



Identificación de los criterios de **infección** en **heridas**

Comprender la infección de las heridas

Identificación clínica de la infección de las
heridas: el enfoque Delphi

Criterios para identificar la infección de
las úlceras por presión

Identificación de la infección de la zona
quirúrgica en las heridas que cicatrizan
por primera intención

Financiado con una beca educativa de ConvaTec.



ConvaTec carece de control sobre el contenido de este documento. Las opiniones expresadas en esta publicación corresponden a sus autores y no reflejan necesariamente las de ConvaTec.

Documento de Posicionamiento. GNEAUPP N°4 – Septiembre 2005.



© MEDICAL EDUCATION PARTNERSHIP LTD, 2005

Reservados todos los derechos. Se prohíben la reproducción, copia y transmisión de esta publicación sin autorización escrita. No podrá reproducirse, copiarse ni transmitirse ningún párrafo de esta publicación, salvo con previa autorización escrita de acuerdo con lo estipulado en la Copyright, Designs & Patents Act 1988 o en las disposiciones de cualquier licencia que autorice la copia limitada, publicada por la Copyright Licensing Agency, 90 Tottenham Court Road, London W1P 0LP.

Cuando se cite este documento, la referencia debe indicar:

European Wound Management Association (EWMA). Position Document: *Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd, 2005.

DIRECTOR GERENTE

Suzie Calne

ASESOR EDITORIAL PRINCIPAL

Christine Moffatt

Profesora y Codirectora, Centre for Research and Implementation of Clinical Practice, Faculty of Health and Social Sciences, Thames Valley University, Londres, Gran Bretaña

EDITORES CONSULTORES

Keith Cutting

Principal Lecturer, Buckinghamshire Chilterns University College, Chalfont St Giles, Bucks, and Nurse Specialist, Ealing Hospital NHS Trust, Londres, Gran Bretaña

Brian Gilchrist

Senior Lecturer, Department of Nursing, The Florence Nightingale School of Nursing and Midwifery, King's College London, Londres Gran Bretaña

Finn Gottrup

Profesor de Cirugía, Universidad de Dinamarca del Sur, Centro Universitario de Cicatrización de Heridas, Departamento de Cirugía Plástica, Hospital Odense, Dinamarca

David Leaper

Emeritus Professor of Surgery, University of Newcastle upon Tyne, Gran Bretaña

Peter Vowden

Professor of Wound Healing Research, University of Bradford, and Consultant Vascular Surgeon, Department of Vascular Surgery, Bradford Royal Infirmary, Bradford, Gran Bretaña

ASESORES EDITORIALES

Dirk Hollander

Cirujano de Trauma, Departamento de Cirugía de Trauma, Bethanien-Krankenhaus, Frankfurt, Alemania

Marco Romanelli

Dermatólogo Consultor, Departamento de Dermatología, Universidad de Pisa, Italia

Hiromi Sanada

Profesor, Departamento de Enfermería Gerontológica, División de Ciencias de la Salud y Enfermería, Facultad de Medicina, Universidad de Tokio, Japón

J Javier Soldevilla Ágreda

Profesor de Geriátrica, EUE Universidad de la Rioja, Logroño, España

Luc Téot

Profesor Asistente de Cirugía, Hospital Universitario, Montpellier, Francia

DISEÑO

Jane Walker

IMPRESO POR:

Viking Print Services, Gran Bretaña

TRADUCCION DE LAS EDICIONES EXTRANJERAS

RWS Group, Medical Translation Division, Londres, Gran Bretaña

GESTOR DEL PROYECTO EDITORIAL

Kathy Day

DIRECTOR DE LA PUBLICACIÓN

Jane Jones

PUBLICADO POR MEDICAL EDUCATION PARTNERSHIP LTD

53 Hargrave Road, London N19 5SH, Gran Bretaña
Tel: +44(0)20 7561 5400 E-mail: info@mep ltd.co.uk

EUROPEAN WOUND MANAGEMENT ASSOCIATION

Secretaría: PO BOX 864, London SE1 8TT, Gran Bretaña
Tel.: +44 (0)20 7848 3496 www.ewma.org

Identificación de los criterios de infección en heridas

CJ Moffat¹, J Javier Soldevilla Ágreda²

La infección de heridas es un tema de candente actualidad por diferentes motivos: el aumento de la prevalencia, la gravedad de las consecuencias clínicas y epidemiológicas, la amenaza creciente de los microorganismos resistentes, la importancia del uso racional de los antibióticos y la necesidad de mejorar el diagnóstico y el encaje correcto de las nuevas opciones terapéuticas.

El presente documento de posicionamiento sobre “Identificación de los criterios de infección en heridas” es a la vez pertinente y oportuno, y revela con claridad las ventajas prácticas de los planteamientos interdisciplinares del tratamiento de las heridas. Un tratamiento efectivo exige que se conozcan y no se infravaloren los complejos mecanismos de la patofisiología de las heridas.

En la primera parte de este documento, Cooper subraya la necesidad de mejorar el conocimiento de las interacciones y los sucesos que preceden al desarrollo de la infección de una herida. La infección es el resultado final de una compleja interacción entre huésped, microorganismos, entorno de la herida e intervenciones terapéuticas, elementos que se verán complicados por la cooperación o interacción bacteriana y la virulencia de los gérmenes. Es necesario percibir los leves cambios clínicos de la respuesta inflamatoria para identificar los signos precoces de la infección.

El acceso a instrumentos clínicos más precisos y sofisticados incrementa la posibilidad de un diagnóstico precoz y contribuye a reducir la mortalidad entre los pacientes. El segundo capítulo, elaborado por Cutting, White, Mahoney y Harding, presenta los resultados de un estudio Delphi diseñado para identificar los signos clínicos de infección en seis tipos diferentes de heridas. Se trata de un estudio internacional en el que un panel internacional e interdisciplinario de 54 expertos en heridas, en el que han participado profesionales españoles, ha generado criterios de identificación de la infección en cada tipo de herida.

Una consideración clave en este estudio es el hecho de que, a pesar de los criterios comunes, cada tipo de herida puede presentar diferentes signos clínicos de infección. Algunas veces existen sutiles diferencias que sólo pueden ser detectadas tras una observación sólida y repetida, pero que pueden aportar elementos fundamentales para una identificación temprana de la infección.

Los dos últimos trabajos que se incluyen en el presente documento ofrecen una evaluación clínica detallada de los criterios obtenidos mediante el estudio Delphi para dos tipos de heridas: las úlceras por presión y las heridas quirúrgicas. Ambos trabajos hacen hincapié en que, para ser útiles desde un punto de vista clínico, es preciso evaluar y validar estos criterios, así como clarificar las definiciones correspondientes. En ausencia de otras directrices, este trabajo plantea importantes argumentos de discusión y sirve de estímulo para el debate y el desarrollo de instrumentos que nos ayuden en el diagnóstico precoz de la infección.

Sanada, Nakagami y Romanelli subrayan la importancia del diagnóstico y el tratamiento precoces de pacientes con úlceras por presión de estadio 3 ó 4. El reconocimiento de criterios de infección es difícil debido a que, en este tipo de heridas, los signos de inflamación crónica son similares a los de una infección establecida. Por tanto, es importante observar la herida continuamente para identificar estos sutiles cambios.

En el trabajo final, Melling, Hollander y Gottrup demuestran hasta qué extremo cambia el panorama cuando se trata de identificar infecciones en heridas quirúrgicas que cicatrizan por primera intención. Existen diferentes instrumentos validados para el diagnóstico y la clasificación de infecciones de heridas quirúrgicas. El alta precoz del paciente y los seguimientos poco cuidadosos tienen serias repercusiones para la recogida de información y el reconocimiento de los signos tempranos de infección. En este capítulo se subraya la importancia de la aplicación coherente de instrumentos de registro para lograr que los datos recogidos sean comparables.

No todas las heridas llegarán a infectarse, y el grado de sospecha puede variar en función del estado del huésped, la sensibilidad a la infección y las consecuencias de cualquier infección. El reto es utilizar los criterios generados por el panel de expertos del estudio Delphi como plataforma para futuros trabajos que permitan definir directrices claras para los clínicos, cuidadores y pacientes. Los beneficios son claros: una mejora de los estándares para el cuidado de los pacientes, intervenciones más rápidas, reducción de la morbimortalidad en los pacientes y menores costes económicos para los sistemas sanitarios de todo el mundo.

1. Professor and Co-director, Centre for Research and Implementation, Faculty of Health and Social Sciences, Thames Valley University Londres, Gran Bretaña and Immediate Past President, European Wound Management Association (EWMA). 2. Profesor de Geriatría, EUE Universidad de la Rioja, Logroño, España. Presidente, GNEAUPP.

Comprender la infección de las heridas

RA Cooper

INTRODUCCIÓN

La infección es el resultado de las interacciones dinámicas que ocurren entre un huésped, un patógeno potencial y el entorno. Se produce cuando los microorganismos consiguen superar con éxito las estrategias de defensa del huésped y sus resultados son un conjunto de cambios nocivos para el huésped. Su desarrollo va siempre precedido de interacciones complejas todavía mal conocidas.

FUNCION INMUNITARIA NORMAL DE LA PIEL

El cuerpo humano no es estéril. Su superficie externa y los canales y conductos que se abren al exterior representan diferentes espacios en los que residen comunidades de microorganismos diversas, mixtas y estables que constituyen la flora normal. Se calcula que el número total de células microbianas presentes en el ser humano es al menos diez veces superior al de las propias células humanas. No obstante, estos comensales no suelen romper las barreras naturales, salvo que el huésped presente inmunodepresión o sufra una herida. En condiciones normales, el huésped humano y los microorganismos mantienen una relación equilibrada. De hecho, la flora normal puede resultar ventajosa en lo que se refiere a protección frente a la invasión por especies más agresivas.

Cuando una persona inmunodeprimida sufre una herida, se inicia de inmediato una respuesta inflamatoria aguda que induce la llegada de proteínas y de células fagocitarias de la sangre, cuya misión consiste en eliminar los restos tisulares muertos y los microorganismos. La llegada de estos elementos provoca el desarrollo de los signos cardinales de la inflamación de Celsus (enrojecimiento, temperatura local elevada, hinchazón y dolor). La coagulación de la sangre y la formación de un coágulo de fibrina ayudan a crear un obstáculo que impide el movimiento de las sustancias. La entrada de microbios desde la epidermis o la dermis favorece la infección, pero la rapidez con que se movilizan las defensas inmunitarias contribuye a limitar su penetración.

Hasta hace relativamente poco tiempo, la piel se consideraba una simple barrera pasiva a la infección, pero la presencia en ella de sistemas de vigilancia innatos y adaptados indica que desempeña un papel más sofisticado en la protección contra las infecciones¹. En la epidermis y en la dermis residen células centinela tales como los queratinocitos, las células de Langerhans, los mastocitos, las células dendríticas y los macrófagos, que poseen receptores específicos capaces de reconocer a los antígenos que con mayor frecuencia se asocian a las especies patógenas. La unión de cualquiera de estas moléculas a las células centinela provoca en ellas la liberación de señales de alarma, tanto almacenadas como inducibles, tales como péptidos antimicrobianos, proteínas quimiotácticas y citocinas. A su vez, estos productos influyen en la conducta de las células locales y, al mismo tiempo, atraen a otras células hacia el foco; también ayudan a coordinar la respuesta inmunitaria adaptada, basada en los linfocitos T y B.

