

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA MÉDICA**



**DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO Y CORRELACIÓN  
CLÍNICA EN PACIENTES CON HERIDA CRÓNICA Y  
SOSPECHA DE INFECCIÓN**

Tesis Doctoral

María Muñoz Algarra

Madrid 2011

D<sup>a</sup> María Isabel Sánchez Romero, Doctora en Medicina y D. José Prieto Prieto, Catedrático en Microbiología en la Universidad Complutense de Madrid, en calidad de directores del trabajo de Tesis Doctoral **“DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO Y CORRELACIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CON HERIDA CRÓNICA Y SOSPECHA DE INFECCIÓN”**, presentada por María Muñoz Algarra, para optar al Grado de Doctor

CERTIFICAN

Que es un trabajo original de investigación sobre un tema de interés clínico que cumple con los requisitos legales, de metodología y rigor científico, para constituir un trabajo de Tesis Doctoral.

Y para que así conste, firman la presente, a 7 de octubre de 2011.

Dra. M<sup>a</sup> Isabel Sánchez Romero

Pfr. José Prieto Prieto

***A mis padres***

***A Josevi***

***A mi hermano***

## **A**GRADECIMIENTOS

Parece que después de tanto esfuerzo este trabajo llega a su fin. Quiero agradecerlos a todos porque sin vosotros esto no se hubiera hecho realidad.

En primer lugar, quiero agradecerte a ti, Isabel, el haberme dado esta oportunidad y confiarme este proyecto con el que he aprendido tanto de todo. Gracias por tu comprensión y tu apoyo, por lo científico y personal. Tienes el don de hacer fácil lo difícil. Gracias por todo lo que me has enseñado, por poder contar contigo como directora de tesis y como amiga, por estar disponible siempre que te he necesitado.

Al Dr. Prieto por aceptar la codirección de este trabajo y por su apoyo.

A Teresa, sin cuyo esfuerzo infatigable, esto no hubiera sido posible. Gracias Teresa, eres una persona increíble en todos los sentidos.

A David, por tu inestimable ayuda en la confección de los resultados y por dedicarme el tiempo que no tenías.

A mis padres: sabéis que sois los principales responsables de que haya llegado hasta aquí. Me considero la persona más afortunada del mundo por teneros siempre tan cerca. A mi madre, por escucharme, por ser mi compañera de fatigas y mi mejor amiga. A mi padre, por su gran apoyo y por transmitirme esa serenidad que le caracteriza.

Muy especialmente quiero agradecerlo a ti, Josevi, mi principal punto de apoyo. Por estar siempre que te necesito, para todo, incondicional, por tu paciencia infinita, por tu confianza en mí. Sabes que esto no habría sido posible sin ti.

A mi "Nito", por tener el gran don de hacerme reír en los momentos más duros. Por hacerme sentir tan especial, por saber que siempre puedo contar contigo para todo.

A las “farmacéuticas”, por vuestra amistad todos estos años. Por haber estado tan pendientes de mí durante todo este tiempo.

A todos aquellos que cuando llegué a Madrid, me hicieron sentir como en casa. En especial a ti, Tomi, por todo lo que me has enseñado, por tu amistad y por saber que siempre puedo contar contigo. Por supuesto a Adri, a Mafer, a Ana, a Carmen, a los Mora-Menchen porque me habéis demostrado durante todo este tiempo que sois increíbles; y a mis dos renacuajos, Darío y Sofía que con sus travesuras me han arrancado un millón de sonrisas. También a ti, Ber, mi profe de EndNote, por tu amistad y tu gran apoyo en este reto.

Y por último, a todos los pacientes que han participado en este estudio, ya que ellos son los verdaderos protagonistas de este trabajo.



*“Corta con tu cuchillo el dardo agudo y cruel, lava con agua tibia la sangre de la herida y aplica sobre ella cierta raíz amarga que aplasta con sus propias manos y que tiene propiedades analgésicas. La herida se seca, la sangre cesa de manar y los dolores se calman” (La Ilíada)*

---

<b>AN</b>	Anaerobio
<b>BGN</b>	Bacilo gram negativo
<b>BGP</b>	Bacilo gram positivo
<b>BLEE</b>	Betalactamasa de espectro extendido
<b>CBA</b>	Campo de bajo aumento
<b>CC</b>	Colonización crítica
<b>CDC</b>	<i>Centers for Disease Control</i>
<b>CGP</b>	Coco gram positivo
<b>CLSI</b>	<i>Clinical and Laboratory Standards Institute</i>
<b>CMI</b>	Concentración mínima inhibitoria
<b>C.O.N.U.E.I</b>	Consenso Nacional sobre Úlceras de la extremidad inferior
<b>CVRS</b>	Calidad de vida relacionada con la salud
<b>DETECT</b>	<i>Diabetes cardiovascular risk Evaluation: Targets and Essential data for Commitment of Treatment</i>
<b>DM</b>	Diabetes mellitus
<b>E-test®</b>	<i>Epsilon test®</i>
<b>GNEAUPP</b>	Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y heridas crónicas
<b>H</b>	Hongos
<b>HTA</b>	Hipertensión arterial
<b>HC</b>	Herida crónica
<b>HTV</b>	Hipertensión venosa
<b>IC</b>	Isquemia crónica
<b>ICE</b>	Isquemia crítica de la extremidad
<b>IM</b>	Intramuscular
<b>IMEUPP</b>	Instrumento para la monitorización de la evolución de úlcera por presión
<b>NPUAP</b>	<i>National Pressure Ulcer Advisory Panel</i>
<b>PUSH</b>	<i>Pressure Ulcer Scale for Healing</i>
<b>RIQ</b>	Rango intercuartílico
<b>SARM</b>	<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina
<b>SCN</b>	Estafilococo coagulasa negativo
<b>SEIMC</b>	Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica
<b>TVP</b>	Trombosis venosa profunda
<b>UPP</b>	Úlcera por presión





---

Figura 1.1	Úlcera de etiología venosa.....	9
Figura 1.2	Úlcera de etiología isquémica.....	12
Figura 1.3	Úlcera neuropática. Pie diabético.....	16
Figura 1.4	Úlcera hipertensiva arterial o úlcera de Martorell.....	18
Figura 1.5	Úlcera neoplásica.....	20
Figura 1.6	Evolución hacia la infección.....	23
Figura 3.1	Clasificación de las úlceras por presión.....	47
Figura 3.2	Frotis superficial con torunda.....	51
Figura 3.3	Aspiración percutánea.....	52
Figura 3.4	Preparación de las muestras para su envío.....	53
Figura 3.5	Placas de recuento semicuantitativo y método de los 4 cuadrantes.....	55
Figura 3.6	Tinción de Gram.....	56
Figura 4.1	Localización de las úlceras venosas.....	95
Figura 4.2	Localización de las úlceras arteriales.....	101
Figura 8.1	Hoja de recogida de datos.....	146

Tabla 1.1	Mecanismos de producción de una úlcera por presión.....	4
Tabla 1.2	Factores de riesgo para el desarrollo de una úlcera por presión.....	4
Tabla 1.3	Etiologías de la úlcera de la extremidad inferior.....	6
Tabla 3.1	Nacionalidad de los pacientes.....	37
Tabla 3.2	Estado civil.....	38
Tabla 3.3	Nivel de estudios.....	38
Tabla 3.4	Procedencia de los pacientes.....	39
Tabla 3.5	Tipos de herida crónica.....	40
Tabla 3.6	Cálculo índice de PUSH.....	45
Tabla 4.1	Resultados microbiológicos de 30 úlceras por presión.....	63
Tabla 4.2	Resultados microbiológicos de 61 úlceras venosas.....	64
Tabla 4.3	Resultados microbiológicos de 10 úlceras arteriales.....	65
Tabla 4.4	Resultados microbiológicos de 6 pie diabético.....	65
Tabla 4.5	Resultados microbiológicos de 5 úlceras clasificadas en el grupo de otras.....	65
Tabla 4.6	Distribución de los microorganismos aislados en frotis superficial.....	66
Tabla 4.7	Distribución de los microorganismos aislados en aspiración percutánea.....	67
Tabla 4.8	Distribución de microorganismos totales.....	68
Tabla 4.9	Asociación microbiana para ambos métodos.....	69
Tabla 4.10	Resultado de los cultivos según tipo de herida crónica.....	69
Tabla 4.11	Microorganismos aislados en las úlceras por presión.....	70
Tabla 4.12	Microorganismos aislados en las úlceras venosas.....	72
Tabla 4.13	Microorganismos aislados en las úlceras arteriales.....	73
Tabla 4.14	Microorganismos aislados en pie diabético.....	74
Tabla 4.15	Concordancia de los microorganismos aislados.....	75
Tabla 4.16	Clasificación de los cultivos por ambos métodos.....	76
Tabla 4.17	Concordancia por tipo de herida.....	77
Tabla 4.18	Test de McNemar para las 112 heridas crónicas.....	78
Tabla 4.19	Test de McNemar para las úlceras por presión.....	79
Tabla 4.20	Test de McNemar para las úlceras venosas.....	79
Tabla 4.21	Test de McNemar para las úlceras arteriales.....	79
Tabla 4.22	Correlación entre recuento en frotis superficial y aislamiento en profundidad..	80
Tabla 4.23	Resultados de los pacientes con tratamiento antibiótico.....	81
Tabla 4.24	Signos clínicos presentes en los pacientes con cultivos negativos.....	82
Tabla 4.25	Correlación entre recuento semicuantitativo en frotis y la tinción de Gram.....	82
Tabla 4.26	Patrón de sensibilidad de <i>S. aureus</i> .....	83

Tabla 4.27	Patrón de sensibilidad de <i>E. coli</i> .....	83
Tabla 4.28	Patrón de sensibilidad de <i>P. mirabilis</i> .....	83
Tabla 4.29	Patrón de sensibilidad de <i>P. aeruginosa</i> .....	84
Tabla 4.30	Microorganismos multirresistentes.....	84
Tabla 4.31	Microorganismos multirresistentes en úlcera por presión y úlcera venosa.....	85
Tabla 4.32	Edad y sexo de los pacientes con úlcera por presión.....	86
Tabla 4.33	Úlcera por presión: distribución por grupos de edad.....	86
Tabla 4.34	Nº de úlceras por presión por paciente.....	87
Tabla 4.35	Patologías de base y tratamientos en los pacientes con úlcera por presión.....	87
Tabla 4.36	Índice de Katz por sexo en pacientes con úlcera por presión.....	88
Tabla 4.37	Índice de Katz por tipo de herida.....	88
Tabla 4.38	Procedencia de los pacientes con úlcera por presión.....	89
Tabla 4.39	Localización de las úlceras por presión.....	89
Tabla 4.40	Úlcera por presión: estadios de la úlcera según el sexo.....	89
Tabla 4.41	Estadio de la lesión según nivel asistencial.....	90
Tabla 4.42	Tiempo de evolución de las úlceras por presión.....	90
Tabla 4.43	Tejido y exudado mayoritarios presentes en las úlceras por presión.....	91
Tabla 4.44	Piel perilesional de las úlceras por presión.....	91
Tabla 4.45	Valoración subjetiva del dolor en las úlceras por presión.....	92
Tabla 4.46	Signos clásicos de infección y de alta sospecha de infección en las UPP.....	92
Tabla 4.47	Distribución de las úlceras de la extremidad inferior.....	93
Tabla 4.48	Edad y sexo de los pacientes con úlcera venosa.....	93
Tabla 4.49	Úlcera venosa: distribución por grupos de edad.....	93
Tabla 4.50	Nº de úlceras venosas por paciente.....	94
Tabla 4.51	Patologías de base y tratamientos en los pacientes con úlceras venosas.....	94
Tabla 4.52	Procedencia de los pacientes con úlcera venosa.....	95
Tabla 4.53	Úlcera venosa: grado de la úlcera según el sexo.....	95
Tabla 4.54	Tiempo de evolución de las úlceras venosas.....	96
Tabla 4.55	Tejido y exudado mayoritarios presentes en las úlceras venosas.....	97
Tabla 4.56	Piel perilesional en las úlceras venosas.....	97
Tabla 4.57	Valoración subjetiva del dolor en las úlceras venosas.....	97
Tabla 4.58	Signos clásicos de infección y de alta sospecha de infección en úlcera venosa.....	98
Tabla 4.59	Edad y sexo de los pacientes con úlcera arterial.....	99
Tabla 4.60	Edad y sexo de los pacientes con úlcera arterial.....	99
Tabla 4.61	Nº de úlceras arteriales por paciente.....	99
Tabla 4.62	Patologías de base y tratamientos en los pacientes con úlcera arterial.....	99

Tabla 4.63	Procedencia de los pacientes con úlcera arterial.....	100
Tabla 4.64	Localización de la úlcera arterial.....	101
Tabla 4.65	Tiempo de evolución de la úlcera arterial.....	101
Tabla 4.66	Tejido y exudado mayoritarios presentes en las úlceras arteriales.....	102
Tabla 4.67	Piel perilesional en la úlcera arterial.....	102
Tabla 4.68	Valoración subjetiva del dolor en las úlceras arteriales.....	102
Tabla 4.69	Signos clásicos de infección y de alta sospecha de infección en úlcera arterial	103
Tabla 4.70	Valoración subjetiva del dolor en pie diabético.....	105
Tabla 4.71	Signos clásicos de infección y de alta sospecha de infección en pie diabético..	106
Tabla 4.72	Valoración subjetiva del dolor en pie diabético.....	109
Tabla 4.73	Signos clásicos de infección y alta sospecha de infección en otras heridas.....	109

<b>1</b>	<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>1.1</b>	<b>LAS HERIDAS CRÓNICAS COMO PROBLEMA SOCIOSANITARIO.....</b>	<b>1</b>
1.1.1	RESEÑA HISTÓRICA.....	1
<b>1.2</b>	<b>DEFINICIÓN DE HERIDA CRÓNICA.....</b>	<b>1</b>
<b>1.3</b>	<b>PROCESO DE CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS.....</b>	<b>2</b>
<b>1.4</b>	<b>CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS CRÓNICAS SEGÚN SU ETIOPATOGENIA.....</b>	<b>3</b>
1.4.1	ÚLCERA POR PRESIÓN.....	3
1.4.2	ÚLCERA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR.....	5
1.4.2.1	Úlcera de etiología venosa.....	7
1.4.2.2	Úlcera de etiología isquémica.....	10
1.4.2.3	Úlcera de etiología neuropática.....	13
1.4.2.4	Úlcera de etiología hipertensiva arterial. Úlcera de Martorell.....	16
1.4.2.5	HERIDA NEOPLÁSICA.....	18
1.4.2.6	HERIDA QUIRÚRGICA Y QUEMADURAS.....	20
<b>1.5</b>	<b>CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE CON HERIDA CRÓNICA.....</b>	<b>20</b>
<b>1.6</b>	<b>COLONIZACIÓN/INFECCIÓN DE LAS HERIDAS CRÓNICAS.....</b>	<b>22</b>
1.6.1	CONTAMINACIÓN, COLONIZACIÓN E INFECCIÓN.....	22
1.6.2	SIGNOS CLÍNICOS DE INFECCIÓN.....	24
1.6.3	DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO: FROTIS SUPERFICIAL CON TORUNDA, ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA Y BIOPSIA TISULAR.....	25
1.6.4	MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA COLONIZACIÓN/INFECCIÓN DE LA HERIDA .....	27
1.6.5	PATOGENIA BACTERIANA.....	28
<b>1.7</b>	<b>TRATAMIENTO DE LA HERIDA CRÓNICA.....</b>	<b>30</b>
1.7.1	LIMPIEZA Y DESBRIDAMIENTO.....	30
1.7.2	TRATAMIENTO TÓPICO.....	30
1.7.2.1	Antisépticos.....	30
1.7.2.2	Antibióticos.....	31
1.7.3	TRATAMIENTO SISTÉMICO.....	31
1.7.4	OTROS TRATAMIENTOS: LA MIEL Y LA PRESIÓN NEGATIVA .....	32
<b>2.</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>34</b>
<b>2.1</b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>35</b>

<b>3.</b>	<b>MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>36</b>
<b>3.1</b>	<b>ESTUDIO CLÍNICO.....</b>	<b>37</b>
3.1.1	DISEÑO.....	37
3.1.2	SUJETOS Y ÁMBITO DE ESTUDIO.....	37
3.1.3	VALORACIÓN CLÍNICA.....	40
3.1.4	VARIABLES ESTUDIADAS.....	42
3.1.5	ASPECTOS ÉTICOS.....	49
3.1.6	INTERVENCIÓN.....	49
<b>3.2</b>	<b>ESTUDIO MICROBIOLÓGICO.....</b>	<b>54</b>
3.2.1	PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS.....	54
3.2.2	LECTURA Y VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	55
3.2.3	MÉTODOS DE IDENTIFICACIÓN Y PRUEBAS DE SENSIBILIDAD.....	56
3.2.4	DEFINICIÓN DE CONCEPTOS.....	57
3.2.5	LIMITACIONES Y FORTALEZAS DEL ESTUDIO.....	59
<b>3.3</b>	<b>ESTUDIO ESTADÍSTICO.....</b>	<b>61</b>
3.3.1	METODOLOGÍA ESTADÍSTICA.....	61
<b>4.</b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>62</b>
<b>4.1</b>	<b>RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS.....</b>	<b>63</b>
4.1.1	MICROORGANISMOS AISLADOS .....	65
4.1.2	MICROORGANISMOS AISLADOS POR TIPO DE HERIDA CRÓNICA.....	69
4.1.2.1	Úlcera por presión.....	69
4.1.2.2	Úlcera venosa.....	71
4.1.2.3	Úlcera arterial.....	72
4.1.2.4	Pie diabético.....	73
4.1.2.5	Otras.....	74
4.1.3	CONCORDANCIA DE LOS MICROORGANISMOS AISLADOS.....	75
4.1.4	CONCORDANCIA ENTRE FROTIS SUPERFICIAL Y ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA.....	76
4.1.5	CULTIVO SEMICUANTITATIVO: VALORACIÓN DEL RECUENTO.....	80
4.1.6	PACIENTES CON TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO.....	80
4.1.7	ANÁLISIS DE LOS CULTIVOS CON RESULTADO NEGATIVO EN AMBOS MÉTODOS.....	81
4.1.8	CORRELACIÓN TINCIÓN DE GRAM Y RECUENTO SEMICUANTITATIVO.....	82
4.1.9	SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS AISLADOS.....	83
<b>4.2</b>	<b>RESULTADOS CLÍNICOS.....</b>	<b>86</b>
4.2.1	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES Y SUS HERIDAS.....	86

4.2.1.1	Pacientes con úlceras por presión.....	86
4.2.1.2	Úlcera de la extremidad inferior.....	92
4.2.1.2.1	Pacientes con úlcera venosa.....	93
4.2.1.2.2	Pacientes con úlcera arterial.....	98
4.2.1.2.3	Pacientes con pie diabético.....	103
4.2.1.3	Pacientes con otro tipo de herida crónica.....	106
<b>5.</b>	<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>110</b>
<b>5.1</b>	<b>ESTUDIO MICROBIOLÓGICO.....</b>	<b>111</b>
5.1.1	MICROORGANISMOS AISLADOS.....	111
5.1.2	CONCORDANCIA DE LOS MICROORGANISMOS AISLADOS.....	113
5.1.3	CONCORDANCIA ENTRE FROTIS SUPERFICIAL Y ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA.....	114
5.1.4	CULTIVO SEMICUANTITATIVO: VALORACIÓN DEL RECUENTO.....	116
5.1.5	PACIENTES CON TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO.....	117
5.1.6	ANÁLISIS DE LOS CULTIVOS NEGATIVOS.....	117
5.1.7	CORRELACIÓN TINCIÓN DE GRAM Y RECUENTOS SEMICUANTITATIVOS.....	118
5.1.8	SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA.....	118
<b>5.2</b>	<b>ESTUDIO CLÍNICO.....</b>	<b>120</b>
5.2.1	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES Y DE SUS HERIDAS.....	120
<b>6.</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>123</b>
<b>7.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>124</b>
<b>8.</b>	<b>ANEXOS.....</b>	<b>140</b>





# 1-INTRODUCCIÓN

---

## LAS HERIDAS CRÓNICAS COMO PROBLEMA SOCIOSANITARIO

### 1.1.1 RESEÑA HISTÓRICA

La historia de las heridas es tan antigua como la humanidad misma y el uso de múltiples tratamientos para procurar su curación se persigue desde entonces <sup>1-3</sup>.

Han sido muchos los hitos que han producido impacto en el ámbito de la curación de heridas, entre los que destacan el papiro de Smith<sup>4</sup> y personajes como Homero, Hipócrates y Galeno, con teorías como la de los humores o la del “Laudeable pus,” desarrollada originalmente en los gladiadores romanos<sup>5</sup>.

Pero no sólo existe una corriente occidental sino que gran parte de la medicina tradicional procede de África y Asia. El conocimiento oriental llevó a la aplicación de técnicas tan sorprendentes como la introducción deliberada de larvas de mosca en el lecho de la herida. Los primeros en aplicarlas fueron los chinos y más tarde cirujanos militares europeos, durante la I Guerra Mundial, para el manejo de úlceras profundas infectadas<sup>6</sup>.

El ocaso de estos procedimientos aparece con la era antibiótica, aunque sorprendentemente, en la literatura científica actual, encontramos referencias al uso de estas técnicas tradicionales<sup>7</sup>.

La historia sobre la curación de las heridas deja ver la heterogeneidad en el manejo de las mismas. Hoy en día, dicha heterogeneidad continúa como fiel reflejo de sus antepasados, aunque en las dos últimas décadas, se detecta un creciente interés en el manejo diagnóstico y terapéutico de las heridas crónicas, así como, en el conocimiento de los mecanismos fisiológicos que las provocan.

### 1.2 DEFINICIÓN DE HERIDA CRÓNICA

Las heridas crónicas (HC) constituyen un problema sanitario de primera magnitud, debido a las repercusiones sobre el estado de salud de quien las padece, ya que disminuye considerablemente su calidad de vida. Por otro lado, suponen un aumento del tiempo de hospitalización principalmente relacionado con las complicaciones

sufridas, como pueda ser la infección, que elevan de manera importante el coste económico.

Actualmente, debido a la gran controversia, no existe una definición consensuada de herida crónica, al igual que tampoco existe sobre herida aguda. Algunas de las definiciones más utilizadas son las de Lazarus y Cohen:

- Lazarus y colaboradores: *“Herida crónica es aquella que no sigue un proceso de reparación ordenado en un período de tiempo adecuado o que sigue un proceso de reparación que no restaura la integridad anatómica y funcional”*<sup>8</sup>.
- Cohen y colaboradores: *“Heridas crónicas son las que no cicatrizan debido a una amplia superficie de tejido lesionado y no reparado, por algún trastorno patológico subyacente, a menos que se corrija su causa. Como paradoja, muchas de estas heridas cicatrizan hasta un punto, y allí el proceso de cicatrización se detiene”*<sup>9</sup>.

### 1.3 PROCESO DE CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

Una condición indispensable para la supervivencia del ser vivo es la capacidad de reparar y restaurar de manera efectiva la función de los tejidos dañados o perdidos. En el caso de las heridas crónicas, la mayoría cicatrizan por segunda intención.

Se distinguen cuatro fases en el proceso de cicatrización: la fase de hemostasia, la fase inflamatoria, la fase proliferativa y finalmente la fase de remodelado.

En el caso de las heridas crónicas, las cuatro etapas del proceso de cicatrización se hallan alteradas, objetivándose una fase inflamatoria prolongada, defectos en la remodelación de la matriz extracelular, formación de radicales libres y una inhibición, tanto en la generación de factores de crecimiento, como en el proceso de migración de los nuevos queratinocitos.

Es importante tener en cuenta que el proceso de cicatrización es multifactorial, es decir, existen una gran cantidad de factores y circunstancias que pueden afectar dicho proceso. A grandes rasgos, se clasifican en factores del paciente y de la herida, habilidad y conocimientos del profesional sanitario y los aspectos relacionados con los recursos y el tratamiento.

## 1.4 CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS CRÓNICAS SEGÚN SU ETIOPATOGENIA

### 1.4.1 Úlcera por presión (UPP)

#### DEFINICIÓN Y DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Una UPP es cualquier lesión de origen isquémico provocada por la presión, la fricción, la cizalla o la combinación de las mismas sobre un plano o prominencia ósea, que da lugar a un bloqueo sanguíneo en el tejido subyacente y como consecuencia de la isquemia, se produce una degeneración rápida de los tejidos <sup>10</sup>.

Pese a la gran relevancia que tienen las úlceras por presión, hasta hace unos pocos años no se ha podido disponer en nuestro país de una valoración epidemiológica de estas lesiones y de su trascendencia. Fue en 2005 cuando Soldevilla y colaboradores realizaron el segundo Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España, acercándonos con una mayor exactitud a la dimensión del problema. En todos los niveles asistenciales, el grupo mayor de población afectada fue el de los mayores de 65 años (84,7%). En base a los datos recogidos en este estudio se estima que entre 57.000 y 100.000 pacientes con UPP son atendidos diariamente en España. De esta manera, las UPP constituyen todavía un importante problema de salud pública, en gran parte evitable, que afecta de manera primordial a personas mayores <sup>11</sup>.

#### ETIOPATOGENIA

Los trabajos de Kosiak, fueron los primeros que permitieron establecer la importancia de la presión en la génesis de este tipo de heridas en la primera mitad del siglo XX <sup>12, 13</sup>. Las UPP son consecuencia directa del aplastamiento tisular entre dos planos, uno perteneciente al paciente como es el hueso y otro externo a él, como son la cama, sillón y dispositivos terapéuticos entre otros. Dos procesos se fusionan en el desarrollo de estas lesiones, por una parte, la oclusión vascular por la presión externa y por otro el daño endotelial a nivel de arteriolas y de microcirculación, debidos principalmente a la aplicación de fuerzas tangenciales y de fricción <sup>14</sup>. Pueden distinguirse tres tipos de mecanismos que se detallan en la tabla 1.1.

El organismo, como defensa ante esta situación de presión, pone en marcha un mecanismo de hiperemia reactiva por el cual se incrementa el flujo sanguíneo a los tejidos privados de oxígeno, lo que permite cubrir sus necesidades de oxígeno y de nutrientes <sup>15</sup>. Esta capacidad de hiperemia reactiva, sin embargo, se ve disminuida en

pacientes con patología neurológica, en personas ancianas y en pacientes con patología vascular <sup>16</sup>.

TIPO DE MECANISMO	PRODUCCIÓN
Presión directa	Presión ejercida de forma perpendicular entre la piel y las prominencias óseas.
Fricción	Presión ejercida paralelamente al paciente sobre un plano duro ocasionando flictenas o erosiones por el movimiento o arrastre del paciente.
Cizalla	Por la unión de la presión directa y tangencial ocasionando al paciente un desgarro interno de los tejidos.

**TABLA 1.1. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE UNA ÚLCERA POR PRESIÓN.**

### LOCALIZACIÓN Y FACTORES DE RIESGO

Las posiciones más frecuentes en la realización de cambios posturales son: decúbito supino, decúbito lateral, decúbito prono, posición de Fowler y semi-Fowler y la posición de Sims; siendo las áreas de mayor relieve óseo las que tienen mayor riesgo de sufrir una UPP. Datos extraídos del primer Estudio Nacional de Prevalencia de UPP en España revelan como predominantes la región sacra, los talones y trocánteres <sup>11</sup>. Escápula, espalda, glúteo, cresta ilíaca, dedos de los pies, parrilla costal, omóplatos, genitales, metatarsianos, nariz, mejilla y otros, completarían una larga lista de posibles asientos para estas lesiones.

