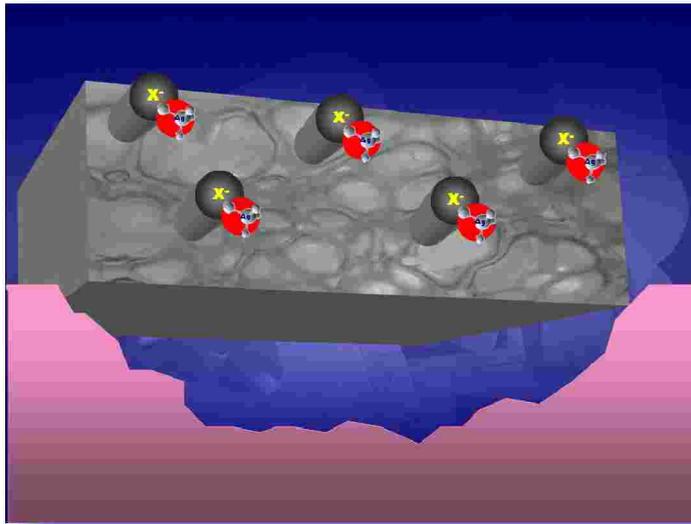


Figura 77. Apósito portador de cationes plata.

Y, como con la sal común, en el momento en que se produzca el contacto directo con el agua (el exudado) se producirá un vertido al medio de los cationes  $\text{Ag}^+$ . (Figuras 78-80)

Una vez sea liberada la plata al medio, el catión de sodio  $\text{Na}^+$  entra en escena. Al ser el catión más numeroso en el plasma sanguíneo ( $142 \text{ mmol/L}$ )<sup>[4]</sup>. Por una simple cuestión de concentración será el  $\text{Na}^+$  el catión que, con más probabilidad, pase a ligarse al punto electronegativo que ha dejado el  $\text{Ag}^+$ . Hay que advertir que este hecho es consecuencia de la liberación de la plata y no la causa.

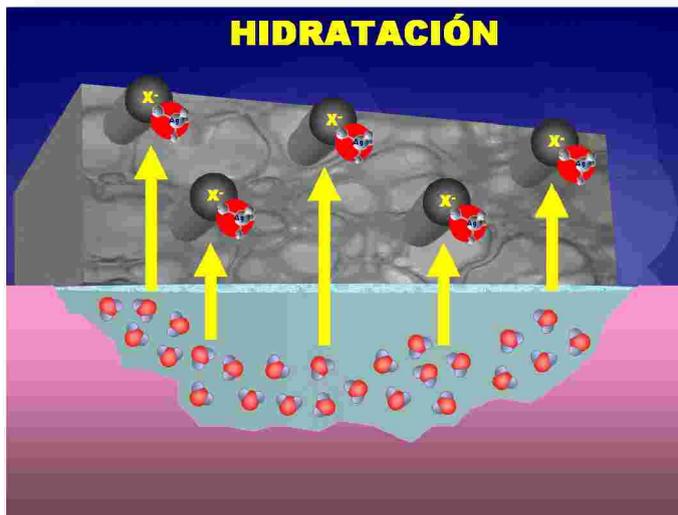


Figura 78. En contacto con el exudado el apósito se hidrata.

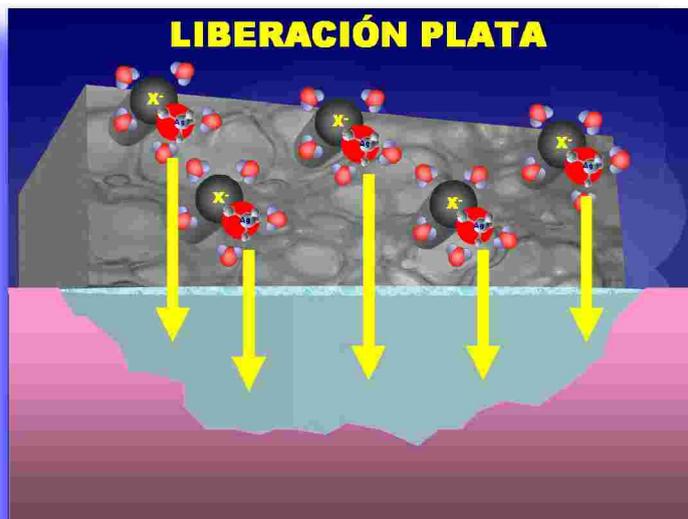


Figura 79. Las moléculas de agua se interponen entre los enlaces no covalentes iónicos que unen el catión de plata al apósito



Figura 80. Liberación final del catión de plata al lecho de la herida.