Aspectos relacionados con el huésped

Los pacientes con mayor riesgo de desarrollar infecciones de las heridas son aquellos cuyas respuestas inmunitarias distan de ser óptimas². La edad se considera un factor importante, los recién nacidos y los ancianos corren un riesgo especial de infección. La diabetes mellitus mal controlada influye desfavorablemente tanto en el desarrollo de infecciones como en la cicatrización de la heridas³ y los desequilibrios dietéticos que causan la extrema delgadez o la obesidad afectan asimismo a los índices de infección. Algunos hábitos y formas de vida

PUNTOS CLAVE

1. El desarrollo de una infección en una herida depende de la patogenia y de la virulencia del microorganismo invasor y de la inmunocompetencia del huésped.
2. La relación huésped-patógeno no siempre conduce al desarrollo de enfermedad, por lo que se precisan otros términos y definiciones adicionales.
3. Por sí solo, el estudio microbiológico no es un método fidedigno para diagnosticar la infección de las heridas, que requiere una consideración completa y global del paciente.

Principal Lecturer in Microbiology,
University of Wales Institute Cardiff
(UWIC), Cardiff, Wales, Gran
Bretaña.

deterioran igualmente la inmunocompetencia, como sucede sobre todo con el estrés, el alcoholismo y la drogadicción, el tabaquismo y la falta de ejercicio o de sueño. Las concentraciones de oxígeno de los tejidos influyen en las tasas de infección⁴; la administración de suplementos de oxígeno durante la intervención⁵ y el mantenimiento de la temperatura del paciente antes de la cirugía⁶ pueden reducir la frecuencia de las infecciones postoperatorias. Los tratamientos que ejercen una influencia significativa en la inmunocompetencia modifican significativamente las tasas de infección: los esteroides pueden provocar muchos efectos desfavorables y el uso de fármacos inmunosupresores en receptores de trasplantes eleva la propensión a las infecciones y retrasa las respuestas inflamatorias. Ha sido revisado el impacto de las deficiencias de la inmunidad celular en la infección².

PATOGENIA MICROBIANA

La capacidad de un microorganismo para producir enfermedad depende de su **patogenia** y ésta, a su vez, depende del éxito con que consigue encontrar un huésped sensible, obtener acceso a un tejido diana adecuado y superar los mecanismos de defensa del huésped⁷. La capacidad de un microorganismo para producir efectos nocivos en un huésped se denomina **virulencia**. La patogenia de los microbios depende de múltiples factores, que pueden resultar modificados por influencias genéticas y medioambientales. En las bacterias capaces de producir infección de las heridas, ciertas características estructurales, de producción de enzimas y de productos metabólicos contribuyen tanto a la virulencia como a la patogenia. Las cápsulas (p. ej., *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae*) protegen a las bacterias frente a la destrucción mediada por los fagocitos o por la activación del complemento. La presencia de finos apéndices superficiales (pili) que se proyectan en muchas bacterias (p. ej., *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*) favorece su adherencia a las células del huésped y éste es, en muchos casos, el primer paso del proceso de la infección. Los polisacáridos que conforman algunas paredes bacterianas (p. ej., *Staphylococcus* y *Streptococcus*) facilitan su adhesión a los componentes de la matriz extracelular del tejido objetivo, como la fibronectina y el colágeno.

En las heridas, la infección extracelular es más frecuente que la intracelular y muchos patógenos dependen de la producción de enzimas extracelulares para invadir los tejidos profundos del huésped.

La lesión del huésped también puede estar causada por la generación de toxinas microbianas. Las bacterias viables liberan exotoxinas, mientras que las endotoxinas son componentes fundamentales de la pared celular que sólo se liberan con la muerte y consiguiente lisis de la célula microbiana. Los efectos de ambos tipos de toxinas dependen de sus concentraciones y sus efectos pueden ser locales o sistémicos. Las exotoxinas suelen mostrar una mayor toxicidad que las endotoxinas y afectan a células diana específicas.

La versatilidad de los microorganismos se basa en su capacidad para detectar los cambios de entorno y para responder a ellos con rapidez. De igual modo, pueden combatir los intentos planteados por las defensas del huésped durante la infección a través de la regulación de la expresión de genes que codifican los determinantes de la virulencia⁷. Algunos de estos mecanismos de adaptación dependen de la densidad de la población y así, cuando esta población es escasa, los genes que codifican la virulencia no se expresan, mientras que cuando su número supera un determinado límite, sí lo hacen, con la consiguiente mayor virulencia del germen. Este fenómeno se conoce como autoinducción o “percepción del *quorum*”⁸⁻¹¹.

Se creía que la percepción del quorum dependía exclusivamente de señales químicas transmitidas entre células de la misma especie, pero los datos disponibles indican que podría haber diálogos entre las distintas especies y que la flora natural podría tener una influencia mayor de lo que se había pensado¹². La dinámica de estas interacciones no se conoce aún por completo. Una complicación adicional es la posibilidad de que las comunidades polimicrobianas residentes en las heridas formen biofilms. Ésto se ha demostrado en modelos de heridas animales¹³. Como las biofilms se habían asociado ya a la persistencia de las heridas humanas¹⁴, su presencia en las lesiones crónicas podría asociarse al fracaso de la cicatrización.

BIOFILMS

Los biofilms son comunidades de células microbianas adheridas a las superficies e revestidas de limo. Su formación protege frente a la fagocitosis y a la acción de los antibióticos de los antimicrobianos.

INTERACCIONES HUÉSPED-PATÓGENO Y SUS RESULTADOS

Los patrones de distribución de los microorganismos están siempre sujetos a combinaciones de factores químicos, físicos y biológicos y cada especie bacteriana tiene demandas específicas que deben satisfacer para poder mantener su supervivencia en un lugar determinado.

No todas las heridas ofrecen las mismas condiciones y, por tanto, las diferentes heridas permiten el crecimiento de distintas comunidades de microorganismos¹⁵. La adquisición de

Resultados de las interacciones huésped-patógeno

Contaminación	Todas las heridas pueden adquirir microorganismos. Si la especie bacteriana no dispone de las condiciones físicas y de nutrición adecuadas, o si no es capaz de superar con éxito las defensas del huésped, no se multiplicará ni sobrevivirá; por tanto, su presencia será sólo transitoria y no habrá retraso de la cicatrización.
Colonización	Las especies microbianas logran crecer y multiplicarse, pero no producen daños al huésped ni desencadenan una infección.
Infección	El crecimiento, la multiplicación y la invasión microbianas de los tejidos del huésped provocan lesiones celulares y reacciones inmunitarias manifiestas en el huésped. La cicatrización de la herida se interrumpe. Los factores locales pueden incrementar el riesgo de infección.

especies bacterianas por una herida puede tener tres resultados claramente definidos:

- contaminación
- colonización¹⁶
- infección.

El debate crítico sobre la colonización

Una situación adicional es la descrita como “colonización crítica”¹⁷. El problema de distinguir entre una colonización y una infección resulta muy evidente en este estudio: dos pacientes con úlceras venosas (sin infección manifiesta) no cicatrizadas respondieron a la intervención antimicrobiana. De ello se deduce la existencia de un estadio intermedio entre la colonización benigna y la infección manifiesta en esas heridas. Desde la publicación de este estudio, se ha propuesto la existencia de un espectro o continuo entre la colonización de las heridas y su infección¹⁸. Recientemente, se han aportado pruebas adicionales de que los antimicrobianos tópicos influyen favorablemente en la cicatrización de las úlceras de las piernas afectadas por una colonización crítica^{19,20}.

Las diversas definiciones reflejan el carácter complejo e impredecible de las interacciones que se desarrollan entre huéspedes potenciales, patógenos potenciales y el entorno. Tanto la virulencia microbiana como la predisposición del huésped a la infección son susceptibles de cambio. Las definiciones de patogenia y virulencia se propusieron originariamente cuando se pensaba que los patógenos eran los responsables exclusivos de la enfermedad, sin tener en cuenta la participación de las defensas del huésped. Sin embargo, las interacciones entre el patógeno y el huésped no siempre desembocan en infección, por lo que se han desarrollado términos adicionales y definiciones modificadas para describir los estados intermedios lo que ha generado cierta ambigüedad.

Recientemente, y tras haber comprendido la necesidad de reconocer las contribuciones tanto del patógeno como del huésped, el concepto de patogenia microbiana ha sido objeto de revisión, de forma que refleje la lesión del huésped como resultado más importante de tales interacciones²¹. Se han propuesto nuevas definiciones y una clasificación de los patógenos basada en su capacidad para producir enfermedad en función de la respuesta inmunitaria del huésped²¹. En este nuevo marco de lesión del huésped, se han reestudiado y redefinido las interacciones huésped-patógeno²². La infección se define como la adquisición de un microorganismo por un huésped, para distinguirla de la enfermedad, que es la manifestación clínica de la lesión debida a la interacción entre huésped y patógeno. La colonización se define como la presencia de un microorganismo en un huésped durante un período indefinido, con un espectro de daño que varía desde ninguna a significativa, dependiendo del microorganismo. La imposibilidad de erradicar al germen produciría su persistencia, y la lesión progresiva del huésped podría dar lugar a enfermedad o a la muerte. El valor de estos nuevos conceptos de la infección de las heridas no ha sido aún aceptado ni aplicado, pero estos enfoques permitirían explicar por qué algunos microorganismos son patógenos en algunos pacientes y no en otros.

En los estudios publicados hasta la fecha, la colonización crítica no parece ser un resultado constante de la interacción huésped-patógeno. La ausencia de cicatrización indica una lesión del huésped, mientras que su resolución después de una intervención antimicrobiana indica la participación de las bacterias^{15,17}. El retraso de la cicatrización de una herida y el aumento del dolor reflejan una posible progresión hacia la infección manifiesta¹⁶. La colonización crítica no se ha caracterizado aún por completo. A la larga, estudios longitudinales detallados establecerán si la colonización crítica es una transición entre la colonización y la infección franca o si se trata de una transición a la persistencia y, quizá, a la inflamación crónica.

COLONIZACIÓN CRÍTICA

- Para distinguir la colonización de la infección de la herida se utilizan criterios clínicos de evaluación.
- La colonización crítica es un término de uso común, pero su concepto necesita ser establecido definitivamente.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN DE LA HERIDA

La identificación precoz de la infección de una herida permite aplicar la intervención antimicrobiana adecuada; puesto que la infección interrumpe siempre el proceso de cicatrización normal, requiere un diagnóstico y tratamiento eficaces. El control de los

índices de infección de las heridas ha contribuido también a reducir la frecuencia de las infecciones. La vigilancia de la infección quirúrgica comenzó en EE.UU. durante los años 1960 con la clasificación de estas heridas en cuatro categorías (limpia, limpia-contaminada, contaminada y sucia o infectada) y con los informes de vigilancia de Cruse y Foord²³. Después, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) desarrollaron definiciones para las distintas infecciones nosocomiales²⁴, que fueron modificadas en 1992, y las infecciones de las heridas quirúrgicas pasaron a llamarse infecciones de la zona quirúrgica (IZQ)²⁵. Las definiciones subjetivas de la infección de las heridas indujeron a desarrollar dos sistemas de puntuación: ASEPSIS²⁶ y la Escala de Evaluación de las Heridas de Southampton²⁷. Se han diseñado distintas herramientas para evaluar las heridas cutáneas abiertas, que usan diversas combinaciones de indicadores de infección²⁸. En Gran Bretaña, la vigilancia de las infecciones de la zona quirúrgica es obligatoria en ortopedia desde el 1 de abril de 2004 y pronto se incorporarán otras especialidades. Cada vez es más necesario usar un sistema uniforme para el diagnóstico de las infecciones en las heridas, pero existen diferencias notables entre las distintas herramientas²⁹ (véase en las páginas 14-17 una exposición más detallada de la IZQ).