FACTORES INTRÍNSECOS	FACTORES EXTRÍNSECOS
Trastornos neurológicos. Alteraciones nutricionales. Tratamiento con inmunosupresores, sedantes. Trastornos de aportación de oxígeno. Espasticidad. Inmovilidad. Edad <36 meses y >70 años. Patologías asociadas.	Incontinencia urinaria/fecal. Falta de higiene. Condiciones de humedad Superficie de apoyo no adecuada. Dispositivos terapéuticos no adecuados. Imposibilidad de cambios posturales.

**TABLA 1.2. FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE UNA UPP.**

Además de lo comentado, existen otros factores, tanto intrínsecos como extrínsecos, que pueden actuar como coadyuvantes, predisponentes o favorecedores del desarrollo de una UPP. Entre los muchos existentes destacan los agrupados en la tabla 1.2.

#### 1.4.2 Úlceras de la extremidad inferior.

##### DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA GLOBAL

Se define úlcera de la extremidad inferior como una lesión localizada en la extremidad inferior, espontánea o accidental, cuya etiología puede referirse a un proceso patológico sistémico o de la extremidad, y que no cicatriza en el intervalo temporal esperado<sup>17</sup>.

Haciendo una revisión de los datos científicos disponibles, observamos con frecuencia divergencias sobre la epidemiología de este tipo de úlcera, constituyendo el sesgo más destacable su subestimación.

Según la última conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I 2009), la prevalencia global se sitúa entre el 0,10 y el 0,30 % y su incidencia entre 3 y 5 nuevos casos por mil personas y año<sup>18, 19-23</sup>. Multiplicándose por dos, cuando se considere el segmento de población de edad mayor de 65 años. Como vemos, dicha prevalencia, guarda una relación directa con la edad, y se sitúa en tasas inferiores al 0,03% en grupos de población de edad inferior a 40 años, entre el 0,20% y el 2,5% entre los 41 y 60 años, y entre el 2,1% y el 10% en personas con edad superior a los 80 años. La relación mujer/varón es del 3 a 1.

Otro aspecto muy destacable en este tipo de lesiones es su cronicidad y capacidad para recidivar. Se estima que entre el 40-50 % de las lesiones permanecen activas en períodos no inferiores a 6 meses; otro 40% superan los doce meses y un 8-10% permanece sin cicatrizar en tiempos superiores a cinco años. De las cicatrizadas, aproximadamente un tercio recidivan<sup>24, 25</sup>.

##### ETIOPATOGENIA

Existe una gran diversidad de clasificaciones etiológicas de la úlcera de la extremidad inferior, las cuales se encuentran en continuo cambio. El último documento de

C.O.N.U.E.I recomienda, siempre que sea posible, que la úlcera de la extremidad inferior sea referenciada a una etiología única (tabla 1.3).

<b>ETIOLOGÍA</b>	
<b>Hipertensión venosa</b>	Primaria Secundaria Angiodisplasia
<b>Isquemia</b>	Arteriosclerosis Tromboangeítis Otras causas de isquemia
<b>Neuropática</b>	Diabetes mellitus Radiculopatía Mielodisplasia Tóxica Lepra
<b>Hipertensión arterial</b>	
<b>Arteritis</b>	Artritis reumatoide Síndrome de Wegener Síndrome de Churg-Strauss
<b>Enfermedad hematológica</b>	Anemia Talasemia Disglobulinemia Leucemia Crioglobulinemia Plaquetopenia
<b>Séptica</b>	Hipodermatitis nodular Piodermia Micosis Eritema indurado de Bazin Leucocitoclastosis
<b>Avitaminosis</b>	Déficit de vitamina B
<b>Tóxica</b>	Hidroxiurea
<b>Asociada a enfermedades</b>	Síndrome de Werner Síndrome de Klinefelter Enfermedad de Crohn Neoplasia
<b>Metabólica</b>	Calcifiliaxis

TABLA 1.3. ETIOLOGÍAS DE LAS ÚLCERAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR.

Tres de las etiologías, la venosa, la isquémica y la neuropática suponen el 95% de la totalidad de las úlceras de la extremidad inferior. La hipertensión venosa la más frecuente con un 75-80%, la isquemia crónica con un 5-9%, la etiología neuropática con un 5-7% y en cuarto lugar la hipertensión arterial con un 3-4%. Otras etiologías pueden contemplarse en la clasificación referenciada en la tabla 1.3, que se muestra a continuación<sup>26</sup>.

El amplio abanico terminológico, la atención por distintos profesionales sin planteamientos comunes y muchos otros factores, hacen que en la práctica diaria esta sea una tarea compleja, siendo la clasificación etiológica más utilizada por su sencillez, la que divide las úlceras en: origen venoso, origen arterial, origen neuropático (pie diabético) y otros orígenes<sup>27</sup>

#### 1.4.2.1 Úlcera de etiología venosa

##### DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Se define como úlcera de etiología venosa, a aquella lesión con pérdida de sustancia que asienta sobre una piel dañada por una dermatitis secundaria a hipertensión venosa (HTV), la cual constituye la complicación principal de la insuficiencia venosa crónica (IVC)<sup>28</sup>.

La úlcera de etiología venosa es la más prevalente (75-80%) de las úlceras de la extremidad inferior. Pese a ser, con toda probabilidad, la más documentada, los datos recogidos en la bibliografía científica presentan sesgos importantes en función de la metodología utilizada. Los resultados de la encuesta epidemiológica sobre la IVC en España mediante el estudio DETECT-IVC 2006 (*Diabetes cardiovascular risk Evaluation: Targets and Essential data for Commitment of Treatment*) obtenidos por Álvarez y colaboradores, confirman la elevada prevalencia de la misma en nuestro país<sup>29</sup>.

El documento C.O.N.U.E.I 2009, tras realizar una revisión de los estudios referenciales, recomienda usar como dato de prevalencia aquel que la sitúa entre 0,08% al 0,65% de la población general, aumentando de forma muy significativa con la edad y siendo más frecuentes en las mujeres (de 2 a 3,5 casos más que en los hombres). La incidencia calculada es de entre 2 y 5 nuevos casos por mil personas y año<sup>18, 20, 30,31</sup>.



La tasa de recurrencia de la úlcera de etiología venosa es elevada. En función de la expresada por diversos autores, varía entre el 20 y el 30% a los dos años; entre el 35 y el 40% a los tres años y entre el 55 y el 60% a los cinco años<sup>32,33</sup>.

### FISIOPATOLOGÍA

En la actualidad, existen suficientes evidencias científicas que permiten posicionar como eslabón inicial de la fisiopatología de la úlcera venosa a la hipertensión venosa<sup>34</sup>.

La IVC primaria es de etiología congénita y en el 75% de las situaciones se ha podido establecer su carácter hereditario. La causa inicial de la insuficiencia venosa secundaria, es la trombosis venosa profunda (TVP) y las transformaciones que su curso evolutivo comporta en la estructura parietal y valvular de los segmentos venosos trombosados.

A pesar de haber logrado un buen nivel de conocimiento a cerca de la fisiopatología de la IVC, la explicación del mecanismo por el cual se forma una úlcera venosa permanece en buena parte, dentro de un campo especulativo. Las novedades más recientes nos hablan de mecanismos basados en la afectación de la microcirculación<sup>35, 36, 37, 38, 39-41</sup> y en la hipoxia a la que se somete la piel. De esta forma, se asume que las alteraciones debidas al aumento de presión a nivel macrocirculatorio se transmite a la microcirculación, siendo estas las responsables de la aparición de la úlcera venosa<sup>42-44</sup>.

Pese a que se han logrado grandes avances en este campo, aún quedan muchos enigmas por resolver y en los últimos años, se intentan unificar los mecanismos celulares y moleculares para intentar resolver y encajar las diferentes piezas del puzzle<sup>45</sup>.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tiene una localización prevalente en la cara lateral interna del tercio distal de la extremidad inferior (supramaleolar), zona en la que se genera la máxima HTV por insuficiencia de las venas perforantes y/o ambas venas safenas. Su desencadenante más frecuente es un traumatismo sobre lesiones preulcerosas, aunque con cierta frecuencia, se presentan de forma espontánea a partir de una zona de infarto cutáneo.

Morfológicamente es de forma redondeada u oval con bordes regulares, bien definidos y excavada. Es superficial y aunque su tamaño es variable, se puede considerar de área

y volumen grandes, incluso a veces puede ser circunferencial. El tejido periulceroso suele presentar alteraciones cutáneas en forma de dermatitis ocre, hiperqueratosis o atrofia blanca ( figura 1.1).

La expresión de dolor suele ser baja, excepto en presencia de infección, dolor que se ve exacerbado con estancias prolongadas de pie y mejora con la elevación de la extremidad. Se trata de una lesión altamente exudativa y que con frecuencia sangra. Existe frecuentemente presencia de material fibroso amarillento en el lecho ulceroso.

Es de gran importancia en este tipo de lesiones para diferenciarla de otras etiologías, confirmar la presencia de pulsos tibiales y/o un gradiente de presión en el pie  $>60$  mmHg y/o un índice tobillo brazo  $> 0,75$ (24).



FIGURA 1.1. ÚLCERA DE ETIOLOGÍA VENOSA.

### FACTORES DE RIESGO

Destacan la edad y el sexo, donde la mayoría de los autores coinciden en que a partir de la tercera década se observa un aumento directamente proporcional acompañado de un claro predominio del sexo femenino. Esto es debido a la mayor longevidad de las mujeres, a los factores hormonales y a la gestación. También son factores de riesgo la obesidad, el factor postural y la movilidad que influyen sobre la presencia de varices, y finalmente los factores genéticos<sup>46</sup>.

En relación a patologías asociadas, destaca una revisión realizada por Margolis y colaboradores<sup>47</sup> en el año 2004 en la que observan una elevada prevalencia de la asociación de la úlcera venosa en personas que padecen asma, cardiopatía en fase

congestiva, diabetes mellitus, anemia, trombosis venosa profunda, osteoartritis, vasculopatía arterial periférica, artritis reumatoide, cirugía de cadera y antecedente quirúrgico sobre varices en la extremidad inferior.

#### 1.4.2.2 Úlcera de etiología isquémica.

##### DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La úlcera de etiología isquémica en la extremidad inferior, es aquella que se produce de forma secundaria a una situación hemodinámica grave en la misma. Es decir, la úlcera de etiología isquémica es aquella que se corresponde con la fase de “isquemia crítica”; y esta se define como “la persistencia de dolor en reposo que precisa analgesia regular por un período superior a las dos semanas y/o úlcera o lesión necrótica en la pierna y/o el pie, en la que se evidencia una presión sistólica en el tobillo < 50 mmHg”<sup>48-50</sup>.

La úlcera de etiología isquémica representa el 5-10% de las úlceras de la extremidad inferior. La información epidemiológica es escasa y a menudo contradictoria por sesgos conceptuales y metodológicos de los diferentes estudios.

La prevalencia de la úlcera de etiología isquémica se deriva de los datos epidemiológicos de la arteriopatía de la extremidad inferior, pero debido a que el seguimiento de estos pacientes es difícil, los datos más fiables y concluyentes proceden del estudio de la evolución de la enfermedad denominado “isquemia crítica de la extremidad” (ICE) en el que se sitúa la úlcera de etiología isquémica.

De esta forma encontramos una prevalencia aproximada entre 0,2 y 2% con una incidencia de 220 casos nuevos por cada millón de habitantes al año<sup>49, 51-55</sup>. Existe aproximadamente una relación 2:1 hombre - mujer en todos los grupos de edad y la incidencia a partir de los 50 años es 4:1 en relación con los jóvenes<sup>56</sup>.

##### FISIOPATOLOGÍA

La isquemia crónica (IC) es secundaria a dos tipos de patología crónica oclusiva: la arteriosclerosis (98%) y la tromboangeitis (2%)<sup>49</sup>.

Tanto la arteriosclerosis como la tromboangeítis obliterante, presentan morfológicamente un patrón inicial inflamatorio que afecta al endotelio y a parte de la capa media muscular de las arterias <sup>57</sup>.

En ambas, esto conlleva un aporte deficitario de sangre que provoca una reducción crítica de la presión parcial de oxígeno en los tejidos distales a la oclusión arterial, con la formación de radicales libres y un fenómeno de isquemia-reperfusión <sup>58,59,60</sup>. Cuando esta situación alcanza niveles extremos, se produce una destrucción celular y necrosis, dando lugar a una lesión ulcerosa comprometiendo la funcionalidad y la supervivencia de la extremidad.

La mayoría de las veces este proceso isquémico crónico permanece latente hasta que la luz arterial se ocluye en casi un 70%, siendo el debilitamiento de los pulsos distales y la claudicación intermitente la expresión clínica más relevante.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el diagnóstico clínico de la úlcera de etiología isquémica, debe constatarse inicialmente la ausencia de pulsos tibiales. La presencia de pulso tibial, tiene un valor predictivo negativo del 98% en cuanto a la presencia de isquemia por obstrucción arterial <sup>61, 62</sup>.

La expresión de dolor es un síntoma de primera magnitud en la úlcera de etiología isquémica. El dolor es de gran intensidad, aparece en reposo y aumenta con la actividad. La piel periulceral suele mostrar un aspecto cianótico e hiperémico pero no sangrante. La piel se mantiene pálida, delgada, brillante, seca, con ausencia de vello y uñas engrosadas.

La úlcera de etiología isquémica tiene una localización variable, pero prevalece la zona inframaleolar en consonancia con la zona de influencia de la isquemia crónica de la extremidad: dedos, dorso del antepie, superficies maleolares y el talón. Pueden aparecer de forma espontánea, por traumatismos mínimos o por roces con el calzado o incluso con las sábanas.

Son inicialmente de pequeño tamaño y con fondo necrótico seco. Morfológicamente presenta bordes generalmente irregulares, bien definidos y poco profundos, con una base formada por tejido necrótico que puede o no estar acompañada de fibrina <sup>49</sup>. Su crecimiento suele ser previo en extensión que en profundidad y cuando se produce

suele deberse a un proceso infeccioso prolongado por la zona isquémica dónde se localiza. Esta progresión, tiende a permitir la visualización de tendones y periostio; agravando la situación por su mal pronóstico de cicatrización y siendo un factor predictivo de una posible amputación.



FIGURA 1.2 ÚLCERA DE ETIOLOGÍA ISQUÉMICA.

### FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de una úlcera de etiología isquémica, se pueden clasificar en no modificables (sexo y edad) y modificables (tabaco, alcohol, drogas, sedentarismo, obesidad, hipertensión arterial (HTA), diabetes, dislipemias e hiperhomocisteinemia)<sup>63, 64</sup>.

El tabaco supone un factor de riesgo muy alto para desarrollar enfermedad vascular periférica. De igual forma ocurre con el consumo de alcohol, donde la ingesta por encima de 20g/día incrementa de forma considerable el riesgo<sup>56</sup>.

Por otro lado, la hipercolesterolemia es el mayor factor para el desarrollo de enfermedad oclusiva junto con la diabetes, siendo la enfermedad vascular 20 veces más frecuente en pacientes diabéticos. En el caso de la HTA, es un factor de riesgo significativo de aterosclerosis y de enfermedad vascular, ocupando una posición más discreta respecto a los anteriores.

### 1.4.2.3 Úlcera de etiología neuropática. Pie diabético.

#### DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente, la enfermedad diabética constituye uno de los problemas sanitarios de mayor trascendencia, tanto por su extraordinaria frecuencia, como por su enorme repercusión socio-económica. Una de las complicaciones más temidas de esta patología, debido a la afectación de la calidad de vida de los diabéticos que las sufren, es la aparición de úlceras en el pie.

La úlcera de etiología neuropática, en nuestro medio, se asocia casi de forma exclusiva a la diabetes mellitus (DM). Los estudios más fiables en relación a la úlcera neuropática en la DM son aquellos que se sitúan en el contexto de la terminología de “pie diabético”.

De esta forma, la úlcera neuropática de la extremidad inferior se define como aquella en la que la causa determinante de su inicio y de su curso evolutivo es la alteración sensorial en la extremidad inferior; y se define pie diabético, como aquella alteración clínica de base etiopatogénica neuropática, inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, se produce una lesión y/o úlcera en el pie<sup>65, 66</sup>.

La principal etiología de la úlcera neuropática en España es la diabetes mellitus, teniendo el resto de etiologías una prevalencia mínima. Datos de la Encuesta Nacional de Salud, publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo, indican una prevalencia de DM en el año 2006 del 6,5% para la población entre 30 y 65 años; dato que incluso se duplicaría si se incluyeran las DM no diagnosticada<sup>67</sup>.

La prevalencia de la úlcera de etiología neuropática se estima que es del 15-25%, con una incidencia de 5 a 10 casos nuevos por mil pacientes diabéticos y año<sup>68, 69</sup>. A su vez, las úlceras en el pie diabético son el principal factor de riesgo de pérdida de extremidad en estos pacientes y la primera causa de amputación no traumática en el mundo<sup>70, 71</sup>.

#### FISIOPATOLOGÍA

En la compleja fisiopatología de la úlcera de etiología neuropática se considera que intervienen de forma secuencial tres tipos de factores:

1. **Factores predisponentes**, dentro de los cuales el principal es la neuropatía sensorial de la diabetes mellitus<sup>72-74</sup>.

La hiperglucemia crónica y mantenida sería el factor principal responsable directo de la neuropatía, teniendo su control, un relevante papel tanto en su inicio como en su evolución<sup>75, 76</sup>.

Otro factor predisponente es la microangiopatía, en la cual se ven alteradas las arteriolas, capilares y vénulas de todo el organismo<sup>77, 78</sup>.

En relación a la macroangiopatía diabética, esta está implicada en la etiopatogenia de la úlcera de pie diabético entre un 40-50%% de los casos. Produce una disminución del flujo sanguíneo y de la presión de perfusión en la circulación distal. En el caso de que la estenosis llegue al punto de no aportar suficientes nutrientes a la microcirculación, es cuando se produce la isquemia crítica<sup>79</sup>. En presencia de dicha afectación isquémica la úlcera se trata como isquémica y no como neuropática.

2. **Factores desencadenantes**, aquellos que inciden sobre la vulnerabilidad creada por la neuropatía. El desencadenante de una úlcera neuropática será siempre de origen traumático, ya sea intrínseco (alteraciones osteoarticulares del pie o formación de callosidades) o extrínseco (traumatismos de tipo físico, químico o térmico)<sup>80-82</sup>.

Entre los intrínsecos destacan los dedos en garra, dedos en martillo, *hallus valgus* o la artropatía de Charcot y entre los extrínsecos los más frecuentes, ya comentados, son el uso de calzado inadecuado, que se sitúa aproximadamente entre el 30-40% de los casos, y el incorrecto cuidado de callosidades y uñas<sup>83</sup>.

3. **Factores agravantes**. La infección y el proceso de isquemia son los principales factores agravantes que llevan al paciente en muchas ocasiones, a estancias prolongadas de hospitalización<sup>84, 85</sup>. La infección actúa produciendo una extensión mayor de la lesión y la isquemia retardando el proceso de cicatrización. Aproximadamente el 56% de las úlceras se infectan y de estas, aproximadamente el 20% acaban con algún tipo de amputación de miembro<sup>86</sup>.

### MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LA ÚLCERA

En la neuropatía periférica diabética, todas las fibras (sensitivas, motoras y autonómicas) se encuentran afectadas. Debido a ello, los estímulos lesivos o

traumatismos en el paciente diabético se perciben peor o ni se perciben, de forma que el diabético con neuropatía puede caminar todo el día con un cuerpo extraño en el calzado sin llegar a percibirlo, o lo que es más frecuente, utilizar un calzado estrecho o caminar sobre zonas de elevada presión.

La neuropatía motora da lugar a atrofia y debilidad de los músculos intrínsecos del pie. Tanto las deformidades del pie, como el patrón de marcha alterado y la movilidad articular limitada, causarán una alteración en la biomecánica del pie con mayor presión plantar y probablemente mayor fuerza por cizallamiento. La respuesta del organismo a estas zonas que generan elevadas presiones es una hiperqueratosis, de forma que si la presión sigue manteniéndose se origina una hemorragia subqueratósica. En fases más avanzadas, si no se modifican estas presiones, aparece la ulceración<sup>66</sup>.

Al mismo tiempo, las consecuencias de la neuropatía autónoma suponen un déficit de sudoración de la piel, con lo cual se torna seca, con grietas y fisuras, pudiendo constituir una generosa puerta de entrada a la infección.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En coherencia con los puntos de mayor carga en la extremidad, la úlcera neuropática presenta una elevada prevalencia en la superficie plantar del pie, y el 50% de ellas se localizan en la epífisis distal del primer metatarsiano. La epífisis distal del quinto metatarsiano, el calcáneo, la cara lateral externa del primer dedo y las superficies interdigitales son otras localizaciones de menor prevalencia<sup>65</sup>.

Morfológicamente, la úlcera neuropática de localización plantar es redondeada u oval, profunda y con bordes hiperqueratosos y protuyentes, de forma que puede cubrir parte del fondo ulceroso siendo el lecho mayor de lo que se identifica en la exploración a simple vista. Presenta aspecto en sacabocados (figura 1.3). La úlcera que se localiza en los dedos suele presentar bordes planos e irregulares.

En relación al lecho ulceroso, presenta tejido granulado en ausencia de isquemia pero puede presentar tejido esfacelar y necrótico, siendo la temperatura y la coloración de la piel normales. En cuanto al dolor, debido a la neuropatía asociada, se trata de una lesión indolora a la exploración. Si bien, la presencia del mismo es indicativa de complicaciones fundamentalmente de carácter séptico. Los pulsos tibiales en este tipo de etiología se hallan presentes<sup>66</sup>.



En el caso de que el hueso quede expuesto en la base de la úlcera, se considera un signo indicativo de osteítis, y como tal, un factor de cronicidad.



FIGURA 1.3. ÚLCERA NEUROPÁTICA. PIE DIABÉTICO.

#### 1.4.2.4 Úlcera de etiología hipertensiva arterial. Úlcera de Martorell.

##### DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La úlcera de etiología hipertensiva arterial descrita por Fernando Martorell en el año 1945 se puede definir como úlcera en la extremidad inferior de dolor desproporcionado para el tamaño de la úlcera, localizada en el área supramaleolar externa del tercio medio de la pierna, con simetría bilateral, que afecta mayoritariamente a mujeres con historia clínica evolucionada de hipertensión arterial diastólica, en un alto porcentaje de casos en ausencia de arteriosclerosis oclusiva y de insuficiencia venosa<sup>87, 88</sup>.

En relación a las úlceras de etiología venosa, isquémica y neuropática, la prevalencia de la úlcera hipertensiva arterial es baja y al mismo tiempo, dada la precariedad de los estudios realizados, muy difícil de precisar. No obstante, constituyen aproximadamente entre el 3 y el 4% de todas las úlceras de la extremidad inferior<sup>24</sup>.

Como datos epidemiológicos se encuentra una prevalencia aproximada entre el 0,5-1%; con una incidencia de 4 a 6 nuevos casos por mil habitantes y año. En la población femenina y con una evolución de HTA >25años, su prevalencia es del 15 al 18% y su incidencia de 20 a 25 nuevos casos por habitante y año<sup>89</sup>.

### FISIOPATOLOGÍA

Debido a la baja frecuencia de esta etiología, existen grandes controversias en relación a su interpretación. Existe un claro consenso en afirmar que la base fisiopatológica se sitúa en la afectación de la arteriola. Sin embargo, actualmente no se conoce muy bien el mecanismo a través del cual se origina<sup>90</sup>.

Si la obstrucción es severa, la perfusión de los tejidos se reduce a un nivel, que da como resultado isquemia local y la úlcera. Esta situación, se considera que es secundaria y reactiva a la hipertensión arterial diastólica de larga evolución<sup>91,122</sup>.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La úlcera hipertensiva arterial o úlcera de Martorell tiene una mayor prevalencia en mujeres entre 50-70 años de edad. Su localización es siempre en la cara lateral externa del tercio medio o inferior de la extremidad. Asienta sobre zonas que sufren infarto cutáneo y sobre la cual, bien de forma espontánea o ayudada por un mínimo traumatismo, se empieza a desarrollar una escara necrótica<sup>87,92</sup>.

Inicialmente, son de pequeño tamaño estando condicionado su crecimiento a las zonas infartadas subyacentes. Morfológicamente son irregulares, planas y con bordes de aspecto hiperémico. Su base está constituida por fibrina y tejido necrótico y los pulsos tibiales están presentes con un IT/B>0,75.

Clínicamente destaca el dolor punzante constante que se ve agravado en la posición de decúbito de la extremidad y que no mejora con la posición de declive, llevando a estos pacientes a pasar la noche sentados.

La úlcera hipertensiva es unilateral, pero son ya evidenciables en el momento de la consulta infartos cutáneos simétricos en la otra extremidad, en la cual en un período aproximado no superior a los 5 años en el 60-80% de los casos, se desarrollará una úlcera<sup>93,94,95</sup>.

La concomitancia de una HTA con una evolución mayor de 10 años y los signos y síntomas clínicos tiene un valor predictivo positivo del 90-95%<sup>17</sup>.



FIGURA 1.4. ÚLCERA HIPERTENSIVA ARTERIAL O ÚLCERA DE MARTORELL.

### FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo, como ya se han comentado previamente, son el sexo femenino y la edad comprendida entre 50 y 70 años, asociado a un proceso de hipertensión diastólica evolucionado. El correcto control de dicha hipertensión puede disminuir la incidencia de la úlcera en la extremidad contralateral.

#### 1.4.2.5 Herida neoplásica

##### DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Se define herida neoplásica como aquella causada por la infiltración de las células cancerosas a nivel de la epidermis, dermis y tejidos adyacentes, afectación que puede alcanzar el nivel vascular y el linfático.

También se podrían considerar en este grupo las heridas post-oncológicas, es decir, aquellas que se forman como consecuencia de la exéresis parcial o total del tumor (traquiectomías, laringectomías, colostomías, etc) o las producidas como consecuencia del tratamiento aplicado (radioterapia, quimioterapia).

Actualmente se dispone de poca información que nos permita dimensionar el problema de las heridas neoplásicas. Algunos autores objetivan su presencia hasta en un 10% de los pacientes que sufren metástasis durante la fase final de la enfermedad

96-99

### FISIOPATOLOGÍA

Las heridas neoplásicas representan un riesgo potencial de daño a la piel y tejidos adyacentes por el crecimiento del propio tumor, la pérdida de vascularización y la ulceración.

Tal y como explica Bates-jensen en sus estudios, cuando aparece una herida neoplásica se empieza a alterar la perfusión de los tejidos<sup>100</sup>. Esta situación, lleva a un proceso de mala evolución de los tejidos adyacentes que pone en riesgo la viabilidad de los mismos y aumenta el riesgo de necrosis. De esta forma, se ve favorecida la infección, responsable del mal olor y el exudado, que se asocian habitualmente a este tipo de lesiones.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las heridas neoplásicas pueden localizarse en el sitio de la neoplasia primaria o bien lejos de esta, en localizaciones secundarias a la metástasis. Predominan las zonas de cara y tronco<sup>101</sup>.

Habitualmente las lesiones neoplásicas presentan formas irregulares, al igual que un fondo necrótico con abundante tejido no viable y de profundidad variable según localización.

Uno de los principales problemas asociados, es la presencia de dolor, bien continuo, relacionado con la propia invasión tumoral y la necrosis, o de forma intermitente asociado a los procedimientos de cura de la herida.