*Llama mucho la atención como en la literatura sobre apósitos con plata encontramos definiciones de "Plata hidroactiva" como aquella que es capaz de desprenderse del apósito en virtud del grado de contaminación de la herida. Nada más alejado de la realidad. No tiene sentido, ni rigor, aplicar a un átomo la capacidad de discernir cual es el grado de contaminación del lecho lesional. La única explicación real que tenemos ante esta situación es que ante mayor contaminación de la lesión aparecerá una mayor inflamación. El proceso inflamatorio, contra más intenso sea, supondrá una mayor producción de exudado. Contra más exudado se produzca, mayor cantidad de agua entrará en contacto con el apósito.*

Ahora bien, el uso de la sulfadiacina argéntica sí ha constituido, a lo largo del tiempo, una referencia obligada en el tratamiento de quemaduras. Revisando la bibliografía podemos encontrar artículos de la década de los setenta y ochenta donde ya se refiere la evidencia de resistencias a la sulfadiacina argéntica<sup>[13-14]</sup> en centros de quemados. Por lo que aparece la duda razonable respecto a la posible conformación de resistencias cuando el uso de la plata en lesiones como las úlceras por compresión mantenida o vasculares esté más difundida y pasen más años de su uso.

Otro punto que nos puede hacer pensar en esta posibilidad es inherente a la liberación de los cationes  $Ag^+$  en estos apósitos. En algunos de los preparados comerciales se sostiene la bonanza del apósito por su liberación lenta y sostenida en el tiempo del antiséptico.

De esta forma, si nos encontramos ante una lesión infectada, y teniendo en cuenta la efectividad comentada de la plata como antiséptico en los biofilms, si la tasa de liberación no es importante ni muy agresiva las bacterias que no sean lisadas tendrán mayor capacidad de conformar las temidas resistencias; no hemos de olvidar que las bacterias presentan una capacidad de reproducción asombrosa, donde en cada nueva generación la mutación, y la aparición de resistencias, es posible.

### ARGIRIA

La argiria se define como la coloración grisácea de la piel y las mucosas, que se produce por el uso continuado de las preparaciones de plata<sup>[15]</sup>.

En un reciente estudio sobre la deposición de plata en la piel humana<sup>[16]</sup> se observó que al aplicar plata nanocrystalina sobre la piel, aparece un manchado plateado. Este hecho también ha sido corroborado en nuestra experiencia clínica. (Figuras 81-82)



**Figura 81. Deposición del plata metálica nanocrystalina en heridas y piel perilesional**

## **XX MODIFICADORES DEL pH**

La modificación del pH no es un procedimiento novedoso, sino que se ha realizado a lo largo de la Historia en múltiples y diferentes momentos, por lo que concierne al cuidado de las heridas.

A nadie nos sorprendería, desde el punto de vista del recuerdo histórico, el empleo del vinagre diluido en las heridas. Recordemos que el vinagre es ácido acético, es decir un ácido débil, cuyo mecanismo de acción consiste precisamente en bajar el pH del lecho de la lesión, con objeto de conseguir cierto grado de asepsia.

Estas sustancias a las que hacemos referencia modifican el pH de la herida, sin lesionar los tejidos y sin modificar de manera ostensible el proceso biológico cicatricial.

El concepto de modificación del pH hace referencia a que, conocido el pH existente en una herida a lo largo del proceso cicatricial, modificaciones del mismo, sin lesión tisular y sin afectación del proceso biológico, consiguen eliminar cierta cantidad de gérmenes; o bien preservando a la herida de una infección, o bien resolviéndola.

La posibilidad de utilizar sustancias modificadoras del pH, se fundamenta en que, si sabemos que el pH de una herida oscila entre 6 y 8 por ejemplo, el pH de una herida durante el período inflamatorio es de 6.22, al igual que el pH de una herida contaminada por pseudomonas que también es de 6.22, es lógico pensar que si existen sustancias que sin lesionar los tejidos orgánicos son capaces de modificar el pH de la herida, todos aquellos gérmenes compatibles con la vida a un pH entre 6 y 8 no van a ser capaces de sobrevivir a un pH distinto.

### **\*MECANISMO DE ACCIÓN ANTIMICROBIANA ESPECTRO ANTIMICROBIANO**

El mecanismo de acción consiste en modificar el pH del lecho de la herida, acidificándolo. Llegando incluso a conseguir un pH de 3.

### **\*TIEMPO DE INICIO DE LA ACCIÓN ANTISÉPTICA**

El tiempo de inicio de la acción es inmediato.

### **\*TIEMPO MÍNIMO NECESARIO DE ACTUACIÓN**

Aunque es de pocos minutos, conviene mantenerlo en el tiempo.

### **\*EFECTO RESIDUAL**

Mantiene el efecto germicida hasta la próxima cura, que debe realizarse a las veinticuatro horas.

### **\*SOLUBILIDAD**

Los geles, debido a su composición rica en agua, son extremadamente solubles en la misma.