Crterios microbiológicos

Desde finales del siglo XIX se sabe que los patógenos principales asociados a la infección de las heridas son *Staphylococcus aureus*, especies de *Streptococcus*, los anaerobios y *Pseudomonas aeruginosa*. En el Reino Unido, la Agencia de Protección de la Salud³⁰ especifica los procedimientos standarizados de trabajo para la investigación de las heridas cutáneas y superficiales con torunda (BSOP 11) y el estudio de los abscesos, heridas quirúrgicas e infecciones profundas (BSOP 14). Cuando puede obtenerse, el pus es la muestra recomendada, aunque las muestras obtenidas con hisopos de pus o de las heridas también son adecuados para su procesamiento en el laboratorio. Se han diseñado protocolos para identificar los microorganismos que se consideran clínicamente importantes, pero muchos aislamientos no se identifican hasta el nivel de especie ni se valora la población existente. Por tanto, la información que reciben los profesionales sanitarios no suele ser lo bastante detallada como para permitir el diagnóstico de infección de la herida sin inclusión de los signos y síntomas clínicos. Teniendo en cuenta que las interacciones microbianas no están bien definidas y dada la compleja variedad de interacciones entre huésped y patógeno, la valoración global del paciente (con sus limitaciones actuales) sigue siendo una forma más fidedigna de diagnosticar la infección de una herida que la mera evaluación microbiológica.

Bibliografía

- Kupper TS, Fuhlbrigge RC. Immune surveillance in the skin: mechanisms and clinical consequences. *Nat Rev Immunol* 2004; 4: 211-22.
- Heinzelmann M, Scott M, Lam T. Factors predisposing to bacterial invasion and infection. *Am J Surg* 2002; 183(2): 179-90.
- Pozzilli P, Leslie RD. Infections and diabetes: mechanisms and prospects for prevention. *Diabet Med* 1994; 11(10): 935-41.
- Hunt TK. Surgical wound infections: an overview. *Am J Med* 1981; 70(3): 712-18.
- Greif R, Akca O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical wound infection. Outcomes Research Group. *N Eng J Med* 2000; 342(3): 161-67.
- Melling AC, Ali B, Scott EM, Leaper DJ. Effects of preoperative warming on the incidence of wound surgery after clean surgery: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001; 358(9285): 876-80.
- Wilson JW, Schurr MJ, LeBlanc CL, et al. Mechanisms of bacterial pathogenicity. *Postgrad Med J* 2002; 78: 216-24.
- Van Delden C, Iglewski BH. Cell-to-cell signalling and *Pseudomonas aeruginosa* infections. *Emerg Infect Dis* 1998; 4(4): 551-60.
- Rumbaugh KP, Griswold JA, Iglewski BH, Hamood AN. Contribution of quorum sensing to the virulence of *Pseudomonas aeruginosa* in burn wound infections. *Infect Immun* 1999; 67(11): 5854-62.
- Dunny GM, Leonard BAB. Cell-cell communication in gram-positive bacteria. *Annu Rev Microbiol* 1997; 51: 527-64.
- Miller MB, Bassler BL. Quorum sensing in bacteria. *Annu Rev Microbiol* 2001; 55: 165-99.
- Duan K, Dammel C, Stein J, et al. Modulation of *Pseudomonas aeruginosa* gene expression by host microflora through interspecies communication. *Mol Microbiol* 2003; 50 (5): 1477-91.
- Akiyama H, Huh WK, Yamasaki O, et al. Confocal scanning microscopic observation of glycocalyx production by *Staphylococcus aureus* in mouse skin: does *S. aureus* generally produce a biofilm on damaged skin? *Br J Dermatol* 2002; 147: 879-85.
- Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 1999; 284: 1318-22.
- Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001;14(2): 244-69.
- Ayton M. Wound care: wounds that won't heal. *Nurs Times* 1985; 81(46): suppl 6-19.
- Davis E. Education, microbiology and chronic wounds. *J Wound Care* 1998; 7(6): 272-74.
- Kingsley A. A proactive approach to wound infection. *Nurs Stand* 2001;15(30): 50-58.
- Fumal I, Braham C, Paquet P, et al. The beneficial toxicity of antimicrobials in leg ulcer healing impaired by a polymicrobial flora: a proof-of-concept study. *Dermatology* 2002; 204 (suppl 1): 70-74.
- Jørgensen B, Price P, Andersen KE, et al. The silver-releasing foam dressing, Contreet Foam, promotes faster healing of critically colonised venous leg ulcers: a randomised, controlled trial. *Int J Wounds* 2005; 2(1): 64-73.
- Casadevall A, Pirofski LA. Host-pathogen interactions: redefining the basic concepts of virulence and pathogenicity. *Infect Immun* 1999; 67(8): 3703-13.
- Casadevall A, Pirofski LA. Host-pathogen interactions: basic concepts of microbial commensalism, colonization, infection, and disease. *Infect Immun* 2000; 68(12): 6511-18.
- Cruse PJE, Foord R. The epidemiology of wound infection. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. *Surg Clin North Am* 1980; 60(1): 27-40.
- Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 1988; 16(3): 128-40.
- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13(10): 606-08.
- Wilson AP. Surveillance of wound infections. *J Hosp Infect* 1995; 29(2): 81-86.
- Bailey IS, Karran SE, Toyn K, et al. Community surveillance of complications after hernia surgery. *BMJ* 1992; 304: 469-71.
- Wysocki A. Evaluating and managing open skin wounds: colonization versus infection. *AACN Clin Issues* 2002; 13(3): 382-97.
- Wilson AP, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-23.
- Health Protection Agency 2003. National Standard Operating Procedures – bacteriology. Available within the publications directory at www.hpa.org.uk.

Identificación clínica de la infección de las heridas: el enfoque Delphi

KF Cutting¹, RJ White², P Mahoney³, KG Harding⁴

INTRODUCCIÓN

Existe una evidente necesidad de seguir desarrollando los criterios para la identificación precoz de la infección de las heridas. El acceso a herramientas de evaluación más exactas y sofisticadas incrementará nuestras posibilidades de establecer un diagnóstico precoz y ayudará a lograr el obvio beneficio de reducir la morbilidad de nuestros pacientes. En este artículo se presentan y comentan los resultados de un estudio Delphi para obtener una opinión de consenso sobre los criterios aplicables a la infección de las heridas, que se dividen en seis tipos.

ANÁLISIS HISTÓRICO

Criterios de infección de las heridas

Criterios tradicionales

- Absceso
- Celulitis
- Exudado (exudado seroso con inflamación, seropurulento, hemopurulento, pus)

Criterios adicionales propuestos

- Retraso de la cicatrización (en comparación con el valor normal para esa localización / trastorno)
- Decoloración
- Tejido de granulación friable que sangra con facilidad
- Dolor espontáneo o a la palpación imprevisto
- Formación de ampollas en el lecho herida
- Formación de puentes de epitelio o de tejido blando
- Olor anómalo
- Dehiscencia de la herida

Adaptado de Cutting y Harding, 1994¹

La infección de las heridas y el consiguiente retraso de la cicatrización plantean importantes retos a los médicos, sobre todo en lo que se refiere a la identificación de la infección clínica y a la elección de las opciones terapéuticas más idóneas. El desarrollo en 1994 de un conjunto de criterios para facilitar la identificación de estos trastornos subrayó al mismo tiempo el valor de los signos “sutiles” adicionales (véase el recuadro)¹ que hasta entonces habían pasado inadvertidos en su mayor parte. El mérito de este trabajo se confirmó más tarde gracias a dos estudios de validación^{2,3}. Sin embargo, se ha constatado la existencia de diferentes conjuntos de criterios aplicables a los diversos tipos de heridas infectadas, lo que también revela los defectos de esa clasificación⁴.

Si bien se acepta que la infección dificulta la cicatrización y que la intervención precoz es vital⁵, existen pocos textos que detallen la forma de especificar las infecciones en heridas específicas. Son notables excepciones a este respecto las heridas del pie diabético^{6,7} y las heridas quirúrgicas⁸⁻¹¹, para las que se han generado criterios formales.

Sin embargo, incluso con estas iniciativas sigue habiendo dificultades. Por ejemplo, la identificación de la infección en las úlceras de pie diabético se complica por el hecho de que al menos 50% de los pacientes “con una infección que amenaza el miembro no presentan signos ni síntomas sistémicos de infección”¹². La solución podría ser la identificación de signos de infección “nuevos”, es decir, de signos que hasta ahora han pasado inadvertidos o no han sido validados en la bibliografía pero que, no obstante, son indicadores importantes de infección y pueden usarse en la práctica clínica.

Una definición más detallada y exacta de los signos clínicos de infección de las heridas lograría una identificación más precisa y ayudaría a los médicos a reconocer las características más sutiles como lo que son: signos clínicos de infección. Con ello, se conseguiría el beneficio evidente de reducir la morbilidad de los pacientes y se ejercería un impacto positivo en la carga socioeconómica asociada a estas complicaciones¹³.

MÉTODOS

El enfoque Delphi

El proceso Delphi, que comenzó a desarrollarse en los años 1950, es un método práctico para desarrollar el consenso basado en la respuesta de un grupo¹⁴. Requiere distintas fases o rondas en las que los participantes reciben un conjunto de temas sobre los que deben hacer comentarios u ordenar sus opiniones por orden de importancia. Un investigador independiente coteja y analiza las respuestas del grupo, que informa de nuevo a éste sobre los resultados. Los participantes pueden comparar sus respuestas individuales con las del grupo y decidir sobre la conveniencia de reordenar sus opiniones. Este proceso se repite hasta que se obtiene el consenso dentro del grupo.

El enfoque Delphi ha sido usado ya en el contexto del tratamiento de las heridas agudas y crónicas^{15,16} y es un método muy útil cuando los datos son escasos o no consistentes¹⁷. En este estudio, se empleó un enfoque Delphi para facilitar la identificación de los signos clínicos de infección en seis tipos distintos de heridas.

El grupo Delphi

Se formó un grupo multidisciplinario internacional de 54 miembros, elegidos por su experiencia reconocida en este campo, demostrada por su reputación clínica y su perfil de publicaciones. El grupo estaba integrado por médicos (internistas y cirujanos), enfermeros,

1. Principal Lecturer, Buckinghamshire Chilterns University College, Chalfont St Giles, Bucks, Gran Bretaña, y Nurse Specialist, Ealing Hospital NHS Trust, Londres, Gran Bretaña. 2. Senior Research Fellow, Department of Tissue Viability, Aberdeen Royal Infirmary, Escocia. 3. Medical Statistician, Chorleywood, Herts, Gran Bretaña. 4. Professor of Rehabilitation Medicine, Wound Healing Research Unit, Cardiff, Wales, Gran Bretaña.