Morfológicamente suelen presentar bordes sobreelevados y con una coloración de la lesión variable según etiología (violáceo, negro-marrón, perlado). Mientras que el lecho de la herida es blando y de fácil sangrado, el nódulo es duro y con adherencia a tejidos subyacentes. Debido a la fragilidad de los tejidos implicados, así como por la posible lesión del tumor a algún vaso, el sangrado se convierte en un problema frecuente<sup>102</sup>.



FIGURA 1.5. ÚLCERA NEOPLÁSICA.

#### 1.4.2.6 Herida quirúrgica y quemaduras.

Debido a su clasificación original como heridas agudas, así como a su idiosincrasia, la herida quirúrgica y las quemaduras no serán desarrolladas en este estudio.

### 1.5 CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE CON HERIDA CRÓNICA

Las heridas crónicas constituyen un problema de salud muy destacable desde el ámbito epidemiológico, económico, legal y con repercusión directa en la calidad de vida de los pacientes.

Se define la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) como “las consecuencias funcionales de una enfermedad y su consiguiente tratamiento en un paciente, tal y como éste lo percibe” <sup>103</sup>.

Como se evidencia en el estudio de Philips <sup>104</sup>, el paciente afectado por una herida crónica sufre con frecuencia una merma de la autoestima, debido fundamentalmente a un conjunto de problemas asociados como son el dolor, la disminución de la movilidad, el olor y la escasa interacción social en determinados casos.

El olor de las heridas crónicas es un síntoma especialmente angustioso que provoca vergüenza y retraimiento social <sup>105</sup>. Otro problema frecuente en estos pacientes, a menudo por el dolor incontrolado, es la dificultad para dormir; llevando al paciente a sufrir cuadros de ansiedad y depresión empeorando o retrasando de alguna forma la

cicatrización de la herida. A su vez conlleva una afectación de las relaciones familiares<sup>106</sup>.

Muchos de estos pacientes con heridas crónicas que no cicatrizan, se ven obligados a modificar sus hábitos de vida, como puede ser el abandono de la vida laboral, bien por un estado invalidante o bien por llegar al entendimiento de que sus hábitos impiden la cicatrización de la herida.

Todo esto sin olvidar que estos pacientes tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones directas e indirectas en su estado de salud, así como mayor riesgo de sufrir muertes prematuras<sup>107</sup>.

## COLONIZACIÓN/INFECCIÓN DE LAS HERIDAS CRÓNICAS

### 1.6.1 Contaminación, colonización e infección.

Los mismos problemas de salud que favorecen la aparición de las heridas crónicas, juegan un papel importante en el desarrollo de la infección en el lecho de las mismas. La edad, la insuficiencia arterial y venosa, la diabetes mellitus mal controlada, los desequilibrios dietéticos, así como determinados hábitos de vida, generan en el paciente una predisposición a la infección <sup>108</sup>.

Las infecciones de piel y tejidos blandos constituyen un conjunto de cuadros clínicos de signos y gravedad diferentes, que afectan a la piel, tejido celular subcutáneo y músculo. Pese a que en la literatura se encuentran escasos trabajos sobre la epidemiología de la infección en lesiones crónicas, se sabe que constituyen una de las más prevalentes en nuestro medio y por ello, uno de los primeros motivos de prescripción de antibióticos <sup>109, 110</sup>.

A pesar de la indudable relevancia social y sanitaria de las heridas crónicas, aspectos importantes como la etiología, patogenia y tratamiento de estas infecciones han sido objeto de una escasa atención por parte de la comunidad científica.

Cuando se produce una herida, la piel, el principal mecanismo no específico de defensa del cuerpo ante la infección, pierde su integridad y permite la entrada de microorganismos. En todas las heridas crónicas y muy especialmente en las úlceras por presión, la presencia de microorganismos es un hecho generalizado. Estos proceden mayoritariamente de la propia flora cutánea o del tracto gastrointestinal del paciente (contaminación fecal), y más raramente del tracto genital o respiratorio. Se calcula que en el cuerpo humano viven alrededor de  $10^{14}$  microorganismos, por lo que conseguir heridas estériles es del todo improbable. Muchos autores concluyen que todas las heridas crónicas tienen presencia de microorganismos en su superficie y por ello su contaminación es universal e inevitable, pero la mayoría, no están infectadas <sup>111-114</sup>.

Por tanto, ante la toma de decisiones en el abordaje terapéutico de la herida y la utilización o no de un antimicrobiano tópico o sistémico, es determinante la distinción entre los conceptos de contaminación, colonización, colonización crítica e infección <sup>115</sup>.

Cuando las especies bacterianas implicadas no disponen de las condiciones físicas y de nutrición adecuadas, o no son capaces de superar las defensas del huésped, no se multiplican. Por tanto, su presencia es transitoria y no hay retraso de la cicatrización de la herida. La herida está contaminada.

En el caso de la colonización, las bacterias logran crecer y multiplicarse, pero sin llegar a producir daños en el huésped ni desencadenar una infección.

Finalmente en la infección, se produce crecimiento, multiplicación e invasión de los tejidos del huésped por las bacterias, provocando lesiones celulares y reacciones inmunitarias en el huésped, lo que conlleva a una interrupción de la cicatrización. La infección es por tanto, tal y como describió Robson, fruto de un desequilibrio entre la capacidad de defensa del organismo y la virulencia del patógeno a favor de este último<sup>116</sup>.

Una situación adicional es la descrita inicialmente por Davis en 1996 como “colonización crítica” (CC)<sup>117</sup>. Esta situación sería aquella que se sitúa entre la colonización y la infección, en la cual no se objetivan los signos clásicos de infección, quizá sí unos signos más sutiles, y se sufre un retraso en la cicatrización que responde a la intervención antimicrobiana<sup>118</sup>. (Figura 1.6).

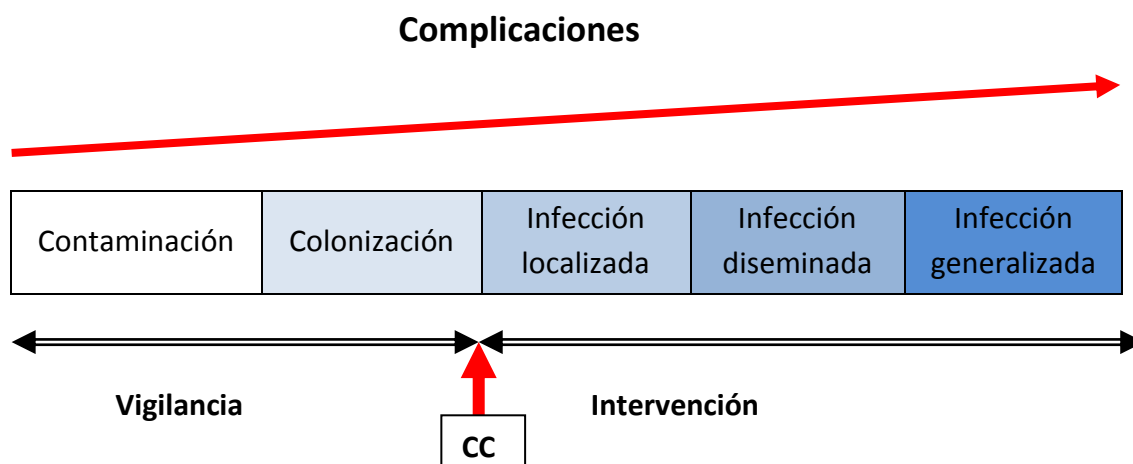


FIGURA 1.6. EVOLUCIÓN HACIA LA INFECCIÓN.

No obstante, la relación entre colonización bacteriana y pronóstico de las heridas crónicas es compleja. De hecho, al contrario que ocurre con las heridas agudas, un



grado ligero de colonización bacteriana puede no ser perjudicial al estimular su curación mediante la atracción de macrófagos al interior de la herida.

La infección de heridas crónicas, es pues, un tema de actualidad por diferentes motivos: el aumento de la prevalencia, la gravedad de las consecuencias clínicas y epidemiológicas, la amenaza creciente de microorganismos multirresistentes, la importancia del uso racional de los antibióticos y la necesidad de mejorar su diagnóstico <sup>119</sup>.

### **1.6.2 Signos clínicos de infección**

El diagnóstico precoz de infección de las heridas crónicas es una tarea difícil que exige un alto grado de sospecha clínica. No hay que obviar que el diagnóstico de infección de una herida se basa fundamentalmente en el criterio clínico y que la información sobre microorganismos aislados que proporciona el Servicio de Microbiología puede tener poco valor, si no se tienen en cuenta las características del paciente y la manera y el tipo de muestra que se ha obtenido para el cultivo.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que a diferencia de las heridas agudas, las heridas crónicas en muchos casos no presentan los signos clásicos de infección que se manifiestan a partir de una respuesta inflamatoria; o bien estos pueden estar modificados por factores como la edad, la diabetes, la alteración de la oxigenación, malnutrición...etc. En este caso, debemos recurrir tal y como sugirieron Cutting y Harding y después validó Gardner a la búsqueda de otros signos más sutiles, que pueden clasificarse como signos de alta sospecha de infección <sup>120, 121</sup>.

Actualmente, se ha constatado la existencia de diferentes conjuntos de criterios aplicables a los diversos tipos de heridas. El estudio Delphi realizado en el 2005, pone de manifiesto este tipo de clasificación. Los criterios que alcanzaron altas puntuaciones se consideraron criterios diagnósticos importantes y aquellos con puntuaciones más bajas, como signos de alta sospecha relevantes para la identificación precoz de la infección.

En dicho estudio se observó que la celulitis, el mal olor, el dolor y el retraso de la cicatrización son criterios comunes a todos los tipos de heridas <sup>122</sup>.

Como signos clásicos de infección destacan la presencia de eritema, edema, dolor, calor local, mal olor, exudado purulento o la presencia de absceso y en los signos de

alta sospecha de infección el retraso de la cicatrización, el aumento de exudado, el tejido friable, la presencia de tejido compatible con biofilm, la hipergranulación y el aumento del tamaño de la herida <sup>123-125</sup>.

### 1.6.3 **Diagnóstico microbiológico: frotis superficial con torunda, aspiración percutánea y la biopsia tisular.**

En ocasiones, como se ha comentado en párrafos anteriores, la infección de la herida no se manifestará con los signos clínicos habituales, pero el proceso de curación de la herida se detendrá y la herida no evolucionará correctamente <sup>126, 127</sup>. Es lo que denominamos evolución tórpida. Es en estos casos donde es fundamental el diagnóstico de infección mediante la identificación y cuantificación de los microorganismos implicados <sup>112, 128, 129</sup>.

Con ello lo que se pretende, por un lado, es evitar tratamientos antibióticos innecesarios o inadecuados y minimizar las posibles complicaciones, como la presencia de microorganismos multirresistentes o las posibles interacciones medicamentosas <sup>110, 130, 131</sup>.

En la práctica diaria, es habitual tratar a pacientes con colonización superficial con antibióticos sistémicos, cuando se ha demostrado que con la limpieza, desbridamiento de la herida y el uso de apósitos de plata, se consigue el control de la colonización <sup>132, 133</sup>.

Por otro lado, en aquellos casos que es necesario el tratamiento sistémico, la recuperación del microorganismo implicado y la realización del correspondiente antibiograma, facilita un tratamiento dirigido, evitando el uso de antibióticos de amplio espectro que son habitualmente más caros y potencialmente más tóxicos.

Según cifras del Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda el 95% de las muestras procesadas para determinar la presencia de infección en heridas crónicas provienen de un frotis superficial de la misma aunque tal y como afirma Rudensky en sus estudios, no son las muestras más adecuadas para realizar este tipo de diagnóstico aunque sí sean las más utilizadas en la práctica diaria <sup>134</sup>.

Entre los métodos para la identificación de las bacterias causantes de infección sobre heridas crónicas se encuentran el cultivo de superficie con torunda, la punción-

aspiración percutánea con aguja y la biopsia de tejido. La dificultad que entraña la recogida de muestras de buena calidad para estudio microbiológico es un punto crítico. La muestra debe tomarse de una zona representativa de la lesión en cantidad adecuada y evitando, en lo posible, la contaminación con la flora saprofita.

La toma de muestras con torunda se ha cuestionado, en base a que la microbiología de la superficie de la herida puede no reflejar exactamente lo que ocurren en la profundidad y pueden aislarse microorganismos que forman parte de la flora saprofita de la piel e incluso microorganismos patógenos que no participan en la infección. Sin embargo, la muestra obtenida por biopsia o aspiración son las mejores desde el punto de vista microbiológico, ya que permiten realizar estudios cuantitativos y semicuantitativos muy útiles a la hora de determinar cuál es realmente el agente etiológico.

Se realizan tres consideraciones iniciales. Se parte de la base que todas las heridas de más de 6 horas de evolución tienen presencia de microorganismos en su superficie, por tanto, se estima que la técnica habitualmente utilizada de frotis superficial con torunda no es la técnica de elección para determinar la presencia de infección en las heridas crónicas, por ser una técnica cualitativa y que no aporta información sobre los microorganismos que han invadido tejidos submarginales<sup>134</sup>.

Por otra parte, existe poca evidencia sobre los resultados de la toma de muestra obtenida por punción aspiración percutánea. La bibliografía sobre el tema es antigua, a pesar de ser un método asequible, poco traumático y con menor riesgo de complicaciones que el “patrón de oro” del cultivo de heridas que es la biopsia tisular<sup>135-140</sup>.

A su vez, la toma de muestra mediante biopsia tisular es traumática, siendo la diseminación de la infección uno de los posibles riesgos con la limitación de no poder realizar biopsias seriadas en estudios, debido al trauma que provocaríamos en la herida<sup>137</sup>.

Como alternativa a la biopsia, se piensa que la aspiración percutánea es un método de recogida de muestra que no provoca trastornos del tejido, a lo que se puede añadir que ningún estudio de los revisados sugiere la diseminación de la infección. Además, la aspiración con aguja permite obtener mayor rendimiento en el aislamiento de bacterias anaerobias<sup>141</sup>.

A pesar de la importancia clínica y social de la infección en las heridas crónicas en nuestro país, son escasos los estudios realizados sobre diagnóstico y etiología de estas infecciones. Por eso, parece necesario realizar un estudio comparativo entre dos métodos diagnósticos de infección en heridas crónicas, el método utilizado en la práctica clínica habitual (frotis superficial con torunda) y el propuesto para el estudio (cultivo por punción-aspiración percutánea). Este estudio permitirá conocer el grado de concordancia entre estos dos métodos diagnósticos y la correlación con los correspondientes signos clínicos.

#### 1.6.4 **Microorganismos presentes en la colonización/infección de las heridas.**

Desde el punto de vista etiológico, las infecciones de piel y tejidos blandos son habitualmente de origen bacteriano y en el caso de las heridas crónicas, el 90% de etiología polimicrobiana. El número medio estimado de bacterias aisladas en este tipo de heridas según estudios oscila entre 1,6 y 4,4 especies por paciente<sup>141, 142</sup>.

Las bacterias que con mayor frecuencia se aíslan son *Staphylococcus aureus*, que destaca de forma significativa respecto del resto, *Streptococcus pyogenes* y en menor proporción estreptococos de los grupos B, C y G, bacilos gram negativos y microorganismos anaerobios.

Entre los bacilos gramnegativos predominan las enterobacterias, sobre todo *Proteus spp*, *Klebsiella spp* y *Escherichia coli*, mientras que entre los bacilos no fermentadores el que se aísla con más frecuencia es *Pseudomonas aeruginosa*, siendo considerada como posible colonizador en algunos casos de pacientes tratados con apósitos húmedos<sup>111</sup>.

En relación a los microorganismos anaerobios, destacan *Bacteroides spp*, *Peptostreptococcus spp* y *Prevotella spp* y su prevalencia puede variar mucho en función del método de obtención de la muestra y su transporte, así como del tipo de herida. Los porcentajes más altos se alcanzan en el pie diabético.

La presencia de hongos sin embargo es infrecuente, pudiendo tener significado patogénico en pacientes sin mejoría tras tratamiento antibiótico prolongado<sup>111</sup>.

Todos estos microorganismos, salvo *Streptococcus pyogenes*, pueden estar en la herida jugando un papel puramente colonizador. Tal y como Schmidt concluye en sus estudios siempre se aíslan microorganismos en las heridas crónicas, pero el papel y el impacto que cada una de ellos genera en la longevidad de la herida a día de hoy no es del todo

claro. Incluso se piensa que el impacto puede variar en función del tipo de herida crónica de la que se trate <sup>143</sup>.

Es importante destacar, que las heridas crónicas pueden actuar como reservorio de microorganismos multirresistentes. Entre los microorganismos multirresistentes que con mayor frecuencia se aíslan en estas heridas destacan *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), *Pseudomonas* multirresistentes, enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) y *Acinetobacter baumannii*.

La difícil llegada de los antibióticos al lecho de la herida, debido a la necrosis y a la isquemia proporciona una situación favorable para la generación de dichas resistencias ante la administración de antibióticos inadecuados. Por ello, es importante restringir el uso de antibióticos locales en el tratamiento de las heridas crónicas y priorizar la utilización de la limpieza y los diversos métodos de desbridamiento para la reducción de la carga bacteriana.

#### **1.6.5 Patogenia bacteriana**

Existen determinados factores en las bacterias que hacen que estas sean más o menos virulentas. Entre estos factores, destacan la sinergia entre especies, la comunicación “célula a célula” y la formación de *biofilms*.

Los principales factores de virulencia que participan en la infección de piel y partes blandas son, por un lado, la adherencia bacteriana, que mediante proteínas de superficie median la adherencia a tejidos del huésped. Una vez colonizada la superficie tisular forman la biocapa bacteriana llamada *biofilm*. Los *biofilms* o *biopelículas*, se definen en la literatura como comunidades microbianas que se alojan en el interior de una matriz extracelular protectora sintetizada por las propias bacterias <sup>144</sup>.

Hay estudios que describen que hasta en el 70% de las heridas crónicas existe presencia de *biofilms* frente al 10% de las heridas agudas <sup>145, 146</sup>. El rol que estos *biofilm* bacterianos juegan en el retraso de la cicatrización de las heridas crónicas es actualmente objeto de interés y de estudio.

El biofilm está compuesto por bacterias, que representan un 15-20% de su volumen, y la matriz o glicocálix, que representa el 75-80% del mismo. Esta estructura permite el crecimiento del microorganismo en condiciones idóneas y posteriormente la liberación

del mismo, lo que propicia la aparición de nuevas infecciones o la formación de nuevos *biofilms*. La formación del mismo viene determinado por un proceso de *quorum sensing* o autoinducción regulado por una molécula señal.

Estos *biofilms* protegen a los microorganismos de los mecanismos de defensa del huésped y confieren resistencia a los antimicrobianos<sup>147</sup>. Muchos aislados además pueden producir una cápsula polisacárida, con características antifagocíticas y de formación de abscesos<sup>148</sup> y producir proteínas que inactivan la opsonización por parte de las inmunoglobulinas, además de otras proteínas que impiden la quimiotaxis y la extravasación de leucocitos polimorfonucleares en el lugar de la infección<sup>149</sup>. Finalmente los *biofilms* aceleran los procesos de senescencia celular y logran prolongar la fase inflamatoria.

Por tanto, ante una herida que se estanca y no evoluciona habría que tener en cuenta como un posible factor, la presencia de microorganismos formando un *biofilm*.

Los microorganismos que han demostrado experimentalmente de manera significativa su intervención en estos fenómenos serían *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Proteus mirabilis*<sup>150</sup>.

## TRATAMIENTO DE LA DE HERIDA CRÓNICA

### 1.7.1 Limpieza y desbridamiento

La limpieza y el desbridamiento son las medidas más efectivas para disminuir el tejido desvitalizado y detritus presentes en el lecho de la herida, los cuales crean las condiciones óptimas para el desarrollo de la infección. Ambos ayudan a reducir la carga bacteriana de la herida.

La limpieza debe realizarse inicialmente y en cada cambio de apósito, usando suero fisiológico con una presión efectiva sobre la herida y sin producir daños en el tejido.

En el caso de que el paciente necesite un desbridamiento previo, existen varios métodos para su realización: quirúrgico (realizado en quirófano), cortante (realizado por la enfermera a pie de cama), enzimático (colagenasa, estreptoquinasa, papaína, fibrinolisinasa/ADNasa, tripsina-quimiotripsina), autolítico (enzimas endógenas más cura húmeda), osmótico (soluciones hiperosmolares), biológico (larvas de *Lucilla sericatta*) y el desbridamiento mecánico que está en desuso. Se elige el más adecuado o combinaciones, en función de la extensión, localización y profundidad del tejido necrosado, así como de la rapidez deseada y valorando siempre el estado del paciente<sup>151</sup>.

### 1.7.2 Tratamiento tópico.

#### 1.7.2.1 Antisépticos.

Si se valora la utilidad de los antisépticos, hoy día y como norma general, no deben utilizarse de manera sistemática en la limpieza de heridas crónicas. Tan sólo algunos de ellos están indicados, como son el empleo de apósitos de plata o de cadexómero yodado<sup>133, 152, 153</sup>. Ambos están dirigidos al tratamiento tópico de la colonización crítica, de los *biofilms* bacterianos y el abordaje local de la infección sin objetivarse importantes reacciones de hipersensibilidad local y/o sistémica ni lesión de los tejidos sanos. Por tanto, ambos deben considerarse como de primera elección en el control de la carga bacteriana.

### 1.7.2.2 Antibióticos.

Existen evidencias claras de que no está justificado el uso de antibióticos tópicos en el tratamiento de heridas colonizadas o infectadas y que se debería restringir al máximo su uso.

Como principales inconvenientes de los antibióticos tópicos destacan el elevado riesgo de generar resistencias antibióticas selectivas<sup>154</sup>, la producción de alergias tópicas y la posibilidad de generar reacciones de hipersensibilidad retardada<sup>155-157</sup>. Sulfadiazina argéntica, mupirocina y ácido fusídico son quizá los únicos antibióticos recomendados como de uso tópico en la úlcera, pero siempre teniendo en cuenta que para prevenir complicaciones y resistencias, deben considerarse como de segunda elección y con posterioridad a la utilización de los apósitos de plata<sup>158</sup>. Por lo tanto, como norma general y salvo contadas excepciones, está contraindicada la aplicación local de antibióticos.

### 1.7.3 Tratamiento sistémico

El incremento de las resistencias a los antibióticos es hoy día un importante problema de salud pública que obliga a reconsiderar muchos aspectos relacionados con su uso.

Existen discrepancias en la literatura a cerca de la utilidad del uso de antibióticos sistémicos en heridas crónicas infectadas<sup>159</sup>. En una revisión sistemática realizada por O'Meara y colaboradores en 2001 concluyeron que no existen evidencias sólidas que sustenten el uso común de antibióticos sistémicos en heridas crónicas a excepción de los casos en los que exista diseminación de la infección (celulitis o sepsis)<sup>160</sup>. Sin embargo, Romanelli<sup>104</sup> relaciona la infección en heridas crónicas con pacientes con pluripatología y mal estado general, destacando que en caso de infección de tejidos profundos es muy importante establecer un tratamiento antibiótico sistémico, con una cuidadosa elección del tipo de antibiótico, dosis y vía de administración<sup>161</sup>.

En cualquier caso, el antibiograma constituye la pauta para la selección del antibiótico en la infección y sólo en situaciones clínicas de infección evidente y/o grave de la herida, es correcto proceder a la prescripción de antibiótico de manera empírica, de acuerdo con la epidemiología bacteriana del área.



#### 1.7.4 **Otros tratamientos: la miel y la presión negativa.**

Otras alternativas para el manejo de la infección vía tópica, son la pasta de azúcar en fórmula magistral o la miel en forma de apósitos <sup>162</sup>. Pese a que aún no existen evidencias sólidas para su uso sistemático, ya en la literatura empiezan a aparecer trabajos en los que se justifica su uso <sup>163, 164, 165</sup>.

Por otro lado, la presión negativa es un término que se utiliza para describir una presión inferior a la presión atmosférica normal. La presión negativa puede conseguirse sacando moléculas de gas fuera de la zona de interés como es el lecho de la herida, con una bomba de succión haciendo que el entorno para la cicatrización sea húmedo. Además se añaden otros efectos que ayudan a la cicatrización donde figura el aumento de flujo sanguíneo local, la reducción del edema, la estimulación del tejido de granulación y proliferación celular, eliminación de inhibidores de la cicatrización, así como reducción de la carga bacteriana y acercamiento de los bordes de la herida <sup>166</sup>.

## 2-OBJETIVOS

---

## OBJETIVO PRINCIPAL

1. Conocer el grado de concordancia en el diagnóstico microbiológico de infección de herida crónica, entre dos métodos de recogida de muestra: el frotis superficial con torunda y la aspiración percutánea.

## OBJETIVOS SECUNDARIOS

2. Conocer la etiología de la infección de herida crónica en nuestra población y estudiar si existen diferencias en función del tipo de herida.
3. Conocer si existen diferencias en el índice de recuperación de los distintos microorganismos, para cada uno de los métodos.
4. Conocer en nuestra población los microorganismos multirresistentes implicados en este tipo de infecciones.
5. Conocer las variables clínico-epidemiológicas de las heridas crónicas en nuestra población.
6. Conocer los signos/síntomas clínicos más frecuentes en pacientes con sospecha de infección de herida crónica.

## 3-MATERIALES Y MÉTODOS

---

## ESTUDIO CLÍNICO

### 3.1.1 DISEÑO

Estudio observacional prospectivo analítico de dos métodos diagnósticos; el frotis superficial con torunda frente al método de punción-aspiración percutánea, en la detección de infección en una cohorte de pacientes con herida crónica.

### 3.1.2 SUJETOS Y ÁMBITO DE ESTUDIO

Cohorte prospectiva de pacientes con herida crónica, que son valorados en la Unidad Multidisciplinar de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda con diagnóstico clínico de sospecha de infección. La población incluida en el estudio engloba 112 pacientes.

De los 112 pacientes con herida crónica estudiados, 42 fueron hombres (37,5%) y 70 mujeres (62,5%). La edad media calculada conjunta fue de  $72,7 \pm 16,3$  años, con un rango de edad comprendido entre los 25 y los 101 años.

Casi la totalidad de los pacientes eran de nacionalidad española. Tabla 3.1.

	N	Porcentaje
ARGENTINA	1	0,9%
COLOMBIA	1	0,9%
ESPAÑOLA	108	96,4%
MARRUECOS	1	0,9%
PERU	1	0,9%
Total	112	100,0%

TABLA 3.1 NACIONALIDAD DE LOS PACIENTES.

En relación al estado civil, la mayoría de los pacientes estaban casados o se encontraban en estado de viudedad. El 98% de los pacientes vivían en compañía de algún familiar o eran atendidos en residencias para la tercera edad. Tabla 3.2.

	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>
CASADO	58	51,8%
DESCONOCIDO	1	0,9%
SEPARADO	3	2,7%
SOLTERO	16	14,3%
VIUDO	34	30,4%
Total	112	100,0%

TABLA 3.2 ESTADO CIVIL.

Ante la pregunta a cerca del nivel de estudios, el 72,3% de los pacientes no tenían estudios o eran básicos. Tabla 3.3.

	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
Sin estudios	16	14,3%	14,3%
Básicos	65	58,0%	72,3%
Medios	21	18,8%	91,1%
Superiores	6	5,4%	96,4%
Desconocido	4	3,6%	100,0%
Total	112	100,0%	

TABLA 3.3 NIVEL DE ESTUDIOS.