Tabla 1 | **El proceso Delphi**

Ronda	
1	Se pidió a los miembros de cada grupo que enumeraran los signos clínicos de infección que consideraran pertinentes en cada tipo de heridas.
2	El investigador cotejó los criterios de la ronda 1 y devolvió al grupo una lista, con instrucciones para puntuar cada criterio según su importancia (0=sin importancia; 9=muy importante).
3	Se generaron las medias, medianas y desviaciones estándar de las respuestas cotejadas. Se fusionaron los criterios clínicamente semejantes y los que presentaron un coeficiente de correlación $\geq 0,7$. Los criterios con puntuación < 4 se rechazaron, pues se consideraron poco o nada significativos, dada su baja puntuación. La lista reducida se devolvió a los miembros de cada grupo, a los que se invitó a revisar su propia puntuación, teniendo en cuenta la posición del grupo.
Final	Una vez revisadas las puntuaciones en la ronda 3, se corrigieron los datos y se hallaron las nuevas medias, medianas y desviaciones estándar. Los criterios se agruparon en tres rangos, según sus puntuaciones: 4-5 (importantes), 6-7 (muy importantes) y 8-9 (diagnósticos). La estructura de estos rangos se generó según la información.

podólogos y científicos clínicos con participación activa en la práctica clínica.

Los miembros del grupo Delphi fueron distribuidos en seis paneles, según sus campos específicos de experiencia. Cada grupo constó de 8-10 miembros y su tarea consistió en generar criterios de infección para cada uno de los seis tipos de heridas: heridas agudas (de primera y segunda intención), úlceras arteriales, quemaduras (de primero, segundo y tercer grado), úlceras del pie diabético, úlceras por presión y úlceras vasculares venosas.

Para confirmar la integridad del enfoque Delphi, ninguno de los participantes fue informado acerca de la identidad de los otros miembros del grupo. Todas las comunicaciones se hicieron por correo o por correo electrónico. Para hacer más simple el proceso e introducir cierta información básica en el estudio, los miembros del grupo recibieron copias de cuatro trabajos^{1-3,14}. El proceso Delphi seguido en este estudio puede consultarse en la Tabla 1.

RESULTADOS Criterios generados

Los resultados del estudio se presentan al dorso. La “celulitis”, el “mal olor”, el “dolor”, el “retraso de la cicatrización” o la “dehiscencia de la herida” (aunque con distintas descripciones según los participantes) son los criterios comunes a todos los tipos de heridas.

El “aumento del volumen del exudado” se identificó como criterio de infección en todos los tipos de heridas salvo en las agudas que cicatrizaban por primera intención y en las quemaduras (de tercer grado). Este dato es compatible con la observación clínica, pues las quemaduras de tercer grado tienden espontáneamente a generar grandes cantidades de exudado¹⁸, mientras que las heridas agudas que cicatrizan por primera intención no muestran el lecho de la herida a menos que muestren dehiscencia.

Los puentes de epitelio o de tejido blando no aparecieron en ninguna de las respuestas de los grupos. Se trata de un resultado sorprendente, sobre todo en las heridas agudas que cicatrizan por segunda intención, como se observa en la bibliografía^{19,20}. No obstante, el hallazgo es compatible con las Lista de Síntomas y Signos Clínicos (*Clinical Signs and Symptoms Checklist* (CSSC)) desarrollada en 2001³.

Clasificación

Conviene señalar que en este estudio no se intentó establecer categorías de criterios a través de la producción de signos precoces / tardíos o superficiales / profundos de infección, sino enumerar los indicadores clínicos de infección y ordenarlos según su importancia. Los criterios que consiguieron puntuaciones de 8-9 (puntuación media) de forma constante se consideraron diagnósticos de infección. Para el grupo, los criterios con puntuaciones medias más bajas (6-7 o 4-5) fueron indicadores clínicos más sutiles o avisos de infección. Podría ser interesante investigar estos criterios en relación con el momento en que se produce el cambio de colonización a infección manifiesta o comienza la inflamación crónica. Además, sería importante investigar el interés de estos criterios cuando se usaran en combinaciones o conjuntos.

Explicación de la terminología

Una parte fundamental del proceso de desarrollo de los criterios para que lleguen a ser herramientas clínicas útiles consiste en aclarar las definiciones de los términos usados. Algunos de ellos no tienen una definición clara o pueden diferir en los distintos tipos de heridas. Un buen ejemplo de lo expuesto es el término “retraso de la cicatrización”, identificado por primera vez como criterio de infección en 1994¹.

HERIDAS AGUDAS – POR PRIMERA INTENCIÓN

Celulitis Pus / absceso
Retraso de la cicatrización Eritema ± induración Exudado hemopurulento Mal olor Exudado seropurulento Dehiscencia / aumento de tamaño de la herida
Elevación local de la temperatura cutánea Edema Exudado seroso con eritema Tumefacción con aumento del volumen del exudado Dolor inesperado / hipersensibilidad al tacto

HERIDAS AGUDAS – POR SEGUNDA INTENCIÓN

Celulitis Pus / absceso
Retraso de la cicatrización Eritema ± induración Exudado hemopurulento Aumento del volumen del exudado Mal olor Formación de bolsas Exudado seropurulento Dehiscencia / aumento de tamaño de la herida
Decoloración Tejido de granulación friable que sangra con facilidad Elevación local de la temperatura cutánea Edema Dolor inesperado / hipersensibilidad al tacto

ÚLCERAS DE PIE DIABÉTICO

Celulitis Linfangitis Flemón Exudado purulento Pus / absceso
Crepitación en la articulación Eritema Fluctuación Aumento del volumen del exudado Induración Dolor localizado en un pie normalmente insensible Mal olor Contacto sonda-hueso Dolor inesperado / hipersensibilidad al tacto
Coloración azul negruzca y hemorragia (halo) Exposición del hueso o del tendón en la base de la úlcera Retraso / detención de la cicatrización pese a la descarga y el desbridamiento Deterioro de la herida Tejido de granulación friable que sangra con facilidad Edema local Fistulización de la úlcera Necrosis / gangrena crecientes Cambio de la base de la úlcera de rosado saludable a amarillento o gris

ÚLCERAS VASCULARES ARTERIALES

Celulitis Pus / absceso
Cambio de color / viscosidad del exudado Cambio de color del lecho de la herida* Crepitación Deterioro de la herida Necrosis seca que se hace húmeda Elevación local de la temperatura cutánea Linfangitis Mal olor Necrosis – nueva o que se extiende
Eritema Eritema en el tejido periúlcero – persiste al elevar el miembro Fluctuación Aumento del volumen del exudado Aumento de tamaño de una úlcera que cicatrizaba bien Aumento del dolor Deterioro de la úlcera

* Negro con anaerobios, rojo brillante con *Streptococcus*, verde con *Pseudomonas*

ÚLCERAS VASCULARES VENOSAS

Celulitis
Retraso de la cicatrización pese a una terapia de compresión adecuada Elevación local de la temperatura cutánea Aumento del dolor o cambio del carácter del dolor de la úlcera Formación de úlceras nuevas en el tejido perilesional inflamado de úlceras preexistentes Extensión del lecho de la úlcera con márgenes inflamados
Decoloración, p. ej., rojo ladrillo mate Tejido de granulación friable que sangra con facilidad Aumento de la viscosidad del exudado Aumento del volumen del exudado Mal olor Tono grisáceo de nueva aparición Aparición súbita / aumento del espacio Aparición repentina de manchas necróticas negras Aumento de tamaño de la úlcera

ÚLCERAS POR PRESIÓN

Celulitis
Cambio de la naturaleza del dolor Crepitación Aumento del volumen del exudado Pus Exudado seroso con inflamación Eritema progresivamente mayor Tejido viable que se vuelve esfacelado Calor en los tejidos circundantes Cicatrización interrumpida pese a las medidas oportunas
Aumento de tamaño de la herida pese al alivio de la presión Eritema Tejido de granulación friable que sangra con facilidad Mal olor Edema

QUEMADURAS – PRIMER Y SEGUNDO GRADO

Celulitis Ectima gangrenosa
Áreas de color negro – marrón oscuro en la quemadura Eritema Lesiones hemorrágicas del tejido subcutáneo de la herida o de la piel circundante Mal olor Eritema creciente en los márgenes de la quemadura (coloración purpúrea o edema) Aumento inesperado de la superficie de la quemadura Aumento inesperado de la profundidad de la quemadura
Decoloración Tejido de granulación friable que sangra con facilidad Pus bajo la escara / formación de absceso Aumento del volumen del exudado Elevación local de la temperatura cutánea Aumento de la fragilidad del injerto cutáneo Pérdida del injerto Edema Dolor en una quemadura previamente indolora Exudado opaco Rechazo / pérdida de los sustitutos cutáneos temporales Pérdida secundaria de áreas queratinizadas

QUEMADURAS – TERCER GRADO

Focos de coloración negra / marrón oscuro en la quemadura Celulitis Ectima gangrenosa Eritema Lesiones hemorrágicas en el tejido subcutáneo de la quemadura o en la piel circundante. Aumento de la fragilidad del injerto cutáneo Pérdida del injerto Dolor que aparece en una quemadura previamente indolora Eritema creciente en los márgenes de la quemadura (coloración purpúrea o edema) Escara / formación de pus bajo la escara Aumento imprevisto de las dimensiones de la herida
Decoloración Tejido de granulación friable que sangra con facilidad Mal olor Edema Exudado opaco Separación rápida de la escara Rechazo / pérdida de los sustitutos cutáneos temporales Pérdida de áreas queratinizadas

CLAVE

ALTA	Puntuación media de 8 ó 9
MEDIA	Puntuación media de 6 ó 7
BAJA	Puntuación media de 4 ó 5

Resultados del proceso Delphi para la identificación de criterios en seis tipos distintos de herida

PUNTOS CLAVE

1. Se usó un enfoque Delphi para generar criterios en 6 tipos de heridas distintos.
2. Los criterios comunes a todos los tipos de heridas son la celulitis, el mal olor, el dolor, el retraso de la cicatrización o su empeoramiento y la dehiscencia de la herida.
3. Los criterios que alcanzaron puntuaciones de 8-9 se consideraron criterios diagnósticos importantes.
4. Los criterios con puntuaciones más bajas pueden ser considerados signos de alerta de infección y podrían ser importantes para la identificación precoz de la misma.

Limitaciones de la metodología

En este estudio, el retraso de la cicatrización figuró como signo de infección de las heridas agudas y también en el pie diabético, en las úlceras por presión y en las úlceras vasculares. Sin embargo, en las tres últimas, se habla de retraso de la cicatrización cuando éste ocurre pese a una intervención correcta (p. ej., desbridamiento y descarga, medidas adecuadas y una terapia de compresión adecuada).

El retraso de la cicatrización resulta difícil de definir. Por tanto, se necesita un enfoque riguroso para explorar lo que es el retraso de la cicatrización en los distintos tipos de heridas. La sutileza de las definiciones se demuestra, además, por las diversas descripciones que recibe el exudado. Por ejemplo, el exudado se describe como opaco en las quemaduras, mientras que en las úlceras arteriales y venosas se habla de un aumento de su viscosidad. Aunque se sabe que el carácter dinámico de los contenidos de un exudado depende del estado de infección de la herida²¹, aún no se ha constatado que sus características puedan relacionarse con la infección de los distintos tipos de heridas.

Identificación de criterios nuevos

Las ventajas del enfoque Delphi se manifiestan en la generación de algunos criterios, nuevos e interesantes. La ectima gangrenosa²² suele considerarse una complicación rara de las quemaduras²³ pero, sorprendentemente, el grupo lo consideró un indicador muy sensible en las quemaduras de cualquier grado. En las de segundo grado, el cambio de color también se consideró indicativo de infección de la herida.

El grupo dedicado a la úlcera del pie diabético dio puntuaciones altas a la “crepitación” y al “flemón”, aunque ninguno de ellos había sido notificado con anterioridad⁷.

Las limitaciones de esta metodología de investigación dependen de la ambigüedad de las definiciones empleadas y del término “importancia” en relación con el orden de puntuación y la generación de criterios. Además, para valorar la pertinencia de estos signos clínicos habría que eliminar las causas distintas a la infección. Por ejemplo, el retraso de la cicatrización podría deberse a varios factores tales como la desnutrición, la pérdida de sustancia, un tratamiento incorrecto o una alergia.

CONCLUSIÓN

La técnica Delphi está bien establecida en otros campos de la práctica clínica, pero su aplicación a la generación de criterios de infección es nueva y supone un reto. Este trabajo pretende ser un estímulo para la discusión sobre cómo constituir correlaciones entre los signos clínicos, la evolución del paciente y los datos microbiológicos en un área en la que, hasta la fecha, gran parte de los médicos se siente insegura sobre lo que está sucediendo y utiliza los resultados bacteriológicos aislados para diagnosticar la infección. Sería necesario ampliar estos trabajos para asegurar su aceptación multidisciplinaria e internacional, como lo sería también el trabajo de convalidación.

Bibliografía

1. Cutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. *J Wound Care* 1994; 3(4): 198-201.
2. Cutting KF. Identification of infection in granulating wounds by registered nurses. *J Clin Nurs* 1998; 7: 539-46.
3. Gardner SE, Frantz RA, Doeberling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. *Wound Repair Regen* 2001; 9(3): 178-86.
4. Cutting KF, White RJ. Criteria for identifying wound infection - revisited. *Ostomy Wound Manage* 2005; 51(1): 28-34.
5. Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL, et al. Preparing the wound bed – debridement, bacterial balance and moisture balance. *Ostomy Wound Manage* 2000; 46(11): 14-35.
6. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 885-910.
7. International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot. European Association for the Study of Diabetes. CD-ROM 2003. Further information: www.iwgdf.org/consensus/uk/introduction.htm
8. Horan TC, Gaynes P, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 606-08.
9. Wilson APR, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-24.
10. Public Health Laboratory Service. Surveillance of surgical site infection in English hospitals 1997-1999. London: PHLS, 2000.
11. Wilson AP, Treasure T, Sturridge MF, Gruneberg RN. A scoring method (ASEPSIS) for postoperative wound infections for use in clinical trials of antibiotic prophylaxis. *Lancet* 1986; 1: 311-13.
12. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20 (suppl1): S56-S64.
13. Enoch S, Harding KG. Wound bed preparation: the science behind the removal of barriers to healing. *Wounds* 2003; 15(7): 213-29.
14. Jones J, Hunter D. Using the Delphi and nominal group technique in health services research. *BMJ* 1995; 311: 376-80.
15. Harding K, Cutting KF, Price P. Wound management protocols of care. *Br J Health Care Manage* 2001; 7(5): 191-97.
16. Meaume S, Gemmen E. Cost-effectiveness of wound management in France: pressure ulcers and venous leg ulcers. *J Wound Care* 2002; 11(6): 219-24.
17. Jones J, Hunter D. Using the Delphi and nominal group technique in health services research. In: Mays N, Pope C (eds). *Qualitative Research in Health Care* (2nd edition). London: BMJ Publishing, 1999.
18. Lamke LO, Nilsson CE. The evaporative water loss from burns and water vapour permeability of grafts and artificial membranes used in treatment of burns. *Burns* 1997; 3: 159-65.
19. Marks J, Harding KG, Hughes LE, Ribeiro CD. Pilonidal sinus excision: healing by open granulation. *Br J Surg* 1985; 72: 637-40.
20. Miller D, Harding KG. Pilonidal sinus disease. www.worldwidewounds.com/2003/december/Miller/Pilonidal-Sinus.html (accessed 22 December 2004).
21. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003; 11(Suppl 1): S1-28.
22. Jones SG, Olver WJ, Boswell TC, Russell NH. Ecthyma gangrenosum. *Eur J Haematol* 2002; 69(5-6): 324.
23. Loebel EC, Marvin JA, Curreri PW, Baxter CR. Survival with ecthyma gangrenosum, a previously fatal complication of burns. *J Trauma* 1974; 14(6): 370-77.

Criterios para identificar las úlceras por presión

H Sanada¹, G Nakagami², M Romanelli³

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico precoz de las infecciones de las úlceras por presión es una tarea difícil que exige un alto grado de sospecha clínica. Cuando existe infección, aumentan las probabilidades de que se desarrollen otras complicaciones tales como la osteomielitis o la bacteriemia. En este trabajo se revisan los criterios utilizados en la actualidad y los generados en un estudio Delphi reciente¹ para facilitar la identificación de las infecciones de las úlceras por presión de estadios III y IV.

CLASIFICACIÓN

Las úlceras por presión se clasifican en cuatro estadios, según las normas del Grupo Europeo sobre Úlceras por presión². La infección es rara en las úlceras de estadios I o II (superficiales), pero mucho más frecuente en los estadios III o IV (profundas)³, que pueden cicatrizar por granulación, migración de las células epiteliales desde los bordes y contracción de la herida inducida por los miofibroblastos⁴. Este artículo se centrará en los criterios que permiten reconocer y diagnosticar precozmente la infección de las úlceras de decúbito por presión de estadios III o IV.

FACTORES DE RIESGO Aspectos relacionados con el huésped

Casi todas las úlceras por presión de estadios III o IV afectan a personas ancianas y, en consecuencia, a pacientes que en muchos casos tienen un trastorno inmunitario relacionado con el envejecimiento, la malnutrición o la presencia de otras enfermedades⁵. Todo ello incrementa el riesgo de infección y también de “infección asintomática”. Esta última es la que aparece en ausencia de los distintos marcadores clásicos de la infección³, debido a que estos enfermos tienen una menor capacidad para activar las respuestas inmunitarias contra los microorganismos. También conviene reconocer si estos pacientes sufren un deterioro de su estado general, su propensión a las infecciones aumentará.

Aspectos relacionados con la herida

Las úlceras por presión de estadios III o IV son heridas permanentemente abiertas que pueden afectar a otras estructuras tales como el músculo, el hueso o la articulación. Esta característica incrementa la posibilidad de invasión bacteriana. Además, muchas de estas úlceras se desarrollan en la región de la pelvis y, por tanto, están expuestas a un gran riesgo de contaminación a partir de las heces o de la orina. La materia fecal contiene altas concentraciones de bacterias⁶, que pueden provocar una elevada carga microbiana en el lecho de la herida o en la piel circundante⁷. La orina normal es estéril y rara vez contamina las heridas, salvo que exista una infección urinaria. Sin embargo, la incontinencia puede tener efectos nocivos para la piel de la zona⁸.

En el lecho de muchas úlceras por presión de estadio III o IV hay tejido necrótico. Se ha demostrado que las úlceras necróticas contienen grandes cantidades de microorganismos aerobios y anaerobios y que en ellas, la densidad de la población de microorganismos es mayor que en las úlceras no necróticas^{9,10}.

La isquemia de los tejidos se debe, por lo general, a un flujo sanguíneo insuficiente y se encuentra estrechamente relacionada al desarrollo de las úlceras por presión. Se ha

PUNTOS CLAVE

1. Al valorar la susceptibilidad de un paciente a las infecciones, hay tener en cuenta los factores relacionados con el huésped.
2. Sería necesario desarrollar una herramienta validada para facilitar la identificación de las infecciones en las úlceras por presión de estadios III o IV y para establecer el uso eficaz de esa herramienta en la práctica clínica.
3. La clave de la identificación precoz de la infección franca es el reconocimiento de los cambios sutiles que experimentan el paciente y la herida con inflamación crónica.
4. Los criterios recientemente generados por el grupo de expertos del estudio Delphi ofrecen indicadores descriptivos detallados para identificar la infección en las úlceras por presión. Estos criterios podrían servir de plataforma de lanzamiento para nuevos estudios.

1. Profesor. 2. Estudiante de postgrado, Departamento de Enfermería Gerontológico, División de Ciencias de la Salud, y Enfermería, Facultad de Medicina, Universidad de Tokio, Japón. 3. Dermatólogo Consultor, Departamento de Dermatología, Universidad de Pisa, Italia.

demostrado la relación existente entre la presión transcutánea de oxígeno (TcPO₂), un marcador indirecto de la densidad de oxígeno en el tejido, y el desarrollo de las úlceras por presión^{11,12}. En comparación con las heridas no infectadas, las que presentan infección tienen una TcPO₂ muy inferior.

En los ancianos con úlceras por presión, la piel contiene una densidad menor de células de Langerhans. Este fenómeno se asocia asimismo a una pérdida de la capacidad de respuesta y a una capacidad menor para combatir la invasión bacteriana¹³.

DIAGNÓSTICO

La complejidad del diagnóstico y las diferencias entre las distintas poblaciones de pacientes ha culminado en una falta de datos exactos sobre la prevalencia y la mortalidad asociada de la infección en las úlceras por presión. El retraso del diagnóstico puede incrementar el riesgo de complicaciones tales como osteomielitis, bacteriemia transitoria y septicemia¹⁴, que a su vez pueden desencadenar insuficiencia multiorgánica y, a veces, la muerte^{15,16}.

Métodos

Cuantitativo

La carga bacteriana de las úlceras por presión suele ser alta y, como el lecho de la herida suele estar muy contaminado, el diagnóstico con técnicas bacteriológicas casi nunca es adecuado. El cultivo de hisopos superficial tiende a reflejar más la colonización bacteriana que la infección manifiesta. La aspiración con aguja proporciona limitaciones, pues el material obtenido es líquido¹⁷. Los resultados de los cultivos óseo o de otras muestras de biopsia de tejidos profundos no deben considerarse el único criterio para diagnosticar la infección, sin pruebas clínicas o histopatológicas que la confirmen^{18,19}.

Cualitativo

Existen pocos criterios clínicos para diagnosticar la infección de las úlceras por presión, excepción hecha de los signos y síntomas clásicos. Se dispone de varias herramientas para valorar el estado de las úlceras (tamaño, profundidad, estado del tejido de granulación e infección), tales como DESIGN²⁰, la Pressure Sore Status Tool (PSST)²¹, la Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH)²² y la Sussman Wound Healing Tool²³, pero el diagnóstico de estas infecciones se basa únicamente en los signos clásicos (eritema, edema, ascenso de la temperatura y dolor). Sin embargo, estos indicadores suelen estar presentes en ausencia de infección, ya que las heridas se encuentran en un estado de inflamación crónica. En consecuencia, es importante determinar si un cambio de estos indicadores puede predecir la existencia de infección.