La Unidad de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas se puso en marcha en junio de 2006 en el Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda y hasta el momento ha atendido a más de 3.000 pacientes.

Excepto en el caso de pacientes que viven en residencia, el resto de los pacientes acuden a la unidad de forma ambulatoria y se les realiza seguimiento una vez a la semana, por un lado para revisar el proceso de curación de la herida y por otro, para asesorar en el posible cambio de tratamiento si fuese preciso. Este tipo de pacientes con relativa frecuencia presentan más de una lesión, su seguimiento se suele realizar hasta la curación completa y la duración de la lesión puede ser muy variable, desde 1 mes a más de 12 meses.

**Captación y reclutamiento**

Los pacientes que llegan a la Unidad por primera vez vienen derivados por los médicos de Atención Primaria del Área 6 de la Comunidad Autónoma de Madrid, residencias de ancianos de esta misma área, de los centros de especialidades o derivados por los especialistas del propio hospital. La captación de los pacientes se realizó en la Unidad de Heridas Crónicas, una vez se determinó que cumplían los criterios de inclusión.

**Criterios de inclusión:**

1. Ser mayor de 18 años.
2. Presentar una herida crónica con sospecha de infección.
3. Firmar el consentimiento informado (Anexo I).

**Criterios de exclusión:**

1. Ser menor de edad.
2. Presentar una lesión cutánea no considerada herida crónica.
3. Esperanza de vida estimada inferior a 60 días.

Los pacientes incluidos en el estudio procedían mayoritariamente de Atención Primaria y Atención Especializada y en un porcentaje menor, de centros sociosanitarios. Tabla 3.4.

	Atención Primaria		Atención Especializada		Centros sociosanitarios	
	N	%	N	%	N	%
No	58	51,8%	69	61,6%	97	86,6%
Sí	54	48,2%	43	38,4%	15	13,4%
Total	112	100,0%	112	100,0%	112	100,0%

TABLA 3.4 PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES

### 3.1.3 VALORACIÓN CLÍNICA

#### Definición de Herida Crónica

Dado que no existe una definición consensuada de herida crónica, se aceptan las establecidas por Lazarus y Cohen ya citadas anteriormente en este trabajo<sup>8,9</sup>.

#### Clasificación de las heridas crónicas

Debido a que el diagnóstico de la etiopatogenia de la herida fue realizado por distintos profesionales se optó por la clasificación más sencilla en la práctica diaria, clasificando las heridas crónicas a estudio, en úlceras por presión, úlceras de etiología venosa, úlceras de etiología arterial (úlceras isquémicas, úlceras hipertensivas arteriales), pie diabético, herida neoplásica y otros orígenes ya definidos en la introducción.

En la muestra a estudio, los dos tipos de herida mayoritarios fueron, el grupo de las úlceras venosas con 61 pacientes (54,5%) y el de las UPP con 30 pacientes (26,8%).

	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>
UPP	30	26,8%
ÚLCERA VENOSA	61	54,5%
ÚLCERA ARTERIAL	10	8,9%
PIE DIABÉTICO	6	5,4%
OTRAS	5	4,5%
TOTAL	112	100%

*TABLA 3.5 TIPOS DE HERIDA CRÓNICA.*

#### Signos de infección de la herida

Se consideró infección evidente de la herida cuando se dieron uno o más de los siguientes signos clínicos:

1. Piel perilesional enrojecida o edematizada.
2. Dolor.
3. Mal olor.



4. Fiebre.
5. Calor local.
6. Exudado purulento.
7. Presencia de absceso.

### **Signos de alta sospecha de infección de la herida**

Se consideró alta sospecha de infección cuando se dieron uno o más de los siguientes signos clínicos:

1. Retraso en la cicatrización de la herida.
2. Aumento en el tamaño de la herida.
3. Aumento de la exudación.
4. Presencia de tejido friable.
5. Hipergranulación.

### **Definición de signos clínicos**

Se definió eritema, como el enrojecimiento con aspecto brillante, que se extiende en la piel perilesional.

Edema, la presencia de tumefacción indolora, brillante y que conserva durante algunos segundos la huella del dedo (fóvea), aproximadamente a unos 4cm de la lesión.

Aumento del dolor, como percepción sensorial subjetiva por parte del paciente desde el momento en que se desarrolla la úlcera.

Calor local, el incremento apreciable de temperatura, al valorar la piel adyacente de la herida respecto a la situada a unos 10 cm.

Mal olor, la percepción de olor pútrido desagradable por parte del examinador.

Exudado purulento, aquel de aspecto oscuro y espeso que se objetiva en el apósito tras un breve espacio de tiempo después de su aplicación.

Absceso cutáneo, colección de pus entre la dermis y los tejidos profundos. Generalmente de aspecto eritematoso y doloroso.

Retraso de la cicatrización, valoración por parte del paciente o del examinador en la que no se observa mejoría de la lesión, incluso se objetiva un aumento del volumen de la misma tras un período de cuatro semanas de tratamiento.

Tejido friable, como aquel tejido que sangra con facilidad tras la mínima manipulación.

Hipergranulación, como el crecimiento exagerado del tejido de granulación, de forma que rebasa los bordes de la herida e impide la correcta epitelización, a la vez que retrasa el proceso de curación.

#### **3.1.4 VARIABLES ESTUDIADAS**

A continuación se resumen el resto de las variables que se registraron en la base de datos de los 112 pacientes.

##### **Datos sociodemográficos y capacidad funcional**

La base de datos se completó con datos demográficos que incluían la edad, sexo, estado civil y la procedencia de cada paciente (Atención Primaria, Atención Especializada y centros sociosanitarios).

Otra información relacionada con el paciente fue el nivel de estudios del mismo y si vivía sólo o acompañado. Se calculó a su vez, la capacidad funcional de cada uno de ellos mediante el índice de Katz<sup>167</sup>.

Se define la capacidad funcional, como la capacidad de las personas para realizar las actividades de la vida diaria y el desempeño de ciertos roles sociales. Mediante el cálculo del índice de Katz, se valora la capacidad para realizar una vida independiente como indicativo de salud, teniendo en cuenta las actividades básicas del baño, el arreglo personal, el uso del WC, la movilidad, la continencia y la alimentación. Dichas actividades se puntúan de forma individual del 0 al 4 de forma que tras la suma global, a mayor puntuación obtenida supone una mayor incapacidad del paciente.

#### **Antecedentes generales**

Se incluyeron como antecedentes generales la presencia o no de hipertensión arterial, diabetes, insuficiencia venosa, insuficiencia arterial crónica, dislipemia, obesidad, el hábito tabáquico y la ingesta moderada o abundante de alcohol.

En relación a los tratamientos farmacológicos que el paciente seguía en el momento de la recogida de la muestra, se anotaron los siguientes: antidiabéticos orales, insulina, vasoconstrictores, antiagregantes y anticoagulantes, corticoides e inmunosupresores que pueden producir retraso de la cicatrización<sup>168</sup> y antibióticos que pueden afectar al procesamiento del cultivo microbiológico.

#### **Datos de la herida**

##### *Localización*

Se hizo constar en todos los casos la localización anatómica de la lesión (región sacra, talón, región del coxis, región trocantérea, región isquiática, maléolo, dedos, tercio distal miembro inferior y otros). En el caso de las úlceras de la extremidad inferior, se dividió la pierna en tres zonas para indicar la localización de la lesión. Se denominó zona 1 a la situada por debajo del maléolo, zona 2 al tercio distal inferior de la pierna incluyendo el área maleolar y zona 3, la que abarca el tercio distal superior. A su vez se indicó aquellos casos en los que por extensión, las úlceras llegan a ser circunferenciales.

##### *Días de evolución, estadio/grado*

Se anotaron los días de evolución de la herida desde que el paciente percibió su presencia hasta el momento de la consulta en la que se le toma la muestra por sospecha de infección de la herida; así como el estadio o grado en el que se encontraba la misma.

Para los diferentes tipos de herida crónica se encontraron pacientes con tiempos de evolución de la herida muy elevados que hacían que esta variable no se ajustara a la normal. Por ello, en estos casos se calculó la mediana y el rango intercuartílico.

#### Índice de PUSH

Se calculó el correspondiente índice de PUSH (*Pressure Ulcer Scale for Healing*) con el fin de monitorizar la evolución de la herida. Las UPP con el tiempo cicatrizan, pero no se produce un reemplazamiento del músculo, tejido celular subcutáneo o dermis destruidos, hasta que no tiene lugar la reepitelización. Mientras tanto, el lecho ulceral es reemplazado por tejido de granulación compuesto mayoritariamente por células endoteliales, fibroblastos, colágeno y matriz extracelular. De esta forma, una úlcera de estadio/grado IV no puede pasar a un estadio/grado III, II y I si no que hablaremos de úlcera de estadio IV cicatrizada. Por ello y con el fin de monitorizar la evolución de una UPP u otra herida crónica, se utiliza el índice de PUSH validado por *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP) <sup>169,170</sup> y traducido a nuestro ámbito como instrumento para la monitorización de la evolución de una UPP (IMEUPP).

El índice PUSH se obtiene tras la valoración de la cantidad de exudado presente en la herida, el tipo de tejido y tras tomar medidas de longitud y anchura de la misma. De esta forma se obtendrá un valor que permitirá comparar en consultas sucesivas la evolución de la lesión.

- **Longitud x anchura**→ Mediremos la longitud mayor y la anchura mayor utilizando una regla en centímetros. Multiplicando las dos medidas se obtiene la superficie aproximada en centímetros cuadrados.
- **Cantidad de exudado**→ se valora la cantidad de exudado evaluando el apósito y antes de aplicar cualquier agente tópico a la úlcera <sup>171</sup>. Se estima el exudado como:
  - Sin exudado: El lecho de la herida está seco; no hay humedad visible y el apósito primario no está manchado; en ocasiones puede estar adherido a la herida.
  - Ligero: Hay pequeñas cantidades de líquido visibles al retirar el apósito. El apósito primario puede estar ligeramente manchado.
  - Moderado: Hay pequeñas cantidades de líquido visible cuando se retira el apósito. El apósito primario se encuentra muy manchado, pero no hay paso de exudado.
  - Abundante: El apósito primario se encuentra mojado, incluso puede llegar a saturarse fugando al apósito secundario e incluso más allá.

Día:							
Longitud x anchura	<b>0</b> 0 cm <sup>2</sup>	<b>1</b> <0,3 cm <sup>2</sup>	<b>2</b> 0,3-0,6 cm <sup>2</sup>	<b>3</b> 0,7-1cm <sup>2</sup>	<b>4</b> 1,1-2 cm <sup>2</sup>	<b>5</b> 2,1-3 cm <sup>2</sup>	
	<b>6</b> 3,1-4 cm <sup>2</sup>	<b>7</b> 4,1-8 cm <sup>2</sup>	<b>8</b> 8,1-12 cm <sup>2</sup>	<b>9</b> 12,1-24 cm <sup>2</sup>	<b>10</b> > 24 cm <sup>2</sup>		
Cantidad Exudado	<b>0</b> Ninguno	<b>1</b> Ligero	<b>2</b> Moderado	<b>3</b> Abundante			
Tipo de tejido	<b>0</b> Cerrado	<b>1</b> Tejido epitelial	<b>2</b> Tejido granulación	<b>3</b> Esfacelos	<b>4</b> Tejido necrótico		
<b>Puntuación Total:</b>							

TABLA 3.6 CÁLCULO ÍNDICE DE PUSH.

- **Tipo de tejido** → se valora adjudicando puntuación de 4, 3, 2, 1 y 0:
  - Tejido necrótico: tejido oscuro, negro o marrón que se adhiere firmemente al lecho o a los bordes de la herida, que puede ser más fuerte o débil que la piel perilesional. → **4**
  - Esfacelos: tejido amarillo o blanco que se adhiere al lecho de la úlcera en bandas de aspecto fibroso, bloques o en forma de tejido blando muciforme adherido. → **3**
  - Tejido de granulación: tejido rojo o rosáceo con una apariencia granular húmeda y brillante. → **2**
  - Tejido epitelial: en úlceras superficiales, nuevo tejido rosado o brillante que crece a partir de los bordes de la herida o en islotes en la superficie de la misma. → **1**

- Cicatrización/reepitelizado: la herida está completamente cubierta de epitelio. → 0

De igual forma éste índice fue aplicado para las úlceras de la extremidad inferior incluidas en el estudio.

#### *Estado piel perilesional*

Se describió el estado de la piel perilesional clasificándola en tres grupos:

1. Piel íntegra, como aquella que está intacta, sin daño.
2. Piel macerada, la que se produce al estar en contacto continuo con el medio húmedo. La piel aparece blanca, húmeda, con epidermis que se elimina espontáneamente.
3. Piel eritematosa, como aquella que presenta aspecto enrojecido e irritado.

#### *Dolor*

A modo de obtener una estimación aproximada del dolor, se le pidió al paciente una valoración del 0 al 10 tanto del dolor habitual de la herida, como del mismo en el momento que se le realiza la cura.

#### CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS CRÓNICAS SEGÚN AFECTACIÓN TISULAR

##### **Úlcera por presión**

El estadiaje es un sistema de valoración que clasifica a las úlceras por presión en base a la profundidad anatómica alcanzada en el tejido dañado. Éste sistema lo que hace es describir la situación anatómica de una úlcera en el momento de valorarla<sup>172</sup>. Para una correcta determinación de dicho estadio es imprescindible hacerlo después de una adecuada eliminación del tejido desvitalizado, facilitando de esta forma la completa visualización del lecho de la úlcera.

El Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas –GNEAUPP- viene recomendando desde 1997, como herramienta de evaluación un sistema de clasificación-estadiaje<sup>173</sup> equivalente al preconizado por NPUAP<sup>174</sup>. De esta forma diferenciamos cuatro estadios (Figura 3.1):



FIGURA 3.1 CLASIFICACIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN.

- **Estadio I: Eritema no blanqueable** → la piel está intacta con enrojecimiento no blanqueable de un área localizada generalmente sobre una prominencia ósea.

El área puede ser dolorosa, firme, suave, más caliente o más fría en comparación con los tejidos adyacentes.

- **Estadio II: úlcera de espesor parcial** → la pérdida de espesor de la epidermis, dermis o ambas, se presenta como una úlcera abierta poco profunda con un lecho de la herida rojo-rosado, sin esfacelos. También puede presentarse una flictena llena de suero o suero sanguinolento.
- **Estadio III: pérdida total del grosor de la piel** → se produce una pérdida total de todas las capas de la piel. La grasa subcutánea puede ser visible, pero los huesos, tendones o músculos no están expuestos. Pueden aparecer a su vez cavitaciones y tunelizaciones. La profundidad de la UPP de estadio III varía según la localización anatómica.
- **Estadio IV: pérdida total del espesor de los tejidos** → pérdida total del espesor del tejido con exposición del hueso, tendón o músculo. Necrosis. Puede presentar esfacelos o escaras y a menudo cavitaciones y tunelizaciones. La profundidad de la UPP de estadio IV varía según la localización anatómica

#### Úlcera de la extremidad inferior

El grado de afectación tisular es, en la úlcera de extremidad inferior, un referente clínico, tanto diagnóstico como pronóstico y de orientación terapéutica<sup>27, 175</sup>. En la primera exploración de la herida se recomienda, así como en la observación evolutiva en consultas posteriores, indicar el grado de afectación con arreglo a la siguiente clasificación:

- Grado I → úlcera que afecta a la epidermis y a la dermis.
- Grado II → úlcera que afecta al tejido celular subcutáneo o hipodermis.
- Grado III → úlcera que afecta a la fascia y al músculo.
- Grado IV → úlcera que afecta al hueso.

De la misma forma, en aquellos casos que de forma fiable sea posible, se indica la estructura tisular de la base de la úlcera así como su predominio: tejido epitelial, tejido de granulación, tejido esfacelar o tejido necrótico<sup>176-178</sup>.



### 3.1.5 **ASPECTOS ÉTICOS**

El presente estudio no supuso riesgos para la integridad física de los pacientes que participaron en el. Los pacientes fueron invitados y accedieron de manera voluntaria a colaborar con el estudio, otorgando su consentimiento informado de forma verbal y escrita (anexo 1). Al mismo tiempo, los investigadores involucrados en el estudio, en todo momento preservaron la confidencialidad de los datos mediante el tratamiento agregado de los mismos y la codificación de los nombres de los pacientes. Este estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

### 3.1.6 **INTERVENCIÓN**

#### **TOMA Y TRANSPORTE DE LAS MUESTRAS**

La clasificación de los diferentes tipos de heridas crónicas, la evaluación de los diferentes signos clínicos y más tarde la toma de muestras, su cultivo y valoración, fueron realizados por los diferentes componentes de la Unidad Multidisciplinar de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Dicha unidad la forman médicos especialistas en Medicina Interna, Microbiología y personal de Enfermería especializado en el cuidado de la herida crónica.

Las muestras fueron tomadas de forma consecutiva por una enfermera con gran experiencia en el manejo y cuidado de heridas crónicas, responsable de dicha unidad en nuestro hospital. La toma se realizó en la primera consulta que al paciente se le objetivaban signos de sospecha de infección.

La mayoría de los pacientes, no habían recibido tratamiento antimicrobiano en las cuatro semanas previas a la toma de la muestra. Las muestras se obtuvieron después del adecuado desbridamiento de la lesión y de la correcta limpieza con suero fisiológico. De cada paciente se tomaron dos muestras mediante frotis superficial con torunda, una de las cuales se destinó a la realización de una tinción de gram y la segunda para la inoculación de los medios de cultivo. A continuación se obtuvo una muestra mediante punción-aspiración percutánea. Ambas técnicas se detallan a continuación.

### **Frotis superficial con torunda**

Teniendo en cuenta que todas las heridas crónicas de más de seis horas de evolución tienen microorganismos en su superficie, se realizó un riguroso cumplimiento del protocolo de diagnóstico microbiológico de las infecciones de piel y partes blandas de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC), con el fin de asegurar la mejor toma posible para su posterior valoración.

Material necesario:

- \* Guantes.
- \* Suero fisiológico.
- \* Jeringa estéril.
- \* Torunda con medio Stuart/Amies.
- \* Tubo de transporte y conservación Portagerm tubos (PORT-T)<sup>®</sup> de Biomerieux.

Los pasos seguidos son los que se describen a continuación:

1. En los casos que fue preciso, se realizó desbridamiento de la lesión con posterior limpieza de forma meticulosa de la herida con suero fisiológico antes de proceder a la toma de la muestra.
2. En todos los casos se rechazó el pus, el material necrótico y el tejido desvitalizado como muestra para cultivo.
3. Una vez limpia la herida y girando la torunda sobre los dedos se realizaron movimientos rotatorios de izquierda a derecha y de derecha a izquierda tal y como se observa en la figura 3.2. Se recorrieron con la torunda los extremos de la herida en sentido descendente, abarcando diez puntos diferentes en los bordes de la herida. Se repitió el procedimiento dos veces.
4. Una de las torundas se introdujo en su medio de transporte de Stuart/Amies para posterior tinción de Gram y la otra en medio de transporte y conservación Portagerm tubos (PORT-T)<sup>®</sup> de Biomerieux para procurar la viabilidad tanto de los microorganismos aerobios como de los anaerobios. Figura 3.2.



FIGURA 3.2 FROTIS SUPERFICIAL CON TORUNDA.

### **Punción-aspiración percutánea**

Material necesario:

- \* Guantes
- \* Gasas estériles
- \* Povidona yodada al 10%
- \* Alcohol etílico de 70º.
- \* Jeringa estéril
- \* Aguja IM (0.8x0,4)
- \* Vial de transporte Portagerm™ frascos (PORT-F)® de Biomerieux

Siguiendo los protocolos de la SEIMC para el diagnóstico de infección de piel y tejidos blandos, los pasos seguidos para la obtención de la muestra fueron los siguientes:

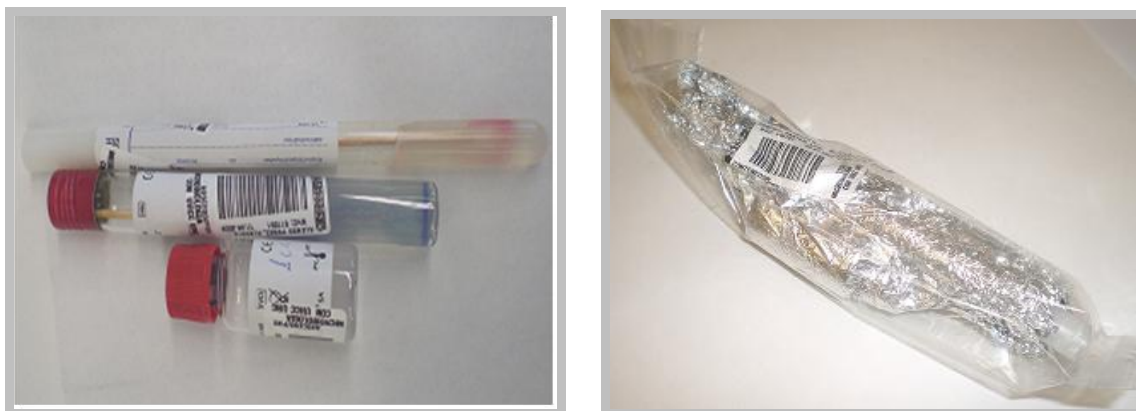
1. La punción se realizó a través de la piel íntegra de la piel periulceral, seleccionando el lado de la lesión con mayor presencia de tejido de granulación o ausencia de esfacelos.
2. Se realizó una limpieza de forma concéntrica de esa zona de punción con alcohol etílico y desinfección de la piel perilesional con povidona yodada al 10% dejando al menos 1 minuto para que ejerciera su acción.

3. Se continuó con la punción-aspiración con jeringa estéril y aguja intramuscular manteniendo una inclinación de 45º y aproximándose a nivel de la pared de la lesión (Figura 3.3). El volumen óptimo de aspirado se estableció entre 1 y 5 ml.
4. En aquellos procesos sin presencia de exudado se preparó la jeringa con 0.5 ml de suero fisiológico estéril y se realizó la correspondiente punción-irrigación con posterior aspiración anotando la cantidad de líquido añadido para realizar el recuento posterior a la hora del cultivo.
5. Antes de verter el contenido de la jeringa se realizó la desinfección del tapón de goma del medio de transporte con povidona, dejando secar al menos 1 minuto.
6. Introducción del contenido en el vial con medio de transporte Portagerm TM frascos (PORT-F) ® de Biomerieux, para la conservación de microorganismos aerobios y anaerobios . Figura 3.4.



**FIGURA 3.3 ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA.**

Las muestras se enviaron rápidamente protegidas de la luz con papel de plata para evitar la degradación del medio (Figura 3.4) al Servicio de Microbiología, para ser procesadas en un período de tiempo inferior a 2 horas desde su toma. Hasta ese momento fueron conservadas a temperatura ambiente.



**FIGURA 3.4 PREPARACIÓN DE LAS MUESTRAS PARA SU ENVÍO.**

## ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

### 3.2.1 PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

Tanto las muestras que se tomaron con torunda como las que se tomaron por aspiración percutánea se sembraron en los medios de agar chocolate, agar kanamicina-vancomicina, agar Columbia con 5% de sangre de carnero, agar MacConkey, agar Sabouraud y en el caso de la muestra tomada por aspiración también en caldo de enriquecimiento de tioglicolato.

Se comenzó la siembra por los medios sólidos empezando siempre por el agar chocolate dónde se realizó el cultivo semicuantitativo, procedimiento que se explica a continuación, seguido de los medios sólidos para anaerobios y el resto de placas, finalizando la inoculación con los medios líquidos. Con la segunda torunda que venía en medio Stuart/Amies, así como con el aspirado, se realizó una extensión para la realización de una tinción de gram.

Las placas de agar Columbia, agar MacKonkey y agar Sabouraud fueron incubadas en atmósfera aerobia; el agar chocolate en atmósfera que contenía 5-7% de CO<sup>2</sup> y el agar kanamicina-vancomicina junto con una segunda placa de agar Columbia en atmósfera de anaerobiosis. Todos ellos a temperatura de 35°C.

El tiempo de incubación fue de 48 horas en el caso de los microorganismos aerobios y se mantuvo la incubación hasta 5 días en el caso de los microorganismos anaerobios. El tiempo de incubación del caldo de enriquecimiento fue de 4 días. El subcultivo en los casos que se observó turbidez del caldo de tioglicolato sin observar crecimiento en las placas, se realizó en la misma secuencia de placas comentadas anteriormente con las mismas condiciones de incubación.

### RECUENTO

Con el frotis superficial con torunda se realizó un **cultivo semicuantitativo** con el fin de comparar y ver si aquellos microorganismos que se recuperan en torunda en recuentos elevados, son los mismos que se recuperan en la muestra por aspiración percutánea.

Para ello se realizó una estría de descarga a lo largo del diámetro de una placa de agar chocolate y posteriormente se extendió perpendicularmente sobre toda la superficie de la placa con un asa de siembra. En el resto de placas se realizó la siembra en un único cuadrante (cuadrante 1), cambiando de asa y realizando estrías desde la zona de descarga al cuadrante 2, 3 y 4 por aislamiento. Posteriormente se comparó el recuento obtenido en la placa de agar chocolate con el obtenido en la placa de agar Columbia. Figura 3.5.

De igual forma, en el caso de la aspiración percutánea se realizó el **cultivo semicuantitativo** mediante la siembra con asa de 0,01 ml en el agar chocolate y en el resto de placas por el método de los cuatro cuadrantes. En los procesos no supurados en los que se realizó irrigación de 0,5 ml de suero fisiológico, dicho factor se tuvo posteriormente en cuenta en el recuento.

En ambos casos, el crecimiento en el primer cuadrante equivale a  $10^3$  ufc/ml, el segundo cuadrante a  $10^4$  ufc/ml y el 3º y 4º a  $10^5$  y  $10^6$  ufc/ml respectivamente.

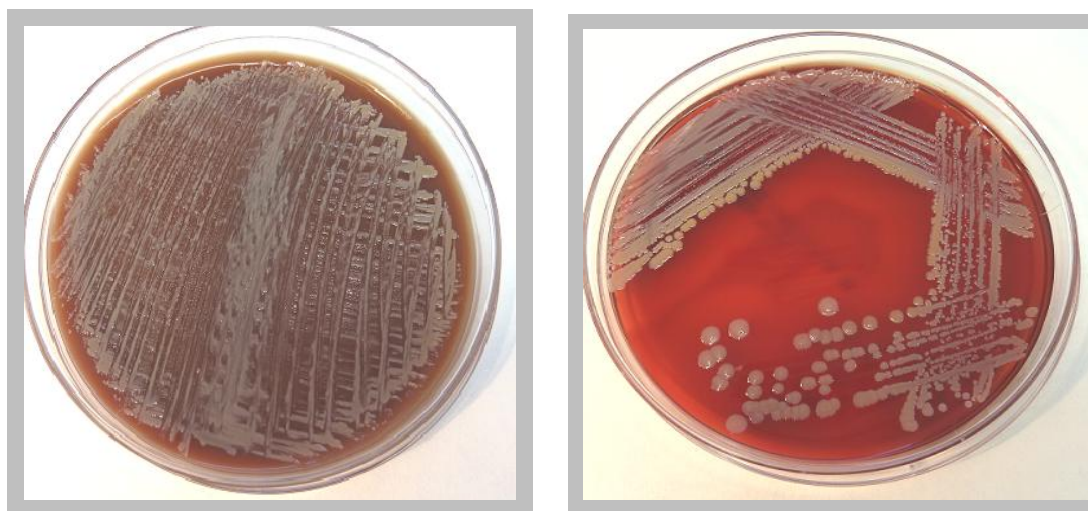


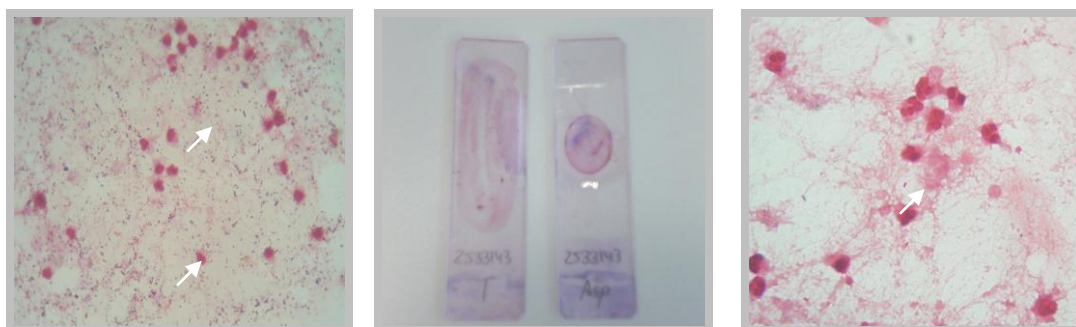
FIGURA 3.5 PLACAS DE RECUENTO SEMICUANTITATIVO Y POR EL MÉTODO DE LOS CUATRO CUADRANTES.

### 3.2.2 LECTURA Y VALORACIÓN DE LOS RESULTADOS

En la tinción de Gram, se valoró la presencia de cualquier tipo de microorganismo especificando su morfología y la coloración adquirida en la tinción. A su vez se indicó mediante escasos (1-10/campo), moderados (10-20/campo) y abundantes (>20/campo), la cantidad observada. En dicha tinción también se valoró la



presencia/ausencia de leucocitos polimorfonucleares y células epiteliales indicando como escasos (1-9), moderados (10-24) y abundantes (>25) en campo de bajo aumento (CBA) para valorar la calidad de la muestra.



**FIGURA 3.6 TINCIÓN DE GRAM.**

En relación al procesamiento de los cultivos, tanto las tomadas con la torunda como los aspirados, una primera lectura de las placas incubadas en atmósfera aerobia y de CO<sup>2</sup>, se realizó a las 24 horas de incubación y una segunda lectura con resultado definitivo a las 48 horas. La lectura y valoración de las placas de agar chocolate para el recuento se anotó a las 48 horas de incubación en torunda y aspirado.

Las placas incubadas en anaerobiosis se leyeron por primera vez a las 48 horas realizando posteriormente lecturas diarias hasta emisión del resultado definitivo a los 5 días de incubación en las muestras tomadas por ambos métodos.

En el caso de subcultivo del caldo de tioglicolato, se procedió de la misma forma a la lectura de las diferentes placas.

Se anotaron todos y cada uno de los microorganismos aislados independientemente de su valor patógeno en este tipo de heridas y en ambos tipos de muestra, para conocer tanto el número de microorganismos como el género de los mismos y sus recuentos.

#### **3.2.3 MÉTODOS DE IDENTIFICACIÓN Y PRUEBAS DE SENSIBILIDAD**

En la mayoría de los aislados se llegó a su identificación a través del sistema automatizado MicroScan® (Siemens Healthcare Diagnostics, Deerfield, IL). Los microorganismos anaerobios aislados, así como alguna especie de bacilo Gram negativo mucoso no fermentador, fueron identificados mediante métodos manuales



convencionales como las galerías de identificación API® 32A o API® 20 NE de Biomerieux.

El estudio de sensibilidad de los aislados se realizó mediante el sistema automatizado de microdilución MicroScan® (Siemens Healthcare Diagnostics, Deerfield, IL), obteniendo el correspondiente valor de CMI (concentración más baja de antibiótico que inhibe el crecimiento del microorganismo) para cada uno de los antibióticos estudiados.

En aquellos casos que en *Staphylococcus aureus* se detectó resistencia a la oxacilina y se requirió confirmación se realizó mediante discos de cefoxitina utilizando la técnica disco-placa.

En el caso de betalactamasas de espectro extendido, la comprobación se realizó mediante tiras de E-test® (AB-Biodisk, Solna, Suecia).

En todos los casos se utilizaron los criterios de sensibilidad antibiótica establecidos por el *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI) del año en curso.

En los microorganismos anaerobios no se realizó ningún estudio de sensibilidad, ya que tal y como indican los Protocolos Microbiológicos de la SEIMC, a día de hoy, se considera suficiente la sensibilidad estimada a través de los controles epidemiológicos.

En el caso de los estreptococos del grupo viridans sólo se procedió a su identificación en el caso de que su aislamiento fuera en cultivo puro.

Para los aislados mayoritarios, se procedió al cálculo del porcentaje de sensibilidad para los antimicrobianos estudiados. También se calculó el porcentaje de microorganismos considerados multirresistentes sobre el total de aislados en las 112 heridas crónicas.

#### 3.2.4 **DEFINICIÓN DE CONCEPTOS**

##### *Cultivo positivo y cultivo negativo*

Se clasificó como cultivo positivo aquel cultivo en el cual se aisló al menos un microorganismo considerado como potencialmente patógeno.

Se clasificó como cultivo negativo aquel cultivo en el cual no se recuperó ningún microorganismo o en aquellos que se recuperaron microorganismos considerados como flora saprofita de la piel.

#### *Microorganismo potencialmente patógeno*

Se clasificaron como microorganismos potencialmente patógenos aquellos a cuyo aislamiento se le atribuye una significación clínica en la infección de herida crónica, como puede ser *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus lugdunensis* y *Staphylococcus haemolyticus*<sup>179-181</sup>, estreptococos  $\beta$  hemolíticos, enterobacterias y bacilos gram negativos no fermentadores entre otros; o aquellos microorganismos que en combinación con otros microorganismos pueden actuar como coadyuvantes en la infección de herida crónica, como pueden ser por ejemplo *Enterococcus* spp y *Candida* spp.

#### *Flora saprofita de la piel*

Se clasificaron como microorganismos componentes de la flora saprofita de la piel los estafilococos coagulasa negativos (exceptuando *Staphylococcus lugdunensis* y *Staphylococcus haemolyticus*), estreptococos del grupo viridans, *Micrococcus* spp, *Neisseria* spp y *Corynebacterium* spp.

Los estafilococos coagulasa negativos (SCN) por tanto, se agruparon en tres grupos: *Staphylococcus lugdunensis*, *Staphylococcus haemolyticus* y el resto de microorganismos de este grupo que se incluyeron bajo el nombre de SCN.

#### *Infección monomicrobiana y polimicrobiana*

Se clasificó como infección monomicrobiana, para cada uno de los métodos de toma de muestra, a aquellos casos en los que sólo un microorganismo considerado como potencialmente patógeno fue aislado en el cultivo; e infección polimicrobiana cuando existía más de un microorganismo considerado como potencialmente patógeno.

#### *Multirresistente*

Se definió como multirresistente a aquellos microorganismos que son resistentes a dos o más grupos de antimicrobianos habitualmente empleados en el tratamiento de las infecciones producidas por el microorganismo considerado. También se aplicó este término para aquellos microorganismos que presentan de forma natural resistencia a múltiples antimicrobianos.

#### *Concordancia*

Para hablar de concordancia entre los dos métodos se definieron tres conceptos:

- Concordancia total: casos en los que tanto en el frotis superficial como en la aspiración percutánea se recuperaron microorganismos y estos coincidían al 100% por ambos métodos. También se incluyeron en este grupo aquellos casos en los que ambos métodos eran negativos.
- Concordancia efectiva total: casos en los que tanto en el frotis superficial como en la aspiración percutánea se recuperaron microorganismos y que coincidían al 100% los aislados estimados como potencialmente patógenos; y aquellos casos, en los que ambos eran negativos o contenían ambos sólo flora saprofita.
- Concordancia efectiva parcial: casos en los que tanto en el frotis superficial como en la aspiración percutánea se recuperaron microorganismos y al menos uno de los microorganismos clasificados como potencialmente patógenos aislados en el frotis superficial, se encontraba también en el aspirado.

Ejemplo:

- Frotis superficial: *P. aeruginosa*, *E. coli* y SARM.
- Aspirado: SARM.

### 3.2.5 LIMITACIONES Y FORTALEZAS DEL ESTUDIO

#### Limitaciones

1. La aspiración percutánea no se considera el patrón de oro en la toma de muestras para el diagnóstico de infección en herida crónica, pero se estima que

es el método diagnóstico más adecuado tras la biopsia tisular y es el recomendado por el CDC (Centers for Disease Control)<sup>182</sup>.

2. El tamaño de la muestra inicial era de 120 muestras pertenecientes a 120 pacientes diferentes, tomadas de forma consecutiva en el tiempo. Finalmente se incorporaron al estudio 112 ya que en los 8 restantes la base de datos estaba incompleta.
3. Algunos pacientes en el momento de la toma de la muestra estaban bajo tratamiento antibiótico, hecho que podía afectar el crecimiento de los microorganismos en el cultivo, pudiendo obtener de esta forma un falso negativo.

#### **Fortalezas**

1. Este estudio incluye pacientes de diferentes procedencias: Atención Primaria, Atención Especializada y centros sociosanitarios.
2. La valoración de las muestras se hizo de forma independiente por dos observadores diferentes.
3. Las 112 muestras fueron evaluadas por ambos métodos de toma de muestras.
4. Se trata de un estudio prospectivo, consecutivo.
5. Es un estudio multidisciplinar. La clasificación de los diferentes tipos de heridas crónicas, la evaluación de los diferentes signos clínicos y más tarde la toma de muestras, su cultivo y valoración, fueron realizados por los diferentes componentes de la Unidad Multidisciplinar de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Dicha unidad la forman médicos especialistas en Medicina Interna, Microbiología y personal de Enfermería especializado en el cuidado de la herida crónica.
6. La observación previa de la herida y de los signos clínicos de infección, así como el desbridamiento y la posterior toma de la muestra por ambos métodos, fueron realizados en todos los casos por la misma persona.

## ESTUDIO ESTADÍSTICO

### 3.3.1 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

En las variables cuantitativas se estudió su ajuste a la normal mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Se describieron si se ajustaba a la normal por su media, desviación estándar, error típico de la media; y si no se ajustaban, mediante la mediana y el rango intercuartílico (RIQ). En todos los casos, se incluyó el tamaño muestral.

Las variables cualitativas se describieron mediante distribución de frecuencias.

La concordancia diagnóstica entre los dos métodos, se estudió con el test de McNemar.

Para comparar variables cuantitativas se utilizó la prueba *t* de Student o el test de Mann-Whitney según se ajustara o no a la normal. Para la comparación de proporciones y los estudios de asociación se utilizó la prueba del *ji* cuadrado.

Para el análisis de los datos se utilizó el programa SPSS para Windows, versión 19 con licencia corporativa para la Universidad Complutense de Madrid.

## 4 - RESULTADOS

---

## RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS

La distribución de datos microbiológicos (microorganismo, recuento y nº total) de las 112 heridas crónicas con sospecha de infección obtenidos por los dos métodos de estudio, se resume en las tablas que se detallan a continuación (Tabla 4.1, 4.2, 4.3, 4.4 y 4.5). En la columna de la izquierda se muestran los resultados obtenidos del cultivo con la técnica del frotis superficial con torunda y en la derecha la aspiración percutánea. Cada una de ellas con los microorganismos aislados y su recuento. En las dos columnas centrales, se resume el número total de microorganismos aislados en cada una de las muestras. Se presentan los resultados según los diferentes tipos de herida crónica.

FROTIS CON TORUNDA	Nº MO		ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA
RECuento+MICROORGANISMO	Nº T	Nº AS	RECuento+ MICROORGANISMO
<10 <sup>3</sup> UFC <i>P. mirabilis</i> y 10 <sup>3</sup> UFC SCN	2	0	NEGATIVO
10 <sup>5</sup> UFC <i>P. mirabilis</i> y <i>E. coli</i> y 10 <sup>3</sup> SCN	3	2	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>P. mirabilis</i> y <10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E. coli</i>
10 <sup>3</sup> UFC <i>Corynebacterium spp</i> y 10 <sup>4</sup> UFC <i>Enterococcus faecalis</i>	2	0	NEGATIVO
10 <sup>5</sup> UFC de <i>P. mirabilis</i> y <i>E. faecalis</i>	2	2	10 <sup>5</sup> UFC/ML <i>P. mirabilis</i> y <i>E. faecalis</i>
10 <sup>3</sup> UFC SCN	1	0	NEGATIVO
10 <sup>3</sup> UFC <i>S. aureus</i>	1	2	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>Bacteroides fragilis</i> y <10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S. aureus</i>
10 <sup>3</sup> UFC SARM	1	1	10 <sup>4</sup> UFC/ML SARM
10 <sup>4</sup> UFC <i>S. aureus</i> y 10 <sup>4</sup> UFC <i>S. agalactiae</i>	2	2	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S. aureus</i> y 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S. agalactiae</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>M. morgani</i> y <i>P. mirabilis</i>	2	2	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>M. morgani</i> y <i>P. mirabilis</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>E. coli</i>	1	1	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>E. coli</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>E. coli</i> BLEE+ y <i>P. mirabilis</i>	2	2	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>E. coli</i> BLEE+ y <i>P. mirabilis</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>E. coli</i>	1	1	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>E. coli</i>
<10 <sup>3</sup> UFC <i>K. pneumoniae</i>	1	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>K. pneumoniae</i>
10 <sup>3</sup> UFC <i>E. faecalis</i> , <10 <sup>3</sup> UFC <i>E. coli</i> y 10 <sup>4</sup> UFC <i>Bacteroides fragilis</i>	3	3	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E. faecalis</i> , <10 <sup>3</sup> UFC <i>E. coli</i> y 10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>Bacteroides fragilis</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>M. morgani</i> , 10 <sup>6</sup> UFC <i>E. coli</i> , 10 <sup>3</sup> <i>Prevotella oralis</i>	3	3	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>M. morgani</i> , 10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>E. coli</i> , 10 <sup>3</sup> <i>Prevotella oralis</i>
<10 <sup>3</sup> UFC <i>E. coli</i> BLEE+, <i>P. stuartii</i> , <i>S. dysgalactiae</i> y <i>B. fragilis</i>	4	4	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E. coli</i> BLEE, <i>P. stuartii</i> , <i>S. dysgalactiae</i> y <i>B. fragilis</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>P. mirabilis</i> , SCN, <i>E. coli</i> y <i>B. fragilis</i>	4	4	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>P. mirabilis</i> , SCN, <i>E. coli</i> y <i>B. fragilis</i>
10 <sup>3</sup> UFC <i>P. mirabilis</i> y <i>E. faecalis</i> . <10 <sup>3</sup> UFC <i>E. coli</i> BLEE	3	3	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>P. mirabilis</i> , 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E. coli</i> BLEE y <i>E. faecalis</i>
10 <sup>3</sup> UFC <i>M. morgani</i> , <10 <sup>3</sup> UFC <i>K. pneumoniae</i> BLEE y <i>P. mirabilis</i>	3	2	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>M. morgani</i> y >10 <sup>3</sup> <i>K. pneumoniae</i> BLEE
10 <sup>3</sup> UFC <i>P. mirabilis</i> , 10 <sup>4</sup> UFC <i>S. aureus</i> y <10 <sup>3</sup> UFC SCN	3	2	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>P. mirabilis</i> y 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S. aureus</i>
10 <sup>6</sup> UFC SARM	1	1	10 <sup>6</sup> UFC/ML SARM
10 <sup>4</sup> UFC <i>P. aeruginosa</i> , <i>P. stuartii</i> , <i>B. distasonis</i> y <i>B. thetaiotaomicron</i> y <10 <sup>3</sup> UFC SCN	5	4	10 <sup>5</sup> UFC/ML <i>P. aeruginosa</i> y <i>P. stuartii</i> y 10 <sup>4</sup> <i>B. distasonis</i> y <i>B. thetaiotaomicron</i>
10 <sup>4</sup> UFC <i>S. viridans</i> y <i>P. mirabilis</i> , y 10 <sup>6</sup> UFC <i>E. coli</i>	3	3	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>P. mirabilis</i> , 10 <sup>3</sup> <i>S. viridans</i> y 10 <sup>4</sup> <i>E. coli</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>P. mirabilis</i> , 10 <sup>5</sup> UFC SARM y <10 <sup>3</sup> UFC SCN	3	3	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>P. mirabilis</i> y SARM y <10 <sup>3</sup> SCN
10 <sup>5</sup> UFC <i>E. coli</i> BLEE y 10 <sup>3</sup> UFC <i>S. aureus</i>	2	2	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>E. coli</i> BLEE y <10 <sup>3</sup> <i>S. aureus</i>
10 <sup>5</sup> UFC <i>E. cloacae</i> , 10 <sup>4</sup> UFC SARM y 10 <sup>3</sup> UFC <i>P. aeruginosa</i> y 10 <sup>4</sup> UFC <i>C. albicans</i>	4	4	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>E. cloacae</i> y <i>P. aeruginosa</i> , <10 <sup>3</sup> UFC/ML SARM y 10 <sup>3</sup> <i>C. albicans</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>E. coli</i> y 10 <sup>3</sup> UFC <i>P. mirabilis</i>	2	2	10 <sup>5</sup> UFC/ML <i>E. coli</i> y 10 <sup>4</sup> <i>P. mirabilis</i>
10 <sup>4</sup> UFC <i>P. mirabilis</i> y <10 <sup>3</sup> UFC <i>E. coli</i> y SCN	3	2	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>P. mirabilis</i> y 10 <sup>5</sup> <i>E. coli</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>C. amalonaticus</i> y <i>E. coli</i> , 10 <sup>5</sup> UFC <i>E. faecalis</i>	3	1	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>E. faecalis</i>
10 <sup>5</sup> UFC <i>M. morgani</i> , 10 <sup>3</sup> UFC SARM y <10 <sup>3</sup> UFC SCN	3	1	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>M. morgani</i>

TABLA 4.1. RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS DE 30 ÚLCERAS POR PRESIÓN.

FROTIS CON TORUNDA	Nº MO		ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA
RECuento+MICROORGANISMO	Nº T	Nº AS	RECuento+ MICROORGANISMO
10 <sup>6</sup> UFC <i>Staphylococcus aureus</i>	1	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC <i>Staphylococcus aureus</i> y 10 <sup>3</sup> UFC <i>Corynebacterium spp</i>	2	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>Staphylococcus aureus</i> y 10 <sup>3</sup> UFC SCN	2	0	NEGATIVO
10 <sup>4</sup> UFC <i>S.aureus</i> y <10 <sup>3</sup> UFC <i>E.cloacae</i>	2	0	NEGATIVO
10 <sup>4</sup> UFC SARM y 10 <sup>4</sup> UFC SCN	2	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML SARM
10 <sup>6</sup> UFC <i>K.oxytoca</i> y 10 <sup>5</sup> UFC SARM	2	1	10 <sup>3</sup> UFC/ML SARM
10 <sup>5</sup> UFC SARM	1	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML SARM
10 <sup>3</sup> UFC <i>P.aeruginosa</i> y <10 <sup>3</sup> UFC SCN	2	0	NEGATIVO
10 <sup>3</sup> UFC <i>S.aureus</i> , 10 <sup>3</sup> UFC <i>E.faecalis</i> y 10 <sup>3</sup> UFC <i>E.coli</i>	3	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC <i>E.cloacae</i> y <i>S.aureus</i>	2	0	NEGATIVO
10 <sup>3</sup> UFC <i>M.morganii</i> y <10 <sup>3</sup> UFC <i>Proteus mirabilis</i>	2	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC SARM y 10 <sup>5</sup> UFC SCN	2	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML SARM
10 <sup>3</sup> UFC SCN y 10 <sup>3</sup> UFC <i>P.mirabilis</i>	2	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.pyogenes</i> , 10 <sup>3</sup> UFC <i>P.aeruginosa</i> y <10 <sup>3</sup> UFC SARM	3	0	NEGATIVO
NEGATIVO (CON TIO )	0	0	NEGATIVO
<10 <sup>3</sup> UFC SCN	1	0	NEGATIVO
10 <sup>3</sup> UFC SARM	1	0	NEGATIVO
10 <sup>3</sup> UFC <i>S.aureus</i> y <10 <sup>3</sup> UFC <i>P.aeruginosa</i>	2	0	NEGATIVO
10 <sup>4</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	0	NEGATIVO
10 <sup>3</sup> UFC <i>Corynebacterium spp</i> y 10 <sup>3</sup> UFC <i>E.faecalis</i>	2	0	NEGATIVO
10 <sup>4</sup> UFC <i>E.cloacae</i> y <10 <sup>3</sup> UFC SCN	2	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC SARM	1	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML SARM
NEGATIVO	0	0	NEGATIVO
10 <sup>4</sup> UFC <i>P.aeruginosa</i>	1	0	NEGATIVO
10 <sup>4</sup> UFC <i>E.cloacae</i> BLEE	1	1	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>E.cloacae</i> BLEE
10 <sup>4</sup> UFC SARM	1	1	10 <sup>3</sup> UFC/ML SARM
<10 <sup>3</sup> UFC SCN	1	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC <i>P.aeruginosa</i> y 10 <sup>3</sup> UFC <i>E.faecalis</i>	2	1	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>P.aeruginosa</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>P.aeruginosa</i> y <10 <sup>3</sup> UFC <i>K.pneumoniae</i>	2	1	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>P.aeruginosa</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	1	10 <sup>5</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
10 <sup>3</sup> UFC SCN y 10 <sup>3</sup> UFC <i>S.viridans</i> y <10 <sup>3</sup> UFC <i>P.aeruginosa</i>	3	0	NEGATIVO
NEGATIVO	0	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i> , 10 <sup>3</sup> UFC SCN, <10 <sup>3</sup> UFC <i>Corynebacterium spp</i> y <i>S.maltophilia</i>	4	0	NEGATIVO
10 <sup>4</sup> UFC SARM y <10 <sup>3</sup> UFC <i>E.faecalis</i>	2	2	<10 <sup>3</sup> UFC/ML SARM y 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E.faecalis</i>
10 <sup>3</sup> UFC <i>Achromobacter xylosoxidans</i>	1	0	NEGATIVO
10 <sup>3</sup> UFC <i>K.pneumoniae</i> , <i>E.faecium</i> , <i>P.aeruginosa</i> y <10 <sup>3</sup> UFC SCN	4	4	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>K.pneumoniae</i> , <i>P.aeruginosa</i> , SCN y 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E.faecium</i>
<10 <sup>3</sup> UFC SCN, <i>S.viridans</i> y <i>Enterococcus faecalis</i>	3	1	10 <sup>3</sup> UFC/ML SCN
10 <sup>6</sup> UFC <i>E.coli</i>	1	2	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>E.coli</i> y 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S.agalactiae</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	1	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
10 <sup>3</sup> UFC <i>S.aureus</i> y <10 <sup>3</sup> UFC <i>S.viridans</i>	2	2	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i> y <10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S.viridans</i>
NEGATIVO	0	0	NEGATIVO
<10 <sup>3</sup> UFC <i>S.aureus</i> y SCN	2	0	NEGATIVO
<10 <sup>3</sup> UFC SCN y <i>K.oxytoca</i> y 10 <sup>3</sup> UFC <i>E.coli</i>	3	2	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>E.coli</i> y <10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>K.oxytoca</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.haemolyticus</i>	1	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S.haemolyticus</i>
<10 <sup>3</sup> UFC SCN	1	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML SCN
<10 <sup>3</sup> UFC <i>P.aeruginosa</i> y 10 <sup>3</sup> UFC SCN, <i>Corynebacterium spp</i> y SARM	4	3	10 <sup>4</sup> UFC/ML SARM, 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>P.aeruginosa</i> , 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>Corynebacterium spp</i>
10 <sup>5</sup> UFC SCN	1	1	10 <sup>5</sup> UFC/ML SCN
10 <sup>6</sup> UFC <i>E.coli</i> BLEE y 10 <sup>6</sup> UFC <i>E.cloacae</i>	2	0	NEGATIVO
10 <sup>3</sup> UFC <i>Corynebacterium spp</i>	1	0	NEGATIVO
10 <sup>5</sup> UFC <i>P.mirabilis</i> y 10 <sup>4</sup> <i>Enterococcus faecalis</i> y <i>S.viridans</i>	2	2	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>P.mirabilis</i> y 10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>Enterococcus faecalis</i> y <i>S.viridans</i>
NEGATIVO	0	0	NEGATIVO
10 <sup>3</sup> UFC <i>K.oxytoca</i> , 10 <sup>4</sup> UFC <i>E.faecalis</i> , 10 <sup>5</sup> UFC <i>S.aureus</i>	3	1	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
>10 <sup>3</sup> UFC <i>Corynebacterium spp</i>	1	1	<i>Corynebacterium spp</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	1	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.marcescens</i> y <10 <sup>3</sup> UFC SCN y <i>E.coli</i>	3	2	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>S.marcescens</i> y <10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E.coli</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i> , 10 <sup>3</sup> UFC SCN, 10 <sup>5</sup> UFC <i>S.viridans</i> y <10 <sup>3</sup> UFC <i>E.coli</i>	4	5	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i> y <i>S.viridans</i> y 10 <sup>5</sup> UFC/ML SCN, <i>E.coli</i> y <i>P.mirabilis</i>
10 <sup>5</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	1	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
10 <sup>4</sup> UFC <i>P.aeruginosa</i> , SCN y <i>P.mirabilis</i> y 10 <sup>5</sup> UFC SARM	4	4	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>P.aeruginosa</i> , <10 <sup>3</sup> UFC/ML SCN, SARM y <i>P.mirabilis</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>P.stuartii</i>	1	1	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>P.stuartii</i>
10 <sup>4</sup> UFC SARM y <i>M.morganii</i> , <10 <sup>3</sup> UFC SCN y 10 <sup>4</sup> UFC <i>Bacteroides fragilis</i>	4	3	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>M.morganii</i> y SARM, 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>Bacteroides fragilis</i>

TABLA 4.2. RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS DE 61 ÚLCERAS VENOSAS.



FROTIS CON TORUNDA	Nº MO		ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA
RECuento+MICROORGANISMO	Nº F	Nº AS	RECuento+ MICROORGANISMO
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
10 <sup>6</sup> UFC <i>S. aureus</i> y 10 <sup>3</sup> UFC <i>P.aeruginosa</i>	2	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
10 <sup>5</sup> UFC SARM y 10 <sup>3</sup> UFC <i>S.marcescens</i>	2	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	1	Del TG <i>S.aureus</i>
NEGATIVO	0	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC <i>C.freundii</i> y 10 <sup>6</sup> UFC <i>P.aeruginosa</i>	2	2	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>P.aeruginosa</i> y 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>C.freundii</i>
NEGATIVO	0	0	NEGATIVO
10 <sup>4</sup> UFC <i>S.aureus</i> , <i>Corynebacterium</i> spp y SCN y 10 <sup>3</sup> UFC <i>E.coli</i> y <i>E.cloace</i>	5	3	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i> , 10 <sup>3</sup> <i>E.coli</i> y <10 <sup>3</sup> UFC/ML SCN
10 <sup>4</sup> UFC <i>K.pneumoniae</i> BLEE+ y <i>E.faecium</i>	2	2	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>K.pneumoniae</i> BLEE+ y 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E.faecium</i>
NEGATIVO	0	1	Del TG <i>E.coli</i>

TABLA 4.3. RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS DE 10 ÚLCERAS ARTERIALES.