El estudio Delphi de 2004 presentado en este documento supone el primer intento de generar criterios específicos para la infección de las úlceras por presión (Figura 1)¹. Por definición, la celulitis es diagnóstica de infección de la herida¹¹ y en ello coincide la elevada puntuación otorgada por el grupo Delphi dedicado a las úlceras por presión. Este grupo identificó asimismo los signos clásicos de eritema, edema y dolor, pero posiblemente lo más útil es que han descrito algunos de ellos con gran detalle (p. ej., “Eritema progresivamente mayor” y “cambio del carácter del dolor”). El “eritema progresivo” ayuda a distinguir la inflamación crónica, en la que hay eritema, y el cambio a un estado en que el eritema se extiende. La presencia de pus no se consideró diagnóstica de infección. Este dato es importante, pues resulta difícil establecer la presencia o ausencia de pus en estas heridas. Por ejemplo, el efecto de algunos apósitos puede hacer que el exudado adquiera un aspecto purulento.

La validez de los distintos criterios generados por el grupo sobre úlceras por presión del estudio Delphi no se ha demostrado todavía. Un estudio de Gardner y cols., había investigado ya la validez de los signos y síntomas clínicos de infección crónica de la herida propuestos por Cutting y Harding en 1994^{11,24}. Las úlceras por presión constituyeron 53% del total de 36 heridas estudiadas y 27% de ellas fueron consideradas infectadas, por un método de bacteriología cuantitativa. En consecuencia, se demostró que el “dolor creciente” y la “dehiscencia de la herida” eran indicadores suficientes de infección, con una especificidad de 100%. El “mal olor” y el “tejido de granulación friable” también resultaron válidos (aunque no al 100%)¹¹. Estos criterios también han sido identificados en el estudio Delphi, pero en éste resultan más útiles porque se describen con mayor detalle.

● **Aumento del dolor/cambio de la naturaleza del dolor:** Las úlceras por presión pueden causar un dolor localizado y, cuando se infectan, el dolor suele ser mayor. Es probable que en una herida infectada, el carácter del dolor cambie también con la respuesta inmunitaria²⁵.

Criterio	Puntuación media
Celulitis	8 ó 9
Cambio de la naturaleza del dolor	6 ó 7
Crepitación	
Aumento del volumen del exudado	
Pus	
Exudado seroso con inflamación	
Eritema progresivamente mayor	
Tejido viable que se vuelve esfacelado	
Calor en los tejidos circundantes	
Cicatrización interrumpida pese a las medidas oportunas	
Aumento de tamaño de la herida pese al alivio de la presión	4 ó 5
Eritema	
Tejido de granulación friable que sangra con facilidad	
Mal olor	
Edema	

Figura 1 | Criterios identificados por el grupo Delphi¹ dedicado a las úlceras por presión

EVALUACIÓN DE LOS CRITERIOS EXISTENTES

Criterios validados

CRITERIOS VALIDADOS

- Dolor creciente
- Dehiscencia de la herida

Validados por Gardner SE y cols., *Wound Repair Regen* 2001¹¹

Figura 2 | Recomendaciones para la identificación precoz de la infección en las úlceras por presión de estadios III y IV, basadas en el trabajo del reciente estudio Delphi¹

La clave está en reconocer los cambios sutiles del paciente y de la herida. Es importante:

- Obtener una documentación exacta y regular
- Documentar el aspecto de la herida (p. ej., tamaño, volumen de exudado, tipo de tejido)
- Documentar el aspecto de la piel periluceral (p. ej., grado de eritema)
- Asegurar una valoración periódica del dolor
- Mantenerse en alerta ante el deterioro sutil del estado general del paciente
- Mantenerse alerta ante los cambios sutiles de la conducta del paciente (p. ej., pérdida de apetito, confusión)

La úlcera con inflamación crónica puede mostrar los signos siguientes:

- Eritema
- Exudado
- Exudado seroso con inflamación
- Aumento de tamaño pese al alivio de la presión

Los cambios sutiles de la herida que indican infección son:

- Aumento de la intensidad del dolor / cambio de la naturaleza del dolor
- El eritema empieza a extenderse
- El volumen de exudado aumenta
- El olor se manifiesta o se hace nauseabundo
- Los tejidos se hacen friables y sangran con facilidad
- Tejidos hasta entonces viables se convierten en esfáceo
- La herida deja de cicatrizar pese a las medidas terapéuticas oportunas

La presencia de celulitis es un signo de infección manifiesta

- *Dehiscencia de la herida / la cicatrización se interrumpe pese a la aplicación de las medidas adecuadas/la herida aumenta de tamaño pese al alivio de la presión:* La infección puede interrumpir el proceso de cicatrización normal. Ello se debe al metabolismo competitivo, a las toxinas destructoras, a la replicación intracelular o a la respuesta antígeno-anticuerpo³.
- *Mal olor/olor nauseabundo:* El grupo Delphi no otorgó una puntuación muy alta al “mal olor”. Ello quizá se deba a que la herida puede oler en ausencia de infección, aunque existe un olor específico asociado a la degradación de las proteínas por determinadas bacterias¹⁰.
- *Tejido de granulación friable:* Aunque el tejido de granulación se hace friable cuando la herida se infecta, su identificación en la práctica es muy difícil, tanto por la ausencia de tejido de granulación como por la presencia de una hipergranulación debida al cizallamiento y a la fricción.

Los indicadores “exudado seroso con inflamación (simultánea)” y el “calor de los tejidos circundantes” no alcanzaron significación estadística en el estudio de Gardner y cols., como factores predictivos de infección de la herida^{11,26}.

Observación longitudinal

La revisión de estos criterios plantea cierto número de problemas prácticos que es necesario resolver para asegurar su pertinencia en la clínica. Un aspecto interesante es que muchos de ellos requieren una vigilancia estricta de la herida a lo largo del tiempo; el “aumento del volumen del exudado” es un buen ejemplo. Aunque este criterio no había sido validado previamente, sin duda la infección de las úlceras por presión se asocia a un exudado abundante²⁷. Sin embargo, la valoración del volumen de este exudado es difícil, porque algunos apósitos absorbentes (como los hidrocoloides, los hidropolímeros o las espumas de poliuretano) cuando se aplican en la herida pueden reducir la cantidad de exudado visible. Otros criterios, tales como el “cambio de la naturaleza del dolor”, “la herida deja de cicatrizar” o “aumenta de tamaño”, “los tejidos viables se esfacelan” o “el eritema se extiende” también necesitan una vigilancia estricta. La observación de estos cambios sutiles no es fácil y exige un alto nivel de vigilancia y compromiso por parte del médico (véase la Figura 2). El problema se agrava cuando se valora la herida por primera vez y se necesita acceso a una documentación exacta y demostrativa.

Combinación de los criterios

Considerados por separado, casi todos los criterios enumerados por el grupo Delphi pueden atribuirse a otras causas distintas de la infección de la herida. Así, la cicatrización puede interrumpirse por factores tales como una fuerza externa, la desnutrición, ciertas enfermedades como las infecciones torácicas o del tracto urinario y el uso de determinados medicamentos. Cuando se reconocen dos o más criterios, el grado de sospecha aumenta: el médico puede advertir que el eritema empieza a extenderse a los tejidos adyacentes y, en la exploración, que la herida es dolorosa al tacto y que sangra con facilidad. Es fundamental



El eritema progresivo y un dolor cada vez mayor indicarían la presencia de infección manifiesta.



El eritema ha desaparecido y el dolor es menor. La herida ya no está infectada.

considerar todos estos criterios en el contexto de una evaluación global del paciente. Por ejemplo, los cambios de conducta, como la pérdida de apetito, el aislamiento social o la confusión, pueden ser indicadores adicionales de infección.

La importancia de utilizar las combinaciones de criterios para lograr un diagnóstico exacto se ha abordado en otros tipos de heridas²⁸. No obstante, se precisan nuevas investigaciones para establecer cuáles son las combinaciones de criterios, incluidos algunos no relacionados con la herida, que más repercuten en la identificación precoz de la infección de las úlceras por presión.

Nuevos criterios

El grupo Delphi de úlceras por presión identificó la “transformación de tejidos viables en esfacelo” y la “crepitación” como signos indicadores de infección, aunque no se habían descrito antes en la bibliografía. La crepitación de los tejidos adyacentes puede indicar la presencia de gas en el tejido subcutáneo. Aunque hay pocas descripciones que documenten la crepitación en relación con la infección de las heridas, este hallazgo se considera un signo clínico de gangrena gaseosa. Bates-Jensen interpreta la crepitación como un signo de edema grave que evalúa el estado de la lesión en la PSST²¹.

Es necesario seguir investigando para valorar la importancia de estos criterios nuevos.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico precoz de la infección de los pacientes con úlceras por presión de estadíos III o IV puede reducir el riesgo de complicaciones y mejorar su evolución. En la actualidad, los métodos usados para diagnosticar estas infecciones son sólo limitados, dada la complejidad de estas heridas. Los resultados de los estudios bacteriológicos, por ejemplo, no siempre guardan correlación con los signos y síntomas clínicos, que pueden faltar o hallarse alterados en una herida con inflamación crónica. El estudio Delphi de 2004 ofrece algunos criterios sutiles que podrían ser útiles para la identificación precoz de la infección¹, aunque sería preciso validarlos a través de su evaluación científica y habría que establecer qué combinaciones de criterios, incluyendo los generales del paciente, serían más útiles en clínica. Es imprescindible realizar observaciones seriadas y obtener una documentación exacta tanto de la herida como del estado del paciente para poder reconocer la carga bacteriana creciente y poder iniciar sin retraso su tratamiento eficaz.