FROTIS CON TORUNDA	Nº MO		ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA
RECuento+MICROORGANISMO	Nº T	Nº AS	RECuento+ MICROORGANISMO
10 <sup>5</sup> UFC <i>K.pneumoniae</i> , <i>E.faecalis</i> y <i>Prevotella</i> spp	3	2	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>E.faecalis</i> y <i>Prevotella</i> spp
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	1	10 <sup>6</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
10 <sup>3</sup> UFC SCN	1	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC <i>P.mirabilis</i> y 10 <sup>3</sup> UFC SCN	2	1	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>P.mirabilis</i>
<10 <sup>3</sup> UFC <i>M.morganii</i> , <i>P.stutzeri</i> y SCN	3	2	10 <sup>5</sup> UFC/ML <i>M.morganii</i> y <i>P.stutzeri</i>
10 <sup>3</sup> <i>E.faecalis</i> y 10 <sup>4</sup> UFC SCN	2	2	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E.faecalis</i> y 10 <sup>4</sup> UFC/ML SCN

TABLA 4.4. RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS DE 6 ÚLCERAS DE PIE DIABÉTICO.

FROTIS CON TORUNDA	Nº MO		ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA
RECuento+MICROORGANISMO	Nº F	Nº AS	RECuento+ MICROORGANISMO
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	0	NEGATIVO
10 <sup>5</sup> UFC <i>S.aureus</i> y 10 <sup>3</sup> UFC <i>E.faecalis</i>	2	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
<10 <sup>3</sup> UFC <i>S.liquefaciens</i>	1	0	NEGATIVO
10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
10 <sup>6</sup> UFC SARM, <i>E.faecalis</i> y <i>Sto.agalactiae</i>	3	3	10 <sup>6</sup> UFC/ML SARM, <i>E.faecalis</i> y <i>Sto.agalactiae</i>

TABLA 4.5. RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS DE 5 ÚLCERAS PERTENECIENTES AL GRUPO OTRAS.

#### 4.1.1 MICROORGANISMOS AISLADOS

##### Frotis superficial con torunda

En el 93% de los frotis superficiales (104/112) se aisló algún microorganismos. En estos 104 cultivos se obtuvieron 216 aislados de 29 especies diferentes (todos los estafilococos coagulasa negativos se agruparon en el grupo de SCN excepto

*Staphylococcus lugdunensis* y *Staphylococcus haemolyticus*, de igual forma que los estreptococos  $\alpha$  hemolíticos se agruparon dentro del grupo de estreptococos del grupo viridans). El número de microorganismos encontrados en este tipo de muestra varió de 1 a 5, siendo el promedio de microorganismos aislados por úlcera de 2,1.

De los 104 cultivos en los que se recuperó algún microorganismo, en sólo 8 (7,7%) de ellos se aislaron microorganismos no considerados potencialmente patógenos. De los 96 cultivos restantes considerados como cultivos positivos, 44 (46%) presentaban una infección monomicrobiana frente a 52 cultivos (54%) que presentaban una infección polimicrobiana.

La distribución por grupos, de estos 216 aislados se detalla en la tabla a continuación. (Tabla 4.6).

MICROORGANISMO	N	Porcentaje
Cocos Gram positivos	112	51,8%
Bacilos Gram negativos	87	40,3%
Bacilos Gram positivos	8	3,7%
Anaerobios	8	3,7%
Hongos	1	0,5%
Total	216	100%

TABLA 4.6. DISTRIBUCIÓN DE LOS MICROORGANISMOS AISLADOS EN FROTIS SUPERFICIAL.

### Aspiración percutánea

En el 66% de las muestras tomadas por aspiración percutánea (74/112) se recuperaron microorganismos. En estos 74 cultivos, se aislaron 136 microorganismos y hasta 26 especies diferentes teniendo en cuenta, de igual forma, las agrupaciones comentadas anteriormente para el frotis superficial. El número de aislados varió de 1 a 5 microorganismos, siendo el promedio por úlcera de 1,8.

De los 74 cultivos en los que se recuperó algún microorganismo, sólo en 3 de ellos se aislaron microorganismos no considerados potencialmente patógenos y de los 71 cultivos restantes, 33 (46,5%) reflejaban una infección monomicrobiana frente a 37 (52,1%) que reflejaban una infección polimicrobiana.

La distribución por grupos de estos 136 microorganismos se detalla en la tabla continuación. Tabla 4.7.

MICROORGANISMO	N	Porcentaje
Cocos Gram positivos	62	45,6%
Bacilos Gram negativos	62	45,6%
Bacilos Gram positivos	2	1,5%
Anaerobios	9	6,6%
Hongos	1	0,7%
Total	136	100%

TABLA 4.7. DISTRIBUCIÓN DE LOS MICROORGANISMOS AISLADOS EN ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA.

### Análisis global de los microorganismos aislados

Los microorganismos aislados con más frecuencia, en el caso del frotis superficial, fueron los cocos gram positivos con un porcentaje del 51,8% donde destacaron, por este orden, *Staphylococcus aureus* y los SCN. A estos les siguen, el grupo de los bacilos gram negativos que suponen el 40,3% del total, siendo los más frecuentes *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas aeruginosa*. El grupo de anaerobios representó un 3,7% de los aislados, siendo el género mayoritario *Bacteroides* spp como se observa en la tabla 4.8.

En el caso del aspirado, el porcentaje de cocos gram positivos y el de bacilos gram negativos fue para ambos del 45,6%. Dentro del primer grupo destacó en frecuencia *Staphylococcus aureus*, pero sin embargo, se observó un bajo índice de recuperación en el aspirado de los SCN estadísticamente significativo ( $p < 0,001$ ) en comparación con el frotis superficial. En el segundo grupo, destacó en frecuencia *Escherichia coli* seguido de *Proteus mirabilis*. A estos, les seguiría *Pseudomonas aeruginosa*, microorganismo que sufrió un descenso en su aislamiento en la muestra tomada por aspiración pero no estadísticamente significativa ( $p = 0,82$ ). El grupo de anaerobios representó, en este caso, un 6,6% de los aislados, siendo el género mayoritario *Bacteroides* spp. Los datos referentes a otros microorganismos pueden observarse en la tabla 4.8.

Entre los microorganismos que se aislaron en el frotis superficial y no se aislaron en el aspirado, encontramos especies como *Stenotrophomonas maltophilia*, *Serratia liquefaciens*, *Achromobacter xylosoxidans* y un patógeno de gran relevancia en infección de piel y partes blandas, como es *Streptococcus pyogenes*.

MICROORGANISMOS	216 MO EN TORUNDA		136 MO EN ASPIRADO		p
	Nº	%	Nº	%	
	<b>CGP</b>	<b>112</b>	<b>51,8%</b>	<b>62</b>	
<i>S. aureus</i>	49	23%	34	25%	0,62
SCN	34	15,7%	9	6,6%	<0,001*
<i>S. haemolyticus</i>	1	0,5%	1	0,7%	0,74
<i>E. faecalis</i>	16	7,4%	9	6,6%	0,78
<i>E. faecium</i>	2	1,0%	2	1,5%	0,64
<i>Sto. agalactiae/dys</i>	3	1,4%	4	2,9%	0,31
<i>Sto. pyogenes</i>	1	0,5%	0	0,0%	0,43
<i>Sto. viridans</i>	6	2,8%	3	2,2%	0,74
<b>BGN</b>	<b>87</b>	<b>40,3%</b>	<b>62</b>	<b>45,6%</b>	0,33
<i>E. coli</i>	21	9,7%	20	14,7%	0,15
<i>P. mirabilis</i>	18	8,3%	15	11,0%	0,40
<i>P. aeruginosa</i>	14	6,5%	8	5,9%	0,82
<i>M. morgani</i>	7	3,2%	6	4,4%	0,57
<i>E. cloacae</i>	7	3,2%	2	1,5%	0,30
<i>K. pneumoniae</i>	6	2,8%	4	2,9%	0,90
<i>P. stuartii</i>	4	1,8%	3	2,2%	0,81
<i>K. oxytoca</i>	3	1,4%	1	0,7%	0,57
<i>S. marcescens</i>	2	1,0%	1	0,7%	0,85
<i>S. liquefaciens</i>	1	0,5%	0	0,0%	0,42
<i>C. freundii</i>	1	0,5%	1	0,7%	0,74
<i>C. amalonaticus</i>	1	0,5%	1	0,7%	0,74
<i>S. maltophilia</i>	1	0,5%	0	0,0%	0,42
<i>A. xylosoxidans</i>	1	0,5%	0	0,0%	0,42
<b>BGP</b>	<b>8</b>	<b>3,7%</b>	<b>2</b>	<b>1,5%</b>	0,22
<i>Corynebacterium spp</i>	8	3,7%	2	1,5%	0,22
<b>Anaerobios</b>	<b>8</b>	<b>3,7%</b>	<b>9</b>	<b>6,6%</b>	0,21
<i>B. fragilis</i>	4	1,8%	5	3,7%	0,29
<i>B. distasonis</i>	1	0,5%	1	0,7%	0,74
<i>B. thetaiotamicron</i>	1	0,5%	1	0,7%	0,74
<i>Prevotella spp</i>	2	1,0%	2	1,5%	0,64
<b>HONGOS</b>	<b>1</b>	<b>0,5%</b>	<b>1</b>	<b>0,7%</b>	0,74
<i>C. albicans</i>	1	0,5%	1	0,7%	0,74

\*Estadísticamente significativo.

TABLA 4.8. DISTRIBUCIÓN DE MICROORGANISMOS TOTALES.

La asociación microbiana que con mayor frecuencia se dio en ambos métodos, fue la asociación de cocos gram positivos y bacilos gram negativos con 34 casos en frotis superficial y 14 casos en aspiración percutánea. A esta le seguiría la asociación de cocos gram positivos, bacilos gram negativos y microorganismos anaerobios en 5 y 4 casos respectivamente como se observa en la tabla 4.9 a continuación.

	Frotis superficial		Aspiración percutánea	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Cultivo Negativo	8	7,1%	39	34,8%
CGP	37	33,0%	29	25,9%
BGN	17	15,2%	20	17,9%
CGP+BGN	34	30,4%	14	12,5%
CGP+BGN+AN	5	4,5%	4	3,6%
CGP+BGP	3	2,7%	2	1,8%
BGN+AN	2	1,8%	2	1,8%
CGP+BGN+BGP	3	2,7%	0	0,0%
BGP	2	1,8%	1	0,9%
CGP+BGN+H	1	0,9%	1	0,9%
Total	112	100,0%	112	100%

TABLA 4.9. ASOCIACIÓN MICROBIANA EN AMBOS MÉTODOS.

#### 4.1.2 MICROORGANISMOS AISLADOS POR TIPO DE HERIDA CRÓNICA

##### 4.1.2.1 Úlcera por presión

Si se realiza un estudio de los microorganismos aislados por tipo de herida, vemos, tal y como refleja la tabla 4.10, que el tipo de herida dónde se aísla un mayor número de microorganismos por úlcera son el grupo de las úlceras por presión, dónde se obtiene un promedio de 2,4 en el frotis superficial y de 2,2 en las muestras tomadas por aspiración.

TIPO DE HERIDA (Nº)	FROTIS CON TORUNDA				ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA			
	CULTIVO +	CULTIVO -	Nº MO	MEDIA MO	CULTIVO +	CULTIVO -	Nº MO	MEDIA MO
UPP (30)	29	1	73	2,4	27	3	60	2,2
U.V (61)	50	11	108	1,9	28	33	52	1,6
U.A (10)	7	3	15	2,1	7	3	11	1,6
P.DIAB (6)	5	1	12	2,0	5	1	8	1,6
OTRAS (5)	5	0	8	1,6	3	2	5	1,7
<b>TOTAL</b>	96	16	216	2,1	70	42	136	1,8

TABLA 4.10. RESULTADOS DE LOS CULTIVOS SEGÚN TIPO DE HERIDA CRÓNICA.

En la siguiente tabla (tabla 4.11) se detallan los microorganismos aislados en las 30 UPP por ambos métodos de toma de muestra y sus porcentajes sobre el total de los aislados para cada método.

	MICROORGANISMOS	73 MO EN TORUNDA		60 MO EN ASPIRADO	
		Nº	%	Nº	%
MICROORGANISMOS AISLADOS EN 30 UPP	<b>CGP</b>	<b>26</b>	<b>35,6%</b>	<b>17</b>	<b>28,3%</b>
	<i>S. aureus</i>	9	12,3%	8	13,3%
	SCN	9	12,3%	2	3,3%
	<i>E. faecalis</i>	5	6,8%	4	6,7%
	<i>Sto. agalactiae/dys</i>	2	2,7%	2	3,3%
	<i>Sto. viridans</i>	1	1,4%	1	1,7%
	<b>BGN</b>	<b>39</b>	<b>53,4%</b>	<b>35</b>	<b>58,3%</b>
	<i>E. coli</i>	14	19,2%	13	21,7%
	<i>P. mirabilis</i>	13	17,8%	11	18,3%
	<i>P. aeruginosa</i>	2	2,7%	2	3,3%
	<i>M. morgani</i>	4	5,5%	4	6,7%
	<i>E. cloacae</i>	1	1,4%	1	1,7%
	<i>K. pneumoniae</i>	2	2,7%	2	3,3%
	<i>P. stuartii</i>	2	2,7%	2	3,3%
	<i>C. amalonaticus</i>	1	1,4%	1	1,7%
	<b>BGP</b>	<b>1</b>	<b>1,4%</b>	<b>0</b>	<b>0,0%</b>
	<i>Corynebacterium spp</i>	1	1,4%	0	0,0%
	<b>Anaerobios</b>	<b>6</b>	<b>8,2%</b>	<b>7</b>	<b>11,7%</b>
	<i>B. fragilis</i>	3	4,1%	4	6,7%
	<i>B. distasonis</i>	1	1,4%	1	1,7%
	<i>B. thetaiotamicron</i>	1	1,4%	1	1,7%
	<i>Prevotella spp</i>	1	1,4%	1	1,7%
	<b>HONGOS</b>	<b>1</b>	<b>1,4%</b>	<b>1</b>	<b>1,7%</b>
<i>C. albicans</i>	1	1,4%	1	1,7%	

TABLA 4.11. MICROORGANISMOS AISLADOS EN LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN.

En las 30 úlceras por presión se aislaron 73 microorganismos en el frotis superficial y 60 en el aspirado. En ambos casos, el grupo de microorganismos más frecuente fue el de

los bacilos gram negativos que se aislaron 39 (53,4%) en el frotis superficial con torunda, frente a 35 (58,3%) en el aspirado. Los mayoritarios fueron *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis* en ambos métodos.

Los cocos gram positivos ocuparon el segundo lugar en frecuencia con 26 aislados (35,6%) en frotis superficial y 17 (28,3%) en aspirado, siendo el más frecuente en ambos métodos *Staphylococcus aureus*.

El 75% de los microorganismos anaerobios aislados en el global de las heridas crónicas, fueron aislados en úlceras por presión. Se aislaron 6 anaerobios (8,2%) en el frotis y 7 (11,7%) en el aspirado. El único aislado de *Candida albicans* en el total de las heridas se dio en una úlcera por presión y se aisló tanto en el frotis superficial como en el aspirado.

#### 4.1.2.2 Úlcera venosa

En 61 úlceras venosas, se aislaron 108 microorganismos en el frotis superficial y 52 en el aspirado. El promedio de microorganismos por úlcera fue de 1,9 en el primer método y de 1,6 en el segundo. Tabla 4.10.

En este caso, el grupo de microorganismos mayoritario fue el de los cocos gram positivos con 65 aislados (60,2%) en el frotis superficial y 30 (57,7%) en el aspirado. Los más frecuentes fueron *Staphylococcus aureus*, seguido de los SCN, observando en ambos casos, pero fundamentalmente en el grupo de los SCN, una menor recuperación (tabla 4.12).

El segundo grupo mayoritario fue el de los bacilos gram negativos con 36 aislados (33,3%) en el frotis superficial y 19 aislados (36,5%) en el aspirado. El microorganismo que se aisló con más frecuencia fue *Pseudomonas aeruginosa* seguido de *Escherichia coli*. Como se puede observar en la tabla 4.12, sólo la mitad de los aislados de *Pseudomonas aeruginosa* se recuperaron en el aspirado. Otros microorganismos que se aislaron en frotis y no en aspirado fueron *Streptococcus pyogenes*, *Stenotrophomonas maltophilia* y *Alcaligenes xylosoxidans*.

Sólo se aisló un microorganismo anaerobio que se recuperó por ambos métodos de toma de muestra. El resto de aislados pueden observarse en la tabla que se muestra a continuación.

MICROORGANISMOS AISLADOS EN 61 ÚLCERAS VENOSAS	MICROORGANISMOS	108 MO EN TORUNDA		52 MO EN ASPIRADO	
		Nº	%	Nº	%
		<b>CGP</b>	<b>65</b>	<b>60,2%</b>	<b>30</b>
<i>S. aureus</i>	30	28%	18	34,6%	
SCN	20	18,5%	5	9,6%	
<i>S. haemolyticus</i>	1	1,0%	1	1,9%	
<i>E. faecalis</i>	7	6,5%	2	3,8%	
<i>E. faecium</i>	1	1,0%	1	1,9%	
<i>Sto. agalactiae/dys</i>	0	0,0%	1	1,9%	
<i>Sto. pyogenes</i>	1	1,0%	0	0,0%	
<i>Sto. viridans</i>	5	4,6%	2	3,8%	
<b>BGN</b>	<b>36</b>	<b>33,3%</b>	<b>19</b>	<b>36,5%</b>	
<i>E. coli</i>	6	5,6%	5	9,6%	
<i>P. mirabilis</i>	4	3,7%	3	2,8%	
<i>P. aeruginosa</i>	10	9,3%	5	9,6%	
<i>M. morgani</i>	2	1,8%	1	1,9%	
<i>E. cloacae</i>	5	4,6%	1	1,9%	
<i>K. pneumoniae</i>	2	1,8%	1	1,9%	
<i>P. stuartii</i>	1	1,0%	1	1,9%	
<i>K. oxytoca</i>	3	2,8%	1	1,9%	
<i>S. marcescens</i>	1	1,0%	1	1,9%	
<i>S. maltophilia</i>	1	1,0%	0	0,0%	
<i>A. xylosoxidans</i>	1	1,0%	0	0,0%	
<b>BGP</b>	<b>6</b>	<b>5,6%</b>	<b>2</b>	<b>3,8%</b>	
<i>Corynebacterium spp</i>	6	5,6%	2	3,8%	
<b>Anaerobios</b>	<b>1</b>	<b>1,0%</b>	<b>1</b>	<b>1,9%</b>	
<i>B. fragilis</i>	1	1,0%	1	1,9%	

TABLA 4.12. MICROORGANISMOS AISLADOS EN ÚLCERA VENOSA.

#### 4.1.2.3 Úlcera arterial

En 10 úlceras arteriales, se aislaron 15 microorganismos en el frotis superficial y 11 en el aspirado. El promedio de microorganismos por úlcera fue de 2,1 y 1,6 respectivamente para los dos métodos. Tabla 4.10.



En este caso, el porcentaje de cocos gram positivos fue del 46,7% en el frotis superficial y de 54,5% en el aspirado, siendo similar el de bacilos gram negativos como podemos observar en la tabla 4.13. A pesar del escaso número de aislados, en nuestro estudio, el microorganismo más frecuente fue *Staphylococcus aureus* seguido de *Escherichia coli* y *Pseudomonas aeruginosa*.

MICROORGANISMOS AISLADOS EN 10 ÚLCERAS ARTERIALES	MICROORGANISMOS	15 MO EN TORUNDA		11 MO EN ASPIRADO	
		Nº	%	Nº	%
		<b>CGP</b>	<b>7</b>	<b>46,7%</b>	<b>6</b>
	<i>S. aureus</i>	5	33,3%	4	36,4%
	SCN	1	6,7%	1	9,1%
	<i>E. faecium</i>	1	6,7%	1	9,1%
	<b>BGN</b>	<b>7</b>	<b>46,7%</b>	<b>5</b>	<b>45,5%</b>
	<i>E. coli</i>	1	6,7%	2	18,2%
	<i>P. aeruginosa</i>	2	13,3%	1	9,1%
	<i>E. cloacae</i>	1	6,7%	0	0,0%
	<i>K. pneumoniae</i>	1	6,7%	1	9,1%
	<i>C. freundii</i>	1	6,7%	1	9,1%
	<i>S. marcescens</i>	1	6,7%	0	0,0%
	<b>BGP</b>	<b>1</b>	<b>6,7%</b>	<b>0</b>	<b>0,0%</b>
	<i>Corynebacterium spp</i>	1	6,7%	0	0,0%

TABLA 4.13. MICROORGANISMOS AISLADOS EN ÚLCERA ARTERIAL.

#### 4.1.2.4 Pie diabético

En 6 úlceras de pie diabético se aislaron 12 microorganismos en frotis superficial y 8 en aspirado. El promedio de microorganismos por úlcera fue de 2 y 1,6, respectivamente, para los dos métodos (tabla 4.10). Se aisló un microorganismo anaerobio que se recuperó en ambos casos.

En la tabla 4.14 se muestran los aislados en los 6 pacientes con pie diabético.

MICROORGANISMOS AISLADOS EN 6 PIE DIABÉTICO	MICROORGANISMOS	12 MO EN TORUNDA		8 MO EN ASPIRADO	
		Nº	%	Nº	%
	<b>CGP</b>	<b>7</b>	<b>58,3%</b>	4	<b>50%</b>
	<i>S. aureus</i>	1	8,3%	1	12,5%
	<i>SCN</i>	4	33,3%	1	12,5%
	<i>E. faecalis</i>	2	16,7%	2	25%
	<b>BGN</b>	<b>4</b>	<b>33,3%</b>	<b>3</b>	<b>37,5%</b>
	<i>K. pneumoniae</i>	1	8,3%	0	0,0%
	<i>P. mirabilis</i>	1	8,3%	1	12,5%
	<i>M. morgani</i>	1	8,3%	1	12,5%
	<i>P. stutzeri</i>	1	8,3%	1	12,5%
	<b>ANEROBIOS</b>	<b>1</b>	<b>8,3%</b>	1	<b>12,5%</b>
	<i>Prevotella spp</i>	1	8,3%	1	12,5%

TABLA 4.14. MICROORGANISMOS AISLADOS EN PIE DIABÉTICO.

#### 4.1.2.5 Otras

En las 3 úlceras neoplásicas se aislaron 6 microorganismos en el frotis superficial (3 *S. aureus*, 2 *E. faecalis* y un *S. agalactiae*) y 4 en el aspirado (2 *S. aureus*, un *E. faecalis* y un *S. agalactiae*).

En la paciente con un pioderma gangrenoso se aisló *S. liquefaciens* en el frotis superficial, pero no se aisló en el aspirado.

En el paciente que sufrió una picadura en el pie se aisló por ambos métodos *S. aureus*.

#### Comparación de los microorganismos aislados en UPP y úlcera venosa

Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las UPP y la úlcera venosa para los CGP en frotis superficial (35,6% vs. 60,2%, en UPP y úlcera venosa respectivamente;  $p=0,001$ ), CGP en aspiración percutánea (28,3% vs. 57,7%;  $p=0,001$ ), BGN en frotis superficial (53,4% vs. 33,3%;  $p=0,007$ ), BGN en aspiración percutánea (58,3% vs. 36,5%;  $p=0,02$ ), anaerobios aislados en frotis superficial (8,2% vs 0,9%;  $p=0,012$ ) y por aspiración percutánea (11,7% vs. 1,9%;  $p=0,045$ ).

### 4.1.3 CONCORDANCIA DE LOS MICROORGANISMOS AISLADOS

El cálculo del porcentaje en que un mismo microorganismo es aislado por ambos métodos para un paciente concreto, nos proporciona la concordancia estimada entre los dos métodos a estudio, el frotis superficial y el aspirado. Como se muestra en la tabla 4.15, esta concordancia varía en este caso del 25% al 100%, con una concordancia media del 62,3%.

Microorganismo	Nº de veces que un cultivo contiene un microorganismo específico				Concordancia % <sup>a</sup>
	Total	Sólo en torunda	Sólo en aspirado	En ambos	
<i>S. aureus:</i>	49	15	0	34	69,4%
<i>SASM</i>	29	11	0	18	62,0%
<i>SARM</i>	20	4	0	16	80,0%
<i>SCN</i>	35	25	0	10	28,6%
<i>Streptococos</i> <sup>b</sup>	11	4	1	6	54,5%
<i>Enterococos</i>	18	7	0	11	61,1%
<i>Corynebacteria</i>	8	6	0	2	25,0%
<i>BGN</i>	89	22	2	65	73,3%
<i>Anaerobios</i>	9	0	1	8	88,9%
<i>Hongos</i>	1	0	0	1	100%
<b>TOTAL</b>	<b>220</b>	<b>79</b>	<b>4</b>	<b>137</b>	<b>62,3%</b>

<sup>a</sup> Porcentaje de veces que un microorganismo se aísla en ambos métodos.

<sup>b</sup> Incluye grupo A,B y *Streptococcus viridans*.

**TABLA 4.15. CONCORDANCIA DE LOS MICROORGANISMOS AISLADOS.**

El mejor resultado obtenido fue el de los microorganismos anaerobios y los hongos con porcentajes del 88,9% y 100%, respectivamente. A continuación les seguirían los BGN con un 73,3% y *Staphylococcus aureus* con un 69,4%.

Si se analizan por separado los aislados de *Staphylococcus aureus* sensibles y resistentes a meticilina, se observa una concordancia del 62% para los primeros y del 80% para los segundos.

Los datos más discordantes, por este orden, fueron los concernientes a las corynebacterias, los SCN y el grupo de los estreptococos como se detalla en la tabla 4.15.

#### 4.1.4 CONCORDANCIA ENTRE FROTIS SUPERFICIAL Y ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA

El 85,7% (96/112) de los cultivos tomados mediante frotis superficial con torunda fueron positivos, frente al 62,5% (70/112) de los tomados mediante aspiración percutánea. De los 112 cultivos, 16 fueron negativos por los dos métodos de estudio. Tabla 4.16.

TIPO DE HERIDA (Nº)	FROTIS CON TORUNDA		ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA	
	CULTIVO +	CULTIVO -	CULTIVO +	CULTIVO -
UPP (30)	29	1	27	3
U.V (61)	50	11	28	33
U.A (10)	7	3	7	3
P.DIAB (6)	5	1	5	1
OTRAS (5)	5	0	3	2
<b>TOTAL</b>	<b>96</b>	<b>16</b>	<b>70</b>	<b>42</b>

TABLA 4.16. CLASIFICACIÓN DE LOS CULTIVOS POR AMBOS MÉTODOS.

En la tabla 4.17 se muestran los porcentajes para los diferentes tipos de concordancia especificados (concordancia total, concordancia efectiva total, concordancia efectiva parcial) para cada tipo de herida crónica.

Cuando se realizó un recuento global, se observó que en 52 muestras se recuperaron microorganismos para los dos métodos, coincidiendo al 100% los microorganismos aislados. De esta forma, se obtuvo un valor de **concordancia total** del 46,4%. De las 60 muestras restantes (53,5%), cuyos cultivos no coincidían al 100%, fue en 31 casos (27,7%) porque el aspirado era negativo, en 28 casos (25%) porque se aislaban microorganismos diferentes y en un caso (0,9%) porque el frotis superficial fue negativo.

Al analizar los casos en los que tanto el frotis superficial y la aspiración percutánea fueron positivos y que coincidían al 100% los aislados estimados como potencialmente patógenos, se obtuvo un recuento global de 70 muestras. De esta forma, se obtuvo un valor de **concordancia efectiva total** en el 62,5% de los casos.