Bibliografía

- Cutting KF, White RJ, Mahoney P, Harding KG. Clinical identification of wound infection: a Delphi approach. In: EWMA Position Document: *Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd, 2005.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure Ulcer Treatment Guidelines. Available from: www.epuap.org/gltreatment.html
- Parish LC, Witkowski JA. The infected decubitus ulcer. *Int J Dermatol* 1989; 28(10): 643-47.
- Tanaka A, Nakatani T, Sugama J, et al. Histological examination of the distribution change of myofibroblasts in wound contraction. *EWMA Journal* 2004; 4(1): 13-20.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure Ulcer Prevention Guidelines. Available from: www.epuap.org/g/prevention.html
- Eron LJ. Targeting lurking pathogens in acute traumatic and chronic wounds. *J Emerg Med* 1999; 17(1): 189-95.
- Dowsett C. The use of silver-based dressings in wound care. *Nurs Stand* 2004; 19(7): 56-60.
- Fiers SA. Breaking the cycle: the etiology of incontinence dermatitis and evaluating and using skin care products. *Ostomy Wound Manage* 1996; 42(3): 32-34, 36, 38-40.
- Stotts NA, Hunt TK. Pressure ulcers. Managing bacterial colonization and infection. *Clin Geriatr Med* 1997; 13(3): 565-73.
- Sapico FL, Ginunas VJ, Thornhill-Joynes M, et al. Quantitative microbiology of pressure sores in different stages of healing. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1986; 5(1): 31-38.
- Gardner SE, Frantz RA, Doebbeling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. *Wound Repair Regen* 2001; 9(3): 178-86.
- Gottrup F. Oxygen in wound healing and infection. *World J Surg* 2004; 28(3): 312-15.
- Norman RA. Geriatric dermatology. *Dermatol Ther* 2003; 16(3): 260-68.
- Kertesz D, Chow AW. Infected pressure and diabetic ulcers. *Clin Geriatr Med* 1992; 8(4): 835-52.
- Bryan CS, Dew CE, Reynolds KL. Bacteremia associated with decubitus ulcers. *Arch Intern Med* 1983;143(11): 2093-95.
- Galpin JE, Chow AW, Guze LB, et al. Sepsis associated with decubitus ulcers. *Am J Med* 1976; 61(3): 346-50.
- Nicolle LE, Orr P, Duckworth H, et al. Prospective study of decubitus ulcers in two long term care facilities. *Can J Infect Control* 1994; 9(2): 35-38.
- Bowler PG. The 10⁶ bacterial growth guideline: Reassessing its clinical relevance in wound healing. *Ostomy Wound Manage* 2003; 49(1): 44-53.
- Livesley NJ, Chow AW. Infected pressure ulcers in elderly individuals. *Clin Infect Dis* 2002; 35(11): 1390-96.
- Sanada H, Moriguchi T, Miyachi Y, et al. Reliability and validity of DESIGN, a tool that classifies pressure ulcer severity and monitors healing. *J Wound Care* 2004; 13(1): 13-18.
- Bates-Jensen BM, Vredevoe DL, Brecht ML. Validity and reliability of the Pressure Sore Status Tool. *Decubitus* 1992; 5(6): 20-28.
- Stotts NA, Rodeheaver GT, Thomas DR, et al. An instrument to measure healing in pressure ulcers: development and validation of the pressure ulcer scale for healing (PUSH). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56(12): M795-M799.
- Sussman C, Swanson G. Utility of the Sussman Wound Healing Tool in predicting wound healing outcomes in physical therapy. *Adv Wound Care* 1997;10(5): 74-77.
- Cutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. *J Wound Care* 1994; 3(4): 198-201.
- Wulf H, Baron R. The theory of pain. In: EWMA Position Document: *Pain at wound dressing changes*. London: MEP Ltd, 2002.
- Gardner SE, Frantz RA, Troia C, et al. A tool to assess clinical signs and symptoms of localized infection in chronic wounds: development and reliability. *Ostomy Wound Manage* 2001; 47(1): 40-47.
- Clarkson A. Managing a necrotic heel pressure ulcer in the community. *Br J Nurs* 2003; 12(6 Suppl): S4-S12.
- McGeer A, Campbell B, Emori TG, et al. Definitions of infection for surveillance in long-term care facilities. *Am J Infect Control* 1991; 19(1): 1-7.

Identificación de la infección de la zona quirúrgica en las heridas que cicatrizan por primera intención

A Melling¹, DA Hollander², F Gottrup³

INTRODUCCIÓN

La mayor parte de las heridas quirúrgicas suturadas cicatrizan con normalidad. En estos pacientes, resulta fácil ver que no hay infección. Sin embargo, en un número significativo, la cicatrización de la herida se retrasa a causa de distintos problemas tales como hematomas, seromas (acumulación estéril de líquido seroso bajo la superficie de la herida) e infección. Para identificar la presencia de esta última, es imprescindible conocer la diferencia que existe entre las complicaciones de la cicatrización, como los hematomas, y la verdadera infección. En este trabajo se aplican las herramientas existentes y los resultados de un estudio Delphi reciente¹ para debatir el reconocimiento precoz de las infecciones de la zona quirúrgica (IZQ) en las heridas que cicatrizan por primera intención.

IDENTIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN DE LA ZONA QUIRÚRGICA

Las IZQ pueden prevenirse en gran medida y forman parte de las infecciones de los pacientes quirúrgicos que con mayor frecuencia se asocian a la asistencia sanitaria (IAS). Son muchos los factores que influyen en la cicatrización de las heridas quirúrgicas y de ellos dependen la posibilidad y la incidencia de las infecciones^{2,3}. El tiempo medio de aparición de una infección en la herida es de 9 días⁴. El número cada vez mayor de procedimientos ambulatorios o con hospitalizaciones breves implica que muchas infecciones postoperatorias se producen después del alta. En consecuencia, se necesita un seguimiento cuidadoso en Atención Primaria después de la intervención para poder identificar la infección de inmediato e instaurar el tratamiento apropiado.

Definiciones de IZQ

Existen muchas definiciones de infección que pueden facilitar el proceso diagnóstico. Una de las más simples indica que las infecciones se presentan como un exudado purulento o un eritema doloroso indicativo de celulitis⁵. Sin embargo, todas las definiciones simples tienen un elemento de subjetividad. Por ejemplo, a veces es difícil que dos profesionales sanitarios coincidan en admitir la presencia de pus, puesto que éste puede tener colores y consistencias diversos. Por ello, casi todas las definiciones actuales intentan ayudar a los usuarios, aportando criterios y síntomas adicionales.

La más utilizada de ellas es la diseñada por Horan y colaboradores y adoptada por los Centers for Disease Control and Prevention de EE.UU. (CDC)⁶. Esta definición es la que se usa ahora tanto en Estados Unidos como en Europa. Divide las IZQ en tres grupos: superficial, profunda y del espacio visceral, dependiendo de la localización y del alcance de la infección. Más adelante se resume la definición de la IZQ superficial. La definición de los CDC establece que un médico de familia o un cirujano pueden diagnosticar la infección en una herida que, aparentemente, no cumpla los criterios de la definición⁶.

Definición de la infección superficial de la zona quirúrgica (ISZQ) según los CDC⁶

- La infección se produce en los 30 días siguientes a la intervención
- Afecta sólo a la piel o al tejido subcutáneo que rodea a la incisión

Y al menos **uno** de los siguientes:

- Drenaje purulento de la incisión superficial
- Se aíslan microorganismos en un cultivo de líquido o tejido de la incisión superficial, obtenido en condiciones de asepsia
- Al menos uno de los signos o síntomas de infección siguientes: dolor espontáneo o a la palpación, tumefacción localizada, eritema o calor y el cirujano abre la incisión quirúrgica deliberadamente, *salvo* que el cultivo de la incisión sea negativo
- Diagnóstico de IZQs por el médico o el cirujano.

No se consideran IZQ superficiales: (1) el absceso de un punto de sutura (inflamación y exudado mínimos confinados a las zonas de penetración de los puntos de sutura), (2) la infección de la episiotomía o de la herida de circuncisión de un recién nacido, (3) las quemaduras infectadas ni (4) las IZQ de la incisión que se extienden a las capas de fascia y músculo (véase IZQ profunda).

1. Research Fellow – Nursing, Professorial Unit of Surgery, University Hospital of North Tees, Stockton-on-Tees, Gran Bretaña.
2. Trauma Surgeon, Department of Trauma Surgery, Bethanien Hospital, Frankfurt, Alemania. 3. Professor of Surgery, University of Southern Denmark, The University Centre of Wound Healing, Department of Plastic Surgery, Odense Hospital, Dinamarca.

Sistemas de puntuación de las heridas

Existen varios sistemas para puntuar las heridas y dos de los más conocidos son ASEPSIS⁷ y el Southampton Wound Assessment Scale⁸. Ambos permiten clasificar las heridas quirúrgicas según criterios específicos, normalmente otorgando valores numéricos, y, por tanto, permiten una valoración más objetiva de las heridas^{7,8}. El sistema de puntuación ASEPSIS se diseñó para evaluar las heridas secundarias a las intervenciones cardiotorácicas y puede emplearse para clasificar la gravedad de la infección. La puntuación de la herida depende de la extensión de la cicatrización y de complicaciones tales como exudado seroso, eritema, exudado purulento y separación de los tejidos profundos. Además, ciertos criterios específicos reciben también una puntuación, tales como el resultado positivo del estudio microbiológico de la torunda y la prescripción de antibióticos. La puntuación debe registrarse en 5 de los primeros 7 días del postoperatorio y en las seis semanas siguientes pueden añadirse puntuaciones adicionales⁷.

El sistema de puntuación de Southampton se creó para valorar las heridas de herniorrafia. Es mucho más sencillo que ASEPSIS y las heridas se clasifican según las complicaciones y su magnitud⁸.

Para poder aplicar estos sistemas de puntuación hace falta un seguimiento meticuloso de los pacientes, que a menudo es laborioso y caro. Por ello, ninguno goza de aceptación universal, si bien la situación podría cambiar con la actual tendencia hacia la vigilancia postoperatoria obligatoria. El sistema ASEPSIS ha sido valorado y utilizado en dos estudios y ambos subrayan su utilidad en lo que se refiere a obtener una información detallada y menos subjetiva sobre la cicatrización de las heridas^{9,10}. En otro estudio se usó con éxito el sistema Southampton para el control y auditoria sistemáticos de las infecciones¹¹.

VALIDEZ DE LAS HERRAMIENTAS EXISTENTES

En un trabajo reciente se compararon varias definiciones de infección en un mismo grupo de pacientes y se constataron grandes diferencias entre las tasas notificadas (6,8%–19,2%)¹². Por tanto, cuando se comparan las diferencias de incidencia de las IZQ en un mismo centro a lo largo del tiempo, deben usarse siempre las mismas definiciones. No obstante, parece todavía prematuro usar las tasas de infección de las heridas como indicador de rendimiento para comparar centros o países diferentes, pues se ha comprobado que una pequeña adaptación de la definición de los CDC reduce dichas tasas en 4,6%¹². Este mismo trabajo demuestra también que la eficacia del sistema de puntuación ASEPSIS puede disminuir cuando se da el alta antes del mínimo de 7 días, pues en esos casos, el sistema sólo permitió identificar a 6,8% de los pacientes infectados, mientras que sólo por la presencia de pus, se diagnosticó una proporción de 12,3%¹². Los sistemas de puntuación ASEPSIS y Southampton pueden ayudar a graduar la cicatrización de las heridas y a identificar la infección. Sin embargo, ambos han sido diseñados específicamente para usarse después de cirugía cardiotorácica o de cirugía de la hernia. Un artículo reciente publicado por Wilson y colaboradores¹² indica que el ASEPSIS podría ser menos útil cuando se aplica a pacientes con estancias postoperatorias breves y al igual que otros autores manifiestan la misma preocupación^{9,10}.

DISCUSIÓN Signos y síntomas clínicos

Incluso con experiencia y conocimiento, la identificación precoz de la infección de una herida quirúrgica resulta difícil, pues es posible que la propia herida no sea accesible para su observación. Hay que interpretar lo que se ve en relación con lo que sucede bajo la piel. En el momento en que se observa un exudado purulento o la celulitis es evidente, la infección está ya establecida. La presencia de fiebre y leucocitosis asociadas, como manifestaciones sistémicas de infección, es variable³. La infección de las heridas que tiene lugar bajo las capas de músculo o fascia o bajo el tejido subcutáneo no infectado (en los pacientes obesos) puede producir manifestaciones tardías o carecer de muchos de los signos locales mencionados.