De las 42 muestras restantes (36,6%), en las que no había concordancia efectiva total, se analizaron aquellos casos en los que tanto el frotis superficial y la aspiración percutánea fueron positivos y al menos uno de los microorganismos clasificados como potencialmente patógenos se encontraba en el aspirado; encontrando que en 13 casos (11,6%) existía una **concordancia efectiva parcial** mientras que en los 28 restantes no era así. Tabla 4.17.

	Concordancia N (%)		
	CT	CET	CEP
GLOBAL	52 (46,4%)	70 (62,5%)	13 (11,6%)
UPP	19 (63,3%)	24 (80,0%)	4 (13,3%)
UV	23 (37,7%)	33 (54,0%)	5 (8,2%)
UA	6 (60,0%)	6 (60,0%)	2 (33,3%)
PIE DIABETICO	2 (33,4%)	5 (83,3%)	1 (16,6%)
OTRAS	2 (40,0%)	2 (40,0%)	1 (20,0%)

TABLA 4.17. CONCORDANCIA POR TIPO DE HERIDA

Cuando se realizó este mismo proceso, pero obteniendo valores para las diferentes heridas crónicas los datos que se obtuvieron fueron los detallados en la tabla 4.17.

En el caso de las úlceras por presión se obtuvo una **concordancia total** en 19 casos de 30 (63,3%). En los 11 casos restantes, los aspirados eran negativos en 3 de ellos y en 9 los microorganismos aislados eran diferentes. Para este mismo tipo de herida se obtuvo una **concordancia efectiva total** en 24 casos (80%) y de los 6 restantes en 4 (13,3%) existía una **concordancia efectiva parcial**.

Para el grupo de las úlceras venosas se obtuvo una **concordancia total** en 23 casos de 61(37,7%). En los 38 casos restantes, en 24 (39,3%) los aspirados eran negativos y en 14 (13,0%) casos se aislaban microorganismos diferentes. Se obtuvo una **concordancia efectiva total** en 33 casos (53%) y de los 28 casos restantes en 5 casos (8,2%) existía una **concordancia efectiva parcial**. Se observó una diferencia estadísticamente significativas ( $p=0,016$ ) entre la concordancia efectiva total obtenida en las UPP y la obtenida en las úlceras venosas siendo del 80% para las primeras y del 54% para las segundas.

De las 10 úlceras arteriales, 6 (60%) tenían una **concordancia total**. Los 4 casos restantes, en uno el frotis fue negativo, en otro lo fue el aspirado y los 2 restantes se

aislaron microorganismos diferentes. Se obtuvo una **concordancia efectiva total** en 6 casos (60%) y en 2 casos (50%) de los 4 restantes existía una **concordancia efectiva parcial**.

Sólo en 2 (33,4%) de las 6 úlceras de pie diabético existía una **concordancia total**, en los 4 casos restantes se aislaron microorganismos diferentes. Hubo una **concordancia efectiva total** en 5 de los 6 casos (83,3%) mostrando este único caso (16,6%) una **concordancia efectiva parcial**.

Para calcular si había diferencias significativas entre un método y otro de toma de muestra, se calculó el Test de McNemar de forma global e individual para cada tipo de herida crónica utilizando el criterio de concordancia efectiva total. Los resultados se muestran en las tablas a continuación.

- Torunda negativa-Aspirado negativo: incluye los cultivos negativos por ambos métodos.
- Torunda negativa-Aspirado positivo: incluye los cultivos positivos en aspirado y negativos en torunda y aquellos cultivos donde se aislaban un número mayor de microorganismos potencialmente patógenos en aspirado respecto de la torunda.
- Torunda positiva-Aspirado negativo: incluye los frotis con torunda positivos y aspirados negativos y aquellos casos donde se aislaron un mayor número de microorganismos potencialmente patógenos en el frotis superficial respecto del aspirado.
- Torunda positiva-Aspirado positivo: incluye aquellos cultivos que cumplen con la definición de concordancia efectiva total menos los cultivos considerados como negativos por ambos métodos.

		Aspirado		Total
		Negativo	Positivo	
Torunda	Negativa	15	4	19
	Positiva	38	55	93
	Total	53	59	112

TABLA 4.18. TEST DE MCNEMAR PARA LAS 112 HERIDAS.

$p < 0,001$

Si se comparan los dos métodos de toma de muestra englobando todas las heridas crónicas del estudio observamos que existe una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ) entre ambos métodos. El número de cultivos positivos fue mayor en el caso de las muestras tomadas mediante el frotis superficial.

Al proceder de la misma forma a la comparación de los dos métodos por cada tipo de herida, observamos que en el único grupo que existen diferencias estadísticamente significativas es en el de las úlceras venosas. Los resultados están reflejados en las tablas que se muestran a continuación (tablas 4.19, 4.20 y 4.21) No se procedió a este cálculo en los grupos de pie diabético y otras heridas debido al reducido número de muestras que incluyen.

		Aspirado		Total
		Negativo	Positivo	
Torunda	Negativa	1	1	2
	Positiva	5	23	28
	Total	6	24	30

TABLA 4.19. TEST DE MCNEMAR PARA LAS 30 ÚLCERAS POR PRESION.  $p=0,219$

		Aspirado		Total
		Negativo	Positivo	
Torunda	Negativa	11	2	13
	Positiva	26	22	48
	Total	37	24	61

TABLA 4.20. TEST DE MCNEMAR PARA LAS 61 ÚLCERAS VENOSAS.  $p < 0,001$

		Aspirado		Total
		Negativo	Positivo	
Torunda	Negativa	2	1	3
	Positiva	3	4	7
	Total	5	5	10

TABLA 4.21. TEST DE MCNEMAR PARA LAS 10 ÚLCERAS ARTERIALES.  $p=0,625$

#### 4.1.5 CULTIVO SEMICUANTITATIVO: VALORACIÓN DEL RECUENTO

Con el fin de observar si aquellos microorganismos con recuentos elevados en el frotis superficial, son los que logran llegar a tejido más profundo, se analizaron los recuentos obtenidos en el cultivo semicuantitativo del frotis superficial y se relacionaron con los aislados con la técnica de aspiración percutánea. Para ello, se clasificaron los microorganismos en los dos grandes grupos: cocos gram positivos y bacilos gram negativos.

En la siguiente tabla se especifican el número de CGP ó BGN y su porcentaje, que para un recuento específico, se encuentran también en la muestra tomada por aspiración percutánea.

Porcentaje de correlación recuento en frotis superficial y aislado en profundidad N (%)					
Recuento Frotis(ufc)	<10 <sup>3</sup>	10 <sup>3</sup>	10 <sup>4</sup>	10 <sup>5</sup>	10 <sup>6</sup>
CGP	7/23 (30%)	10/29 (35%)	15/21 (72%)	12/15 (80%)	18/24 (75%)
BGN	14/22 (64%)	9/19 (47%)	9/11 (82%)	8/9 (89%)	21/26 (81%)

TABLA 4.22. CORRELACIÓN ENTRE EL RECUENTO EN FROTIS SUPERFICIAL Y EL AISLAMIENTO EN PROFUNDIDAD.

Los datos obtenidos, que se reflejan en la tabla 4.22, nos dejan ver por un lado, que para un mismo recuento en el frotis superficial, se aíslan más bacilos gram negativos en el aspirado respecto de los CGP, no existiendo una diferencia estadísticamente significativa ( $p>0,05$ ) entre ninguno de los recuentos especificados para los BGN.

Por otro lado, en el caso de los CGP, sí que se observó una diferencia significativa ( $p<0,005$ ) entre los recuentos de <10<sup>3</sup> y 10<sup>3</sup> ufc respecto de los recuento de 10<sup>4</sup>, 10<sup>5</sup> y 10<sup>6</sup> ufc, siendo la recuperación en aspirado superior al 80% para recuentos superiores a 10<sup>4</sup> ufc en el frotis superficial.

#### 4.1.6 PACIENTES CON TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

De los 112 pacientes a los que se les tomó muestra para el estudio, 16 habían tomado tratamiento antibiótico en la semana previa a la toma. Debido a que esto podía afectar



al crecimiento de los microorganismos, se analizaron estos pacientes también por separado. Los resultados obtenidos se pueden observar en la tabla adjunta 4.23.

HERIDA	FROTIS SUPERFICIAL		ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA	
	RECuento+MICROORGANISMO	Nº F	Nº AS	RECuento+ MICROORGANISMO
U.VENOSA	10 <sup>6</sup> UFC <i>K.oxytoca</i> y 10 <sup>5</sup> UFC SARM	2	1	10 <sup>3</sup> UFC/ML SARM
U.VENOSA	10 <sup>5</sup> UFC SARM	1	1	<10 <sup>3</sup> UFC/ML SARM
U.VENOSA	NEGATIVO	0	0	NEGATIVO
U.ARTERIAL	NEGATIVO	0	0	NEGATIVO
U.VENOSA	10 <sup>3</sup> UFC <i>Corynebacterium spp</i> y 10 <sup>3</sup> UFC <i>E.faecalis</i>	2	0	NEGATIVO
U.VENOSA	10 <sup>4</sup> UFC <i>E.cloacae</i> y < 10 <sup>3</sup> UFC <i>S.epidermidis</i>	2	0	NEGATIVO
U.VENOSA	10 <sup>4</sup> UFC <i>E.cloacae</i> BLEE	1	1	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>E.cloacae</i> BLEE
UPP	10 <sup>4</sup> UFC <i>E.faecalis</i> , < 10 <sup>3</sup> UFC <i>E.coli</i> y 10 <sup>4</sup> UFC <i>Bacteroides fragilis</i>	3	3	10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E.faecalis</i> , < 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E.coli</i> y 10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>Bacteroides fragilis</i>
U.VENOSA	10 <sup>6</sup> UFC <i>S.aureus</i>	1	1	10 <sup>5</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
UPP	10 <sup>6</sup> UFC <i>P.mirabilis</i> , <i>SCN</i> , <i>E.coli</i> y <i>B.fragilis</i>	4	4	10 <sup>5</sup> UFC/ML <i>P.mirabilis</i> , <i>SCN</i> , <i>E.coli</i> y <i>B.fragilis</i>
UPP	10 <sup>3</sup> UFC <i>P.mirabilis</i> y <i>E.faecalis</i> . <10 <sup>3</sup> UFC <i>E.coli</i> BLEE	3	3	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>P.mirabilis</i> , 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>E.coli</i> BLEE y <i>E.faecalis</i>
U.VENOSA	10 <sup>3</sup> UFC <i>Corynebacterium spp</i>	1	0	NEGATIVO
UPP	10 <sup>5</sup> UFC <i>E.cloacae</i> , 10 <sup>4</sup> UFC SARM, 10 <sup>3</sup> UFC <i>Paeruginosa</i> y 10 <sup>4</sup> UFCC <i>albicans</i>	4	4	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>E.cloacae</i> y <i>Paeruginosa</i> , <10 <sup>3</sup> UFC/ML SARM y 10 <sup>3</sup> UFC/ML <i>C.albicans</i>
UPP	10 <sup>6</sup> UFC <i>E.coli</i> y 10 <sup>3</sup> UFC <i>P.mirabilis</i>	2	2	10 <sup>5</sup> UFC/ML <i>E.coli</i> y 10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>P.Mirabilis</i>
U.VENOSA	10 <sup>3</sup> UFC <i>K.oxytoca</i> , 10 <sup>4</sup> UFC <i>E.faecalis</i> , 10 <sup>5</sup> UFC <i>S.aureus</i>	3	1	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>S.aureus</i>
UPP	10 <sup>3</sup> UFC <i>M.morganii</i> , 10 <sup>3</sup> UFC SARM y <10 <sup>3</sup> UFC <i>SCN</i>	3	1	10 <sup>4</sup> UFC/ML <i>M.morganii</i>

TABLA 4.23. RESULTADO DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO.

De los 16 frotis superficiales, 13 (81,2%) se consideraron cultivos positivos frente a 11 (68,8%) en el caso de las muestras tomadas por aspiración. En 10 casos se dio una concordancia efectiva total y en 3 casos una concordancia efectiva parcial.

Se estudió el porcentaje de microorganismos multirresistentes sobre el total de estos aislados para cada tipo de muestra, encontrando un 21,9% (7/32) de microorganismos multirresistentes en el frotis superficial y 27,3% (6/22) en la aspiración. Los microorganismos multirresistentes aislados por ambos métodos fueron *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina y *Escherichia coli* productor de betalactamasa de espectro extendido.

#### 4.1.7 ANÁLISIS DE LOS CULTIVOS CON RESULTADO NEGATIVO POR AMBOS MÉTODOS

De los 112 cultivos, 15 (13,4%) resultaron ser negativos por ambos métodos. Se trataba de 11 úlceras venosas, 2 úlceras arteriales, una úlcera por presión y un pie diabético. Eran 12 úlceras de estadio/grado III y 3 de estadio/grado IV. De estos 15 pacientes, 3 habían tomado antibióticos.

Los signos clínicos observados fueron los siguientes:

Signos clásicos	N (%)	Signos de alta sospecha	N (%)
Eritema	11 (73,3%)	Retraso cicatrización	11 (73,3%)
Edema	8 (53,3%)	Aumento exudado	7 (46,7%)
Dolor	9 (60,0%)	Tejido friable	5 (33,3%)
Mal olor	1 (6,7%)	Hipergranulación	0 (0,0%)
Fiebre	0 (0,0%)	Aumento tamaño herida	8 (53,3%)
Calor	6 (40,0%)		
Ex.purulento	0 (0,0%)		
Absceso	1 (6,7%)		

TABLA 4.24. SIGNOS CLÍNICOS PRESENTES EN LOS CULTIVOS NEGATIVOS.

No se ha encontrado ninguna justificación objetiva para que estos cultivos sean negativos.

#### 4.1.8 **CORRELACIÓN TINCIÓN DE GRAM Y RECUENTO SEMICUANTITATIVO.**

Se estudió la correlación del recuento obtenido en el cultivo semicuantitativo con las morfologías visualizadas en la tinción de gram, tanto en las muestras de frotis superficial como en las de aspirado.

En la tabla que se muestra a continuación se especifica el porcentaje de casos en que un microorganismo, para un determinado recuento observado en el cultivo del frotis superficial, se ha observado previamente su morfología en la tinción de gram.

Porcentaje de correlación recuento en frotis superficial y tinción de gram					
Recuento	<10 <sup>3</sup>	10 <sup>3</sup>	10 <sup>4</sup>	10 <sup>5</sup>	10 <sup>6</sup>
Frotis superficial torunda	50,0%	52,4%	68,2%	91,3%	93,4%
Aspirado percutáneo	24,0%	32,0%	60,0%	77,8%	95,0%

TABLA 4.25. CORRELACIÓN ENTRE EL RECUENTO SEMICUANTITATIVO EN FROTIS Y LA TINCIÓN DE GRAM.

Los porcentajes más altos de observación en la tinción de gram, fueron los obtenidos para los recuentos de 10<sup>5</sup> y 10<sup>6</sup> en el cultivo semicuantitativo del frotis superficial.

#### 4.1.9 SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS AISLADOS

Los agentes etiológicos encontrados en nuestro estudio con más frecuencia fueron *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*. De los 49 aislados de *S. aureus*, 20 (41%) fueron resistentes a la meticilina y de los 21 aislados de *E. coli*, 5 (24%) expresaron una beta-lactamasa de espectro extendido. Se han reseñado los antibióticos importantes desde el punto de vista epidemiológico o desde el punto de vista del tratamiento.

Porcentaje de sensibilidad antibiótica						
Microorganismo	Meticilina	Ciprofloxacino	Linezolid	Vancomicina		
				≤1	1	2
<b><i>S. aureus</i></b>	59%	49%	100%	55%	10%	35%

Porcentaje de sensibilidad antibiótica			
Microorganismo	Clindamicina	Ciprofloxacino	Cotrimoxazol
<b><i>S. aureus</i></b>	84%	49%	94%

TABLA 4.26. PATRÓN DE SENSIBILIDAD DE *S. aureus*.

Porcentaje de sensibilidad antibiótica				
Microorganismo	Amox/clav	Cefas 3 <sup>a</sup>	Ciprofloxacino	Cotrimoxazol
<b><i>E. coli</i></b>	57%	76%	24%	38%

TABLA 4.27. PATRÓN DE SENSIBILIDAD DE *E. coli*.

El 24% de los aislados de *E. coli* expresaron una beta-lactamasa de espectro extendido. Todos ellos mostraron sensibilidad frente a los carbapenems.

Los siguientes microorganismos más frecuentes fueron *P. mirabilis* y *P. aeruginosa* y sus sensibilidades se especifican en las tablas a continuación.

Porcentaje de sensibilidad antibiótica				
Microorganismo	Amox/clav	Cefas 3 <sup>a</sup>	Ciprofloxacino	Cotrimoxazol
<b><i>P. mirabilis</i></b>	95%	100%	50%	17%

TABLA 4.28. PATRÓN DE SENSIBILIDAD DE *P. mirabilis*.

Porcentaje de sensibilidad antibiótica			
Microorganismo	Amikacina	Ceftazidima	Ciprofloxacino
<b><i>P. aeruginosa</i></b>	100%	87%	54%

TABLA 4.29. PATRÓN DE SENSIBILIDAD DE *P. aeruginosa*.

De los 216 aislados del frotis superficial, 32(14,8%) eran microorganismos potencialmente multirresistentes, siendo SARM el microorganismo multirresistente mayoritario con un 62,5%, seguido de *E.coli* BLEE con un 18,8%. En el caso del aspirado de 136 aislados fueron multirresistentes 24 (17,6%) siendo igualmente SARM el mayoritario con un 62,5%, seguido de *E.coli* BLEE con un 16,6%. Los datos para los principales microorganismos estudiados se detallan a continuación en tabla.

	Frotis superficial		Aspirado	
	N	%	N	%
SARM	20	9,2%	15	11,0%
<i>E. coli</i> BLEE	6	2,8%	4	2,9%
<i>K. pneumoniae</i> BLEE	2	0,9%	2	1,5%
<i>E. cloacae</i> BLEE	1	0,5%	1	0,7%
<i>P. aeruginosa</i>	1	0,5%	2	1,5%
<i>S. maltophilia</i>	2	0,9%	0	0,0%
Total	32	14,8%	24	17,6%

TABLA 4.30. MICROORGANISMOS MULTIRRESISTENTES.

Si se analizan por separado los microorganismos multirresistentes en los dos grupos de herida crónica con mayor número muestral, es decir, las úlceras por presión y las úlceras venosas, no se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p>0.05$ ) entre ambos tipos de herida crónica y la frecuencia de patógenos multirresistentes.

Hay un mayor porcentaje de SARM en las úlceras venosas tanto en torunda como aspirado (70,6% vs 58,4%) respecto de las úlceras por presión (58,4% en ambos métodos), no estadísticamente significativo en el caso del frotis superficial ( $p=0,93$ ) y casi significativo ( $p=0,07$ ) en el caso del aspirado.

Los resultados se detallan en la tabla 4.31.

	FROTIS SUPERFICIAL			ASPIRADO		
	MoT	Mo MR	% MR	Mo T	Mo MR	% MR
U P P	73	12	16,4%	60	9	15%
		SARM 7 (58,4%) <i>E. coli</i> BLEE 4 (33,4%) <i>K. pneumoniae</i> BLEE 1(8,4%)			SARM 4 ( 58,4%) <i>E. coli</i> BLEE 4 (33,4%) <i>K. pneumoniae</i> BLEE 1 (8,4%)	
U V	108	17	15,7%	52	13	25%
		SARM 12 (70,6%) <i>P. aeruginosa</i> 2 (11,8%) <i>E. coli</i> BLEE 1 (5,9%) <i>S. maltophilia</i> 1 (5,9%) <i>E. cloacae</i> BLEE 1 (5,9%)			SARM 10 ( 77%) <i>P. aeruginosa</i> 2 (15,4%) <i>E. cloacae</i> BLEE 1 (7,7%)	

**TABLA 4.31. MICROORGANISMOS MULTIRRESISTENTES EN ÚLCERA POR PRESIÓN Y ÚLCERA VENOSA.**

## RESULTADOS CLÍNICOS

### 4.2.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES Y SUS HERIDAS

#### 4.2.1.1 PACIENTES CON ÚLCERA POR PRESIÓN

##### Distribución por sexo y edad

De los 30 pacientes con UPP, 16 eran hombres (53%) y 14 mujeres (47%). La variable edad, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, se ajustó a la normal ( $p=0,242$ ).

En relación a la media de edad por sexo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,206$ ). Sólo el 16,7% de los pacientes eran menores de 65 años. Los datos se reflejan a continuación en las tablas 4.32 Y 4.33.

EDAD	N (%)	MEDIA $\pm$ SD (años)	Error típico de la media (años)
Ambos sexos	30 (100%)	80,0 $\pm$ 17,7	4,5
Mujeres	14 (47%)	84,4 $\pm$ 15,4	4,1
Hombres	16 (53%)	76,1 $\pm$ 19,2	4,8

TABLA 4.32. EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON ÚLCERA POR PRESIÓN.

$p=0,206$

	N	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Menor de 45 años	3	10,0%	10,0%
De 45 a 64 años	2	6,7%	16,7%
65 años y mayores	25	83,3%	100,0%
Total	30	100,0%	

TABLA 4.33. ÚLCERA POR PRESIÓN: DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD.

Respecto a la presencia de úlcera única o múltiple, el 46,6% de los pacientes presentaba más de una úlcera por presión. El número de úlceras por presión por paciente se refleja en la tabla 4.34.

Nº UPP POR PACIENTE	N	Porcentaje
Una úlcera	16	53,4%
Dos úlceras	9	30,0%
Tres úlceras	4	13,3%
Cuatro úlceras	1	3,3%

TABLA 4.34. Nº DE ÚLCERAS POR PRESIÓN POR PACIENTE

### **Antecedentes generales y tratamiento farmacológico**

Muchos de los pacientes con úlceras por presión y acorde a la elevada edad de este grupo, presentaban múltiples patologías de base. El 63,3% de los pacientes padecían hipertensión arterial y el 40% diabetes. El 46,7% de estos pacientes estaban en tratamiento con antiagregantes y el 26,7% con antidiabéticos orales (tabla 4.35).

PATOLOGÍA DE BASE	N (%)	TRATAMIENTOS	N (%)
Hipertensión arterial	<b>19 (63,3%)</b>	Antiagregantes	<b>14 (46,7%)</b>
Diabetes	<b>12 (40,0%)</b>	Anticoagulantes	5 (16,7%)
Insuficiencia venosa	5 (16,7%)	Antidiabéticos orales	<b>8 (26,7%)</b>
Insuficiencia arterial	3 (10,0%)	Insulina	3 (10,0%)
Dislipemia	6 (20,0%)	Antibióticos	6 (20,0%)
Obesidad	0 (0,0%)	Vasoconstrictores	3 (10,0%)
Hábito tabáquico	3 (10,0%)	Corticoides	2 (6,7%)
Ingesta alcohol	1 (3,3%)	Inmunosupresores	0 (0,0%)

TABLA 4.35. PATOLOGÍAS DE BASE Y TRATAMIENTOS EN PACIENTES CON ÚLCERA POR PRESIÓN.

### **Índice de Katz**

La variable índice de Katz, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, tanto para hombres ( $p=0,213$ ) como para mujeres ( $p=0,167$ ) se ajustó a la normal. En la tabla a continuación se reflejan los resultados del índice de Katz en los pacientes con úlceras por presión en función del sexo. Tabla 4.36.

	Sexo	N	Media	Desviación típica	Error típico de la media
Índice de Katz	H	16	19,9	9,9	2,5
	M	14	23,7	7,1	1,9

p=0,239

TABLA 4.36. ÍNDICE KATZ POR SEXO EN PACIENTES CON ÚLCERA POR PRESIÓN.

La media ( $\pm$ SD) del índice de Katz de los pacientes que padecen una UPP fue de  $21,7 \pm 8,8$  con un rango comprendido entre 0 y 28. La mediana fue de 27,5 y con un rango intercuartílico que va de 18,8 a 28. Estos datos reflejan un alto nivel de dependencia de este grupo de pacientes en el desarrollo de su actividad cotidiana diaria. No hubo diferencia estadísticamente significativa ( $p=0,239$ ) en el índice de katz por sexo, pero sí la hubo en el índice de Katz por tipo de herida crónica ( $p<0,001$ ), como se observa en la siguiente tabla.

	Tipo de úlcera	N	Media	Desviación típica	Error típico de la media
Índice katz	UPP	30	21,7	8,8	1,6
	Úlcera venosa	61	7,0	8,4	1,0
	Úlcera arterial	10	6,0	7,9	2,5
	Pie diabético	6	6,8	7,5	3,1
	Otras	5	4,8	7,5	3,3

p&lt;0,001

TABLA 4.37. ÍNDICE DE KATZ POR TIPO DE HERIDA.

Con estos datos se observa una mayor dependencia física en el caso de los paciente que tienen úlcera por presión.

### Procedencia de las UPP

De los 30 pacientes con UPP, aproximadamente la misma proporción procedían de Atención Primaria, Atención Especializada y centros sociosanitarios. Tabla 4.38.



	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>
Atención Primaria	9	30,0%
Atención Especializada	10	33,3%
Centros sociosanitarios	11	36,7%

TABLA 4.38. PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON ÚLCERA POR PRESIÓN.

### **Datos de las lesiones**

La localización más frecuente de las lesiones en las UPP fue el talón que se constató en 13 pacientes, seguido de 7 pacientes en región sacra y 5 en región trocantérea. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p>0,05$ ), entre las diferentes localizaciones. Los resultados se detallan en la tabla adjunta.

<b>LOCALIZACIÓN</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
R. sacra	7	23,3%
Talón	13	43,3%
R.trocantérea	5	16,7%
R.isquiática	4	13,3%
Muñón	1	3,33%
Total	30	100%

TABLA 4.39. LOCALIZACIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN.

En 11 casos (36,7%) se trataba de úlceras de estadio III y en 19 (63,3%) de estadio IV, encontrando una mayor frecuencia, pero no estadísticamente significativa ( $p=0,105$ ), de estadio IV en las mujeres como se puede visualizar a continuación en la tabla.

	<b>Ambos sexos</b>	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>
	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>	<b>N (%)</b>
Estadio III	11 (36,7%)	8 (72,7%)	3 (27,3%)
Estadio IV	19 (63,3%)	8 (42,1%)	11(57,9%)

TABLA 4.40. ÚLCERA POR PRESIÓN: ESTADIO DE LA ÚLCERA SEGÚN EL SEXO.  $p=0,105$ 

El estadio de la lesión según el nivel asistencial puede observarse en la tabla que se adjunta a continuación.

	A.Primaria N (%)	A.Especializada N (%)	C.sociosanitarios N (%)
Estadio III	3 (33,3%)	5 (50%)	3 (27,3%)
Estadio IV	6 (66,7%)	5 (50%)	8 (72,7%)

TABLA 4.41. ÚLCERA POR PRESIÓN: ESTADIO DE LA LESIÓN SEGÚN NIVEL ASISTENCIAL.

### **Días de evolución de la herida**

La variable días de evolución de la herida mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov no se ajustó a la normal ( $p=0,016$ ). La mediana calculada para la antigüedad de las lesiones hasta el día de la consulta fue de 97 días con un rango intercuartílico que va de 47 a 333,5 días.

El 70% de las lesiones tenían tiempos de evolución no superiores a los 6 meses, mientras que un porcentaje del 16,7% tenían un tiempo de evolución de la herida superior al año. La distribución por periodos de tiempo puede verse en la siguiente tabla.