En la actualidad no existe ningún sistema validado y universal diseñado expresamente para facilitar la identificación precoz de la IZQ y la instauración de un tratamiento adecuado en caso de que exista. Sin embargo, en un estudio Delphi reciente¹, se generó una lista de criterios, seleccionados por un grupo dedicado al estudio de las heridas agudas, que se consideraron indicadores importantes de IZQ en las heridas que cicatrizan por primera intención (Figura 1). No se especificó el tipo de cirugía y se supone que los criterios son aplicables a todas las clases de heridas quirúrgicas. En la discusión siguiente se examinan los resultados del estudio Delphi y se plantean algunos aspectos importantes relacionados con la identificación precoz de las IZQ.

Criterio	Puntuación media
Celulitis	8 ó 9
Pus / absceso	
Retraso de la cicatrización	6 ó 7
Eritema ± induración	
Exudado hemopurulento	
Mal olor	
Exudado seropurulento	
Dehiscencia / aumento de tamaño de la herida	
Elevación local de la temperatura cutánea	4 ó 5
Edema	
Exudado seroso con eritema	
Tumefacción con aumento del volumen del exudado	
Dolor espontáneo / a la palpación	

Figura 1 | Criterios identificados por el grupo Delphi para las heridas agudas que cicatrizan por primera intención¹



Eritema leve alrededor de los puntos de sutura y a lo largo de la cicatriz. No hay otros signos de infección y esta herida cicatrizó con normalidad.



Eritema más extenso asociado a cierta tumefacción. La piel circundante está caliente y dolorosa al tacto. Al cabo de un tiempo, esta herida se abrió, produciendo un exudado purulento.

Celulitis

La “celulitis” y el “pus / absceso” fueron identificados en el estudio Delphi como los criterios más importantes (con una puntuación de 8-9) en este tipo de herida y pueden considerarse diagnósticos de infección. La celulitis se define como una “infección progresiva de la piel y los tejidos subcutáneos, caracterizada por dolor espontáneo local, dolor a la palpación, edema y eritema”. Se trata de un indicador controvertido, pues muchas veces se producen eritema y tumefacción alrededor de las heridas por otros motivos, quizá por la inflamación local que acompaña a la cicatrización, por la retirada de un apósito, por alergia, por compresión excesiva o como consecuencia de un seroma o de un hematoma. Quizá su ambigüedad explique por qué no forma parte de la definición de los CDC.

Eritema

El eritema severo se define como un enrojecimiento doloroso que se extiende alrededor de una herida. La diferencia entre celulitis y eritema severo es leve y casi todas las definiciones de IZQ hablan de “eritema” más que de “celulitis” como indicador de infección, siempre que se asocie a otros criterios tales como elevación de la temperatura o dolor^{5,7,8}.

Se ha comprobado que la inclusión del “eritema” en la definición de infección incrementa la incidencia notificada de IZQ. En un estudio sobre el uso preventivo de antibióticos en la cirugía de hernia, la incidencia de infección descrita fue de 9%. Sin embargo, si sólo se hubieran considerado infección el “exudado purulento”, la “dehiscencia de la herida / absceso” o ambos, la tasa habría descendido al 4%¹³. Una revisión de la bibliografía efectuada por Reilly¹¹ revela que, en muchos estudios, cuando la definición se limita al “exudado purulento”, la tasa de infección varía entre el 1% y el 5%, pero que si se añaden “eritema” o “celulitis”, asciende al 6%-17%.

Exudado purulento

En todo el mundo se acepta que la presencia de pus, de un absceso o de un exudado purulento indica la presencia de infección⁵⁻⁸.

Conviene destacar que el grupo del estudio Delphi dedicado a las heridas agudas¹ identificó los exudados “seropurulento” y “hemopurulento” como indicadores importantes de infección (puntuación media, 6 ó 7). Sin embargo, estos exudados podían haberse clasificado, sencillamente, como “pus” o como “exudado purulento” y su inclusión como indicadores adicionales es un signo más de la necesidad de aclarar las definiciones de los términos usados⁸. Los exudados secundarios a infección suelen aparecer alrededor de 5 a 10 días después de la cirugía, aunque cualquier exudado procedente de una herida quirúrgica cerrada que aparezca luego de 48 horas de la sutura debe ser motivo de preocupación y exige una investigación.

Se ignora la importancia que tiene el “mal olor” para la identificación de las IZQ y no está incluido en las distintas definiciones validadas de los sistemas de puntuación. Sin embargo, un exudado que desarrolla un olor nauseabundo es un indicador muy claro de infección.

Signos precoces de infección

En el estudio Delphi se intentó identificar otros signos más sutiles y precoces de infección. Estos signos fueron “exudado seroso con eritema”, “tumefacción con aumento del volumen de exudado”, “edema”, “elevación local de la temperatura cutánea” y “dolor espontáneo / a la palpación imprevisto”. Casi todos ellos se encuentran también en las definiciones de los signos indicativos de infección⁵⁻⁷.

Lo primordial es traducir estos criterios de forma que tengan valor clínico para los inexpertos. Por ejemplo, más preocupante que un “dolor imprevisto” es el dolor que empieza o aumenta en torno a la zona de la herida y que se asocia a otros signos de inflamación varios días después de la intervención quirúrgica. La piel inflamada que rodea a la herida suele estar más caliente que la más alejada y también es dolorosa al tacto. La figura 2 ilustra algunos de estos aspectos.

Uso de combinaciones de criterios

El estudio de la bibliografía demuestra con claridad que un diagnóstico exacto depende de la asociación de varios criterios destinados a descartar que los signos y síntomas observados puedan tener causas distintas a una infección. El retraso de la cicatrización, la induración o la dehiscencia de una herida, por sí solos, pueden ser consecuencia de otros factores; por

Figura 2 | Algunas recomendaciones básicas para la identificación precoz de las IZQ

Aspectos generales	Puntos prácticos
<ul style="list-style-type: none"> • Es importante reconocer el momento en que un proceso inflamatorio normal se hace anormal y cuándo el cambio se debe a una infección 	<ul style="list-style-type: none"> • Todo enrojecimiento o inflamación de la zona que rodea a la herida que dure varios días deberá ser motivo de preocupación, sobre todo si la piel inflamada es dolorosa al tacto y está más caliente que la adyacente
<ul style="list-style-type: none"> • El grado de sospecha deberá ser mayor si existe más de un indicador de infección 	<ul style="list-style-type: none"> • Un dolor que empieza o aumenta en la zona de la herida, asociado a otros signos de inflamación o a eritema varios días después de la cirugía debe ser motivo de preocupación
<ul style="list-style-type: none"> • La presencia de pus en cualquiera de sus formas es un indicador inmediato de infección, aunque a veces resulta difícil de identificar 	<ul style="list-style-type: none"> • Todo exudado procedente de una herida que aparezca 48 horas después de la cirugía debe ser estudiado. El olor nauseabundo es un signo más claro de infección. Los exudados debidos a infección suelen aparecer a los 5-10 días de la intervención
<ul style="list-style-type: none"> • Cuando una herida no cicatriza o cuando se produce una alteración del proceso de cicatrización normal, se requieren estudios adicionales 	<ul style="list-style-type: none"> • Antes de establecer un diagnóstico de infección, deben descartarse otras causas posibles de trastorno de la cicatrización normal (p. ej., mala técnica de sutura, etc.)
<ul style="list-style-type: none"> • Para definir la infección hay que usar herramientas validadas (p. ej., definición de los CDC) 	<ul style="list-style-type: none"> • Siempre debe aplicarse el mismo sistema de puntuación

ejemplo, la dehiscencia / aumento de tamaño de una herida puede deberse a una mala técnica de sutura, a una sutura sometida a gran tensión o a un defecto de la coagulación.

CONCLUSIÓN

Evidentemente, ya existen definiciones y sistemas de puntuación que facilitan la evaluación de la cicatrización de las heridas quirúrgicas y el diagnóstico y clasificación de las IZQ. El más usado de ellos, la definición de los CDC, aplica unos criterios muy estrictos al diagnóstico de estas infecciones, por lo que permite auditorías de la práctica sanitaria y la vigilancia de estas infecciones. Sin embargo, el uso de unos criterios tan rígidos podría hacer que se prestara menos atención a otros signos subjetivos, más sutiles, tales como el eritema. En el estudio Delphi¹ se han identificado algunos de estos indicadores sutiles de infección que no deben pasar inadvertidos. Tanto el médico como el paciente necesitan claridad y orientación para poder reconocer el momento en que un proceso inflamatorio normal se hace anormal y cuándo la causa más probable de este cambio es una infección. Hay que centrarse en establecer si una infección puede ser grave o devastadora y si precisará tratamiento antibiótico o si bastará con una intervención menor, evitando el uso innecesario de antibióticos y el riesgo de aparición de resistencias.

PUNTOS CLAVE

1. Existen definiciones bien establecidas para identificar, clasificar y valorar el grado de gravedad de las infecciones.
2. La identificación precoz de las IZQ depende de la identificación de combinaciones de distintos criterios.
3. Se han usado las discusiones sobre los criterios desarrollados en un estudio Delphi reciente para desarrollar recomendaciones básicas para la identificación precoz de las IZQ.

Bibliografía

1. Cutting KF, White RJ, Mahoney P, Harding KG. Clinical identification of wound infection: a Delphi approach. In: EWMA Position Document. *Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd, 2005.
2. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20(4): 250-78.
3. Williams J, Taylor E (eds). *Infection in Surgical Practice*. London: Hodder & Stoughton, 2003.
4. Leaper DJ, Peel ALG. *Handbook of Postoperative Complications*. Oxford: Oxford University Press, 2003.
5. Peel ALG, Taylor EW. Surgical Infection Group. Proposed definitions for the audit of postoperative infection, a discussion paper. *Ann R Coll Surg Engl* 1991; 73: 385-88.
6. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992. A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992; 13: 606-08.
7. Wilson AP, Treasure T, Sturridge MF, Gruneberg RN. A scoring method (ASEPSIS) for postoperative wound infections for use in clinical trials of antibiotic prophylaxis. *Lancet* 1986; 1: 311-13.
8. Bailey IS, Karran SE, Toyn K, et al. Community surveillance of complications after hernia repair. *BMJ* 1992; 304: 469-71.
9. Hall JC, Hall JL. Evaluation of a wound scoring method for patients undergoing cardiac surgery. *J Hosp Infect* 1996; 33: 139-44.
10. Byrne DJ, Lynch W, Napier A, et al. Wound infection rates: the importance of definition and post-discharge wound surveillance. *J Hosp Infect* 1994; 26: 37-43.
11. Reilly JS. The effect of surveillance on surgical wound infection rates. *J Tissue Viability* 1999; 9: 57-60.
12. Wilson AP, Gibbons C, Reeves BC, et al. Surgical wound infection as a performance indicator: agreement of common definitions of wound infection in 4773 patients. *BMJ* 2004; 329: 720-23.
13. Taylor EW, Byrne DJ, Leaper DJ, et al. Antibiotic prophylaxis and open groin hernia repair. *World J Surg* 1997; 21: 811-15.