Tiempo de evolución	N	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Menor de 2 meses	9	30,0%	30,0%
De 2 a 6 meses	12	40,0%	70,0%
De 6 meses a 1 año	3	10,0%	80,0%
De 1 a 2 años	4	13,4%	93,4%
Mayor de 2 años	1	3,3%	
Desconocido	1	3,3%	

TABLA 4.42. TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN.

### **Superficie de la lesión**

La variable superficie de la lesión mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov no se ajustó a la normal ( $p=0,025$ ). Al estudiar la dimensión de la herida mediante el cálculo de la superficie, se observó una mediana de 14,7 cm<sup>2</sup> con un rango intercuartílico que va de 8,1 a 30,1 cm<sup>2</sup>.

### **Lecho de la herida y cantidad de exudado**

El tejido mayoritario presente en el lecho de la herida fue el tejido esfacelar en 22 casos (73,3%), junto con la presencia de un exudado moderado presente en 18 de ellas (60%). Los datos ampliados se detallan en la tabla adjunta.

<b>Tejido</b>	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Exudado</b>	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>
T. necrosis	6	20,0%	Sin exudado	0	0,0%
T. esfacelar	22	73,3%	Ligero	1	3,3%
T. granular	2	6,7%	Moderado	18	60,0%
T. epitelial	0	0,0%	Abundante	11	36,7%
T. cerrado	0	0,0%			

**TABLA 4.43. TEJIDO Y EXUDADO MAYORITARIOS PRESENTES EN LA ÚLCERA POR PRESIÓN.**

### **Índice de PUSH**

La variable índice de PUSH mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, se ajustó a la normal ( $p= 0,257$ ). La media y desviación estándar del índice de PUSH para las UPP fue de  $13,8 \pm 2,5$  con un error típico de la media de 0,5.

### **Piel perilesional y dolor**

En el 80% de las heridas la piel perilesional se encontraba eritematosa y en un pequeño porcentaje de casos, macerada. Tabla 4.44.

	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>
Íntegra	2	6,7%
Macerada	4	13,3%
Eritematosa	24	80,0%

**TABLA 4.44. PIEL PERILESIONAL DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN.**

En la valoración subjetiva del 0 al 10 por parte del paciente del dolor habitual y en el momento de realizar la cura, se obtuvo el valor medio que se observa en la tabla 4.45.

		Media	N	Desviación típica	Error típico de la media
Dolor	Habitual	3,0	30	1,7	0,3
	Cura	3,4	30	2,0	0,4

TABLA 4.45. VALORACIÓN SUBJETIVA DEL DOLOR EN LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN.

### Signos clínicos de la herida.

Los signos clásicos de infección mayoritarios que se presentaron en estos pacientes fueron el eritema en 25 úlceras (83,3%), el edema en 17 (56,7%) y el mal olor en 15 (50%). En el caso de los signos de alta sospecha de infección los mayoritarios fueron el retraso de la cicatrización en 22 úlceras (73,3%), el aumento del exudado en 21 (70%) y el aumento del tamaño de la herida que se dio en 17 de ellas (56,7%) (Tabla 4.46).

	SIGNOS	Nºheridas	Porcentaje
<b>SIGNOS CLÁSICOS DE INFECCIÓN</b>	Eritema	25	<b>83,3%</b>
	Edema	17	<b>56,7%</b>
	Dolor	14	46,7%
	Mal olor	15	<b>50,0%</b>
	Fiebre	2	6,7%
	Calor	4	13,3%
	Ex.purulento	6	20,0%
	Absceso	1	3,3%
<b>SIGNOS DE ALTA SOSPECHA DE INFECCIÓN</b>	Retraso cicatrización	22	<b>73,3%</b>
	Aumento exudado	21	<b>70,0%</b>
	Tejido friable	5	16,7%
	Hipergranulación	0	0,0%
	Aumento tamaño herida	17	<b>56,7%</b>

TABLA 4.46. SIGNOS CLÁSICOS DE INFECCIÓN Y DE ALTA SOSPECHA DE INFECCIÓN EN LA ÚLCERA POR PRESIÓN.

#### **4.2.1.2 ÚLCERA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR**

De las 112 úlceras totales, 77 eran úlceras de la extremidad inferior. Si calculamos los porcentajes en torno a este grupo de 77 úlceras, en nuestro estudio, el grupo de úlceras venosas con 61 pacientes ocuparía el primer lugar en frecuencia. Los datos se observan en tabla adjunta 4.47.

	U.VENOSA N (%)	U.ARTERIAL N (%)	PIE DIABÉTICO N (%)
Úlcera de la extremidad inferior	61 (79,2%)	10 (13,0%)	6 (7,8%)

TABLA 4.47. DISTRIBUCIÓN DE LAS ÚLCERAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR.

#### 4.2.1.2.1 ÚLCERA VENOSA

##### Distribución por sexo y edad

De los 61 pacientes con úlcera venosa, 13 (21,3%) eran hombres y 48 (78,7%) mujeres. La variable edad, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, tanto para hombres (0,941) como para mujeres (0,232) se ajustó a la normal. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la media de edad por sexo ( $p=0,147$ ). El 72% de los pacientes eran mayores de 65 años. La media de edad por sexo y la distribución por franjas de edad se reflejan a continuación en las tablas 4.48 Y 4.49.

EDAD	N (%)	MEDIA $\pm$ SD (años)	Error típico de la media (años)
Ambos sexos	61 (100%)	71,4 $\pm$ 15,4	2,0
Mujeres	48 (78,7%)	72,9 $\pm$ 15,0	2,1
Hombres	13 (21,3%)	65,8 $\pm$ 16,2	4,5

TABLA 4.48. EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON ÚLCERA VENOSA.

p=0,147

	N	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Menor de 45 años	5	8,2%	8,2%
De 45 a 64 años	12	19,7%	27,9%
65 años y mayores	44	72,1%	100,0%
Total	61	100,0%	

TABLA 4.49. ÚLCERA VENOSA: DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD.

El 27,9% de los pacientes presentaba más de una úlcera venosa. El número de úlceras venosas por paciente se refleja en la tabla 4.50.

Nº U.VENOSAS POR PACIENTE	N	Porcentaje
Una úlcera	44	72,1%
Dos úlceras	14	23,0%
Tres úlceras	1	1,6%
Cuatro úlceras	2	3,3%

TABLA 4.50. Nº DE ÚLCERAS VENOSAS POR PACIENTE.

### Antecedentes generales y tratamiento farmacológico

Destacaron como patología de base en pacientes con úlcera venosa, la hipertensión arterial presente en 39 pacientes (63,9%), la insuficiencia venosa diagnosticada en 30 pacientes (49,2%) y la diabetes mellitus en 13 pacientes (21,3%). Los tratamientos que tenían en el momento de la toma se reflejan en la siguiente tabla, destacando en frecuencia los antiagregantes.

PATOLOGÍAS DE BASE	N (%)	TRATAMIENTOS	N (%)
Hipertensión arterial	<b>39 (63,9%)</b>	Antiagregantes	<b>28 (45,9%)</b>
Diabetes	<b>13 (21,3%)</b>	Anticoagulantes	<b>14 (23%)</b>
Insuficiencia venosa	<b>30 (49,2%)</b>	Antidiabéticos orales	7 (11,5%)
Insuficiencia arterial	3 (4,9%)	Insulina	6 (9,8%)
Dislipemia	7 (11,5%)	Antibióticos	9 (14,8%)
Obesidad	6 (9,8%)	Vasoconstrictores	<b>10 (16,4%)</b>
Hábito tabáquico	6 (9,8%)	Corticoides	4 (6,6%)
Ingesta alcohol	3 (4,9%)	Inmunosupresores	1 (1,6%)

TABLA 4.51. PATOLOGÍAS DE BASE Y TRATAMIENTOS EN PACIENTES CON ÚLCERA VENOSA.

### Índice de Katz

La variable índice de Katz para las úlceras venosa, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov no se ajustó a la normal ( $p=0,001$ ). La media ( $\pm$ SD) del índice de Katz de los pacientes que padecen una úlcera venosa fue de  $7 \pm 8,4$  con un rango comprendido entre 0 y 28. La mediana fue de 6 y con un rango intercuartílico que va de 0 a 11,5.

### Procedencia de las úlceras venosas

Los 61 pacientes con úlcera venosa, mayoritariamente procedían de Atención Primaria y Atención Especializada.

	N	Porcentaje
Atención Primaria	35	57,4%
Atención Especializada	23	37,7%
Centros sociosanitarios	3	4,9%

TABLA 4.52. PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON ÚLCERA VENOSA.

### Datos de las lesiones

La localización más frecuente de este tipo de úlcera con una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ) fue la especificada como zona 2 en 34 pacientes (55,7%), que abarca el tercio distal de la pierna incluyendo el área maleolar (Figura 4.1). En 9 casos (14,8%) la extensión de la lesión abarcaba más de una zona pero incluían todas las combinaciones, la zona 2. En 11 casos (18,0%), se observó que las úlceras eran circunferenciales.

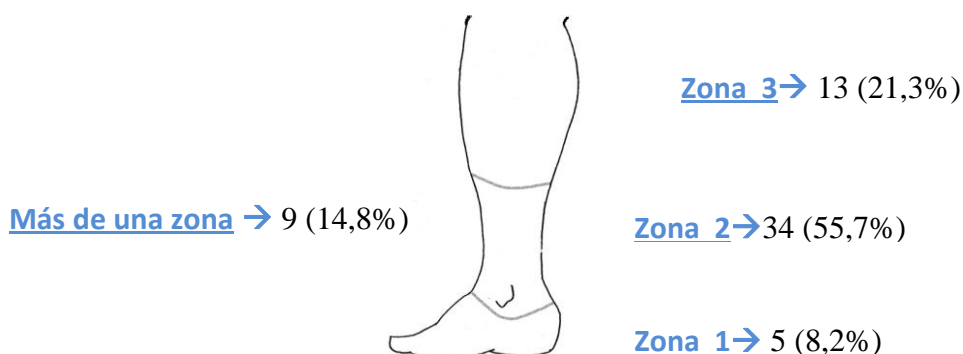


FIGURA 4.1. LOCALIZACIÓN DE LAS ÚLCERAS VENOSAS.

En 4 casos (6,6%) se trataba de úlceras de grado II, en 52 casos (85,2%) de úlceras de grado III y en 5 casos (8,2%) de grado IV. En nuestro estudio hubo un predominio estadísticamente significativo de úlcera de grado III ( $p = 0,003$ ). El grado de la úlcera en función del sexo queda reflejado a continuación en la tabla 4.53.

	Ambos sexos N (%)	Hombres N (%)	Mujeres N (%)
Grado II	4 (6,6%)	0 (0,0%)	4 (100,0%)
Grado III	52 (85,2%)	12 (23,1%)	40 (76,9%)
Grado IV	5 (8,2%)	1 (20,0%)	4 (80,0%)

TABLA 4.53. ÚLCERA VENOSA: GRADO DE LA ÚLCERA SEGÚN EL SEXO.

### **Días de evolución de la herida**

La variable días de evolución de la herida para las úlceras venosas y mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov no se ajustó a la normal ( $p=0,000$ ). Por tanto, se obtuvo una mediana de 303 días con un rango intercuartílico que va de 95,2 a 776,5 días de evolución.

<b>Tiempo de evolución</b>	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
Menor de 2 meses	5	8,2%	8,2%
De 2 a 6 meses	22	36,1%	44,3%
De 6 meses a 1 año	12	19,7%	64,0%
De 1 a 2 años	7	11,4%	75,4%
Mayor de 2 a 5 años	9	14,8%	90,2%
Mayor de 5 años	5	8,2%	
Desconocido	1	1,6%	

**TABLA 4.54. TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LAS ÚLCERAS VENOSAS.**

Como se observa en la tabla 4.54, el 44,3% de las lesiones tenían tiempos de evolución inferiores a los 6 meses, mientras que un 35% de las mismas tenían tiempos superiores al año.

### **Superficie de la lesión**

La variable superficie de la lesión mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov no se ajustó a la normal ( $p=0,000$ ). Al estudiar la dimensión de la herida mediante el cálculo de la superficie, se observó una mediana de 16,3 cm<sup>2</sup> con un rango intercuartílico que va de 9,1 a 52,4 cm<sup>2</sup>.

### **Lecho de la herida y cantidad de exudado**

El tejido mayoritario presente en el lecho de la herida, al igual que en las UPP, fue en 38 casos (62,3%) el tejido esfacelar, seguido en este tipo de úlcera del tejido granular en 17 casos (27,9%). Tabla 4.55.



En relación a la cantidad de exudado, en 41 casos (67,2%) el exudado era moderado y en 14 casos (23%) era abundante (tabla 4.55).

Tejido	Frecuencia	Porcentaje	Exudado	Frecuencia	Porcentaje
T. necrosis	6	9,8%	Sin exudado	1	1,6%
T. esfacelar	38	62,3%	Ligero	5	8,2%
T. granular	17	27,9%	Moderado	41	67,2%
T. epitelial	0	0,0%	Abundante	14	23%
T. cerrado	0	0,0%			

TABLA 4.55. TEJIDO Y EXUDADO MAYORITARIO PRESENTE EN LA ÚLCERA VENOSA.

### Índice de PUSH

La variable índice de PUSH mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, se ajustó a la normal ( $p= 0,123$ ). La media y desviación estándar del índice de PUSH para las úlceras venosas fue de  $13,6 \pm 1,6$  con un error típico de la media de 0,2.

### Piel perilesional y dolor

En el 82% de las heridas, la piel perilesional se encontraba eritematosa (tabla 4.56).

	N	Porcentaje
Íntegra	7	11,5%
Macerada	4	6,6%
Eritematosa	50	82,0%

TABLA 4.56. PIEL PERILESIONAL DE LA ÚLCERA VENOSA.

En la valoración subjetiva del 0 al 10 por parte del paciente del dolor habitual y en el momento de realizar la cura, se obtuvo un valor medio de 4,3 en dolor habitual y de 5,1 en la cura.

		Media	N	Desviación típica	Error típico de la media
Dolor	Habitual	4,3	61	1,0	0,3
	Cura	5,1	61	2,0	0,3

TABLA 4.57. VALORACIÓN SUBJETIVA DEL DOLOR EN LAS ÚLCERAS VENOSAS.

### Signos clínicos de infección

Los signos clásicos de infección que con mayor frecuencia se presentaron fueron el eritema en 52 úlceras (85,2%), el edema en 43 (70,5%) y el dolor en 47 (77%). En el caso de los signos de alta sospecha de infección los mayoritarios fueron el retraso de la cicatrización en 42 úlceras (68,9%), el aumento de exudado en 37 (60,6%) y el aumento del tamaño de la herida que se dio en 34 úlceras (55,7%). Otros signos quedan reflejados en la tabla a continuación.

	<b>SIGNOS</b>	<b>Nºheridas</b>	<b>%</b>
<b>SIGNOS CLÁSICOS DE INFECCIÓN</b>	Eritema	52	<b>85,2%</b>
	Edema	43	<b>70,5%</b>
	Dolor	47	<b>77%</b>
	Mal olor	1	1,6%
	Fiebre	0	0%
	Calor	24	39,3%
	E.purulento	0	0%
	Absceso	1	1,6%
<b>SIGNOS DE ALTA SOSPECHA DE INFECCIÓN</b>	Retraso cicatrización	42	<b>68,9%</b>
	Aumento exudado	37	<b>60,7%</b>
	Tejido friable	16	26,2%
	Hipergranulación	2	3,3%
	Aumento tamaño herida	34	<b>55,7%</b>

TABLA 4.58. SIGNOS CLÁSICOS DE INFECCIÓN Y DE ALTA SOSPECHA DE INFECCIÓN PRESENTES EN LAS ÚLCERAS VENOSAS.

#### 4.2.1.2.2 ÚLCERA ARTERIAL

##### Distribución por sexo y edad

De los 10 pacientes con úlcera arterial, 5 eran hombres (50%) y 5 mujeres (50%). La variable edad, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, tanto para hombres (0,759) como para mujeres (0,974) se ajustó a la normal. El 80% eran pacientes mayores de 65 años. En relación a la media de edad y sexo no se observaron diferencias significativas ( $p=0,920$ ). Los datos se detallan a continuación en tablas 4.59, 4.60 y 4.61.

EDAD	N (%)	MEDIA $\pm$ SD (años)	Error típico de la media (años)
Ambos sexos	10 (100%)	73,6 $\pm$ 11,3	6,8
Mujeres	5 (50%)	73,2 $\pm$ 16,3	7,3
Hombres	5 (50%)	74,0 $\pm$ 4,4	2,0

p=0,92

TABLA 4.59. EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON ÚLCERA ARTERIAL.

	N	Porcentaje
De 45 a 64 años	2	20,0%
65 años y mayores	8	80,0%
Total	10	100,0%

TABLA 4.60. ÚLCERA ARTERIAL: DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD.

Nº U. ARTERIAL POR PACIENTE	N	Porcentaje
Una úlcera	8	80%
Dos úlceras	1	20%
Tres úlceras	1	20%

TABLA 4.61. Nº DE ÚLCERAS ARTERIALES POR PACIENTE.

### Antecedentes generales y tratamiento farmacológico

En la siguiente tabla (tabla 4.62) se detallan las patologías de base y los tratamientos en el momento de la toma de muestra.

PATOLOGÍAS DE BASE	N (%)	TRATAMIENTOS	N (%)
Hipertensión arterial	<b>8 (80%)</b>	Antiagregantes	<b>4 (40%)</b>
Diabetes	<b>4 (40%)</b>	Anticoagulantes	2 (20%)
Insuficiencia venosa	3 (30%)	Antidiabéticos orales	2 (20%)
Insuficiencia arterial	<b>4 (40%)</b>	Insulina	2 (20%)
Dislipemia	3 (30%)	Antibióticos	1 (10%)
Obesidad	1 (10%)	Vasoconstrictores	<b>5 (50%)</b>
Hábito tabáquico	4 (40%)	Corticoides	2 (20%)
Ingesta alcohol	1 (10%)	Inmunosupresores	1 (10%)

TABLA 4.62. PATOLOGÍAS DE BASE Y TRATAMIENTOS EN PACIENTES CON ÚLCERA ARTERIAL.

Destacaron como patología de base en pacientes con úlcera arterial, la hipertensión arterial presente en 8 pacientes (80%), la insuficiencia arterial diagnosticada en 4 pacientes (40%) y la diabetes mellitus en 4 pacientes (40%).

Otro antecedente a destacar es que 3 de los 10 pacientes (30%), sufrieron una amputación previa de miembro inferior, dos infracondíleas y una supracondílea.

### **Índice de Katz**

La variable índice de Katz para las úlceras arteriales, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se ajustó a la normal ( $p=0,562$ ). La media ( $\pm$ SD) del índice de Katz de los pacientes que padecen una úlcera venosa fue de  $6,0 \pm 7,9$ . La mediana fue 4,5 y con un rango intercuartílico comprendido entre 0 y 8,3.

### **Procedencia**

La procedencia de los pacientes con úlcera arterial se detalla en la tabla a continuación.

	<b>N</b>	<b>Porcentaje</b>
Atención Primaria	4	40%
Atención Especializada	5	50%
Centros sociosanitarios	1	10%

**TABLA 4.63. PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES CON ÚLCERA ARTERIAL.**

### **Datos de las lesiones**

La localización más frecuente de este tipo de úlcera fue la especificada como zona 2, que abarca el tercio distal de la pierna incluyendo el área maleolar. En 3 casos, las lesiones se localizaron en la zona 1, tratándose de un talón y dos dedos (Figura 4.2).

En un caso (10%) se trató de úlcera de grado II, en 8 casos (80%) úlcera de grado III y en un caso (10%) úlcera de grado IV.

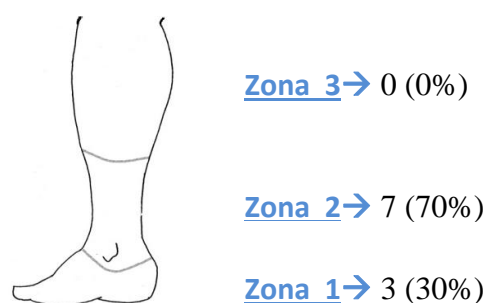


FIGURA 4.64. LOCALIZACIÓN DE LA ÚLCERA ARTERIAL.

### **Días de evolución de la herida**

La variable días de evolución de la herida para las úlceras arteriales y mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov si se ajustó a la normal ( $p=0,114$ ). La media y desviación estándar fue de  $157 \pm 186$  días con un error típico de la media de 59 días y un rango comprendido entre 54 y 654 días. Se obtuvo una mediana de 85,5 días con un rango intercuartílico que va de 63,8 a 159,8 días de evolución. El 80% de las lesiones tenían tiempos de evolución inferiores a los 6 meses. Tabla 4.65.

Tiempo de evolución	N	Porcentaje
Menor de 6 meses	8	80%
De 6 meses a 1 año	1	20%
Mayor de 1 año	1	20%

FIGURA 4.65. TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ÚLCERA ARTERIAL.

### **Superficie de la lesión**

La variable superficie de la lesión en las úlceras arteriales y mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se ajustó a la normal (0,295). Se obtuvo una superficie media de  $32,0 \pm 40,2$  cm<sup>2</sup> con error típico de la media de 12,7 cm<sup>2</sup> y una mediana de 9,8 cm<sup>2</sup> con un rango intercuartílico que va de 2,9 a 39,5 cm<sup>2</sup>.

### **Lecho de la herida y cantidad de exudado**

El tejido mayoritario en el lecho de la herida fue el tejido esfacelar presente en 7 úlceras (70%). Se acompañó en el 60% de los casos de un exudado moderado y en un 30% de un exudado abundante. Tabla 4.66.

Tejido	N	Porcentaje	Exudado	N	Porcentaje
T. necrosis	1	10%	Sin	0	0,0%
T. esfacelar	7	70%	exudado	1	10,0%
T. granular	2	20%	Ligero	6	60,0%
T. epitelial	0	0,0%	Moderado	3	30,0%
T. cerrado	0	0,0%	Abundante		

TABLA 4.66. TEJIDO Y EXUDADO MAYORITARIOS PRESENTES EN LA ÚLCERA ARTERIAL.

### Índice de PUSH

La variable índice de PUSH mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, se ajustó a la normal ( $p= 0,893$ ). La media y desviación estándar del índice de PUSH para las úlceras arteriales fue de  $13,1 \pm 1,9$  con un error típico de la media de 0,6.

### Piel perilesional y dolor

En el 80% de las heridas la piel perilesional se encontraba eritematosa.

	N	Porcentaje
Íntegra	1	10%
Macerada	1	10%
Eritematosa	8	80%

TABLA 4.67. PIEL PERILESIONAL EN LA ÚLCERA ARTERIAL.

En la valoración subjetiva del 0 al 10 por parte del paciente del 0 al 10 del dolor habitual y en el momento de realizar la cura, se obtuvo los valores medios que se observan en la tabla 4.68.

		Media	N	Desviación típica	Error típico de la media
Dolor	Habitual	5,1	10	1,6	0,5
	Cura	6,0	10	2,3	0,7

TABLA 4.68. VALORACIÓN SUBJETIVA DEL DOLOR EN LAS U.ARTERIALES.

**Signos clínicos de la infección**

Los signos clásicos mayoritarios fueron el eritema en 9 casos (90%), y el dolor y calor en 7 casos cada uno (70%). En el caso de de los signos de alta sospecha de infección, los más frecuentes fueron el retraso de la cicatrización y el aumento de exudado como puede observarse en la tabla a continuación (tabla 4.69).

	<b>SIGNOS</b>	<b>Nºheridas</b>	<b>%</b>
<b>SIGNOS CLÁSICOS DE INFECCIÓN</b>	Eritema	9	<b>90 %</b>
	Edema	3	30 %
	Dolor	7	<b>70 %</b>
	Mal olor	1	10 %
	Fiebre	0	0 %
	Calor	7	<b>70 %</b>
	Ex. purulento	3	30 %
	Absceso	0	0 %
<b>SIGNOS DE ALTA SOSPECHA DE INFECCIÓN</b>	Retraso cicatrización	4	<b>40 %</b>
	Aumento exudado	3	<b>30 %</b>
	Tejido friable	2	20 %
	Hipergranulación	0	0 %
	Aumento tamaño herida	2	20 %

TABLA 4.69. SIGNOS CLÁSICOS DE INFECCIÓN Y ALTA SOSPECHA DE INFECCIÓN.

**4.2.1.2.3 PIE DIABÉTICO****Distribución por sexo y edad**

De los 6 pacientes con úlcera de pie diabético, 5 eran hombres (83%) y una mujer (17%). La edad mediante Kolmogorov-Smirnov se ajustó a la normal ( $p=0,895$ ). La media de edad conjunta de los pacientes fue de  $62,7 \pm 5,7$  años con un error típico de la media de 2,1. Tres de los pacientes se encontraban en la franja de edad por debajo de los 65 años y otros tres por encima de los 65 años. En los 6 pacientes se referenció la presencia de una única úlcera, pero dos de ellos, habían sufrido amputaciones de miembro previas.

### **Antecedentes generales y tratamientos farmacológicos**

Casi todos los pacientes diabéticos (83,3%) también sufrían hipertensión arterial. Dos pacientes eran obesos, dos padecían dislipemias, uno insuficiencia arterial crónica, dos eran fumadores activos y dos tenían una ingesta moderada de alcohol.

Todos ellos eran insulino dependientes, excepto uno que tomaba antidiabéticos orales. A su vez, tres pacientes recibían tratamiento con antiagregantes y anticoagulantes.

### **Índice de Katz**

La variable índice de Katz para pie diabético, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se ajustó a la normal ( $p=0,883$ ). La media ( $\pm$ SD) del índice de Katz de estos pacientes fue de  $6,8 \pm 7,5$  con un error típico de la media de 3,1 y con un rango comprendido entre 0 y 16.

### **Procedencia de las úlceras de pie diabético y datos relativos a las lesiones**

De los 6 pacientes con úlcera de pie diabético 4 (67%) procedían de Atención Primaria y 2 (33%) de Atención Especializada.

La localización más frecuente de las lesiones fue con 4 casos (66,7%), la superficie plantar del primer metatarsiano. Los dos casos restantes, una se localizó en la zona del calcáneo y la otra en la cabeza del segundo metatarsiano.

En 4 casos se trataba de una úlcera de grado IV (66,7%) y en los otros dos casos, úlcera de grado III.

### **Días de evolución de la herida**

La variable días de evolución de la herida para el pie diabético y mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov si se ajustó a la normal ( $p=0,645$ ). La media y desviación estándar fue de  $60 \pm 19$  días con un error típico de la media de 7 días y un rango comprendido entre 29 y 89 días. Se obtuvo una mediana de 59,5 días con un rango intercuartílico que va de 50,7 a 68,8 días de evolución. Todas ellas tuvieron un tiempo de evolución inferior a los 3 meses.



**Superficie de la herida**

La variable superficie de la lesión en pie diabético y mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se ajustó a la norma (0,540). Se obtuvo una superficie media de  $20,0 \pm 27,4 \text{ cm}^2$  con error típico de la media de  $11,2 \text{ cm}^2$  y una mediana de  $7,21 \text{ cm}^2$  con un rango intercuartílico que va de 2,9 a  $39,5 \text{ cm}^2$ .

**Lecho de la herida y cantidad de exudado**

El tejido mayoritario presente en el lecho de la herida fue el tejido esfacelar en 4 heridas (67%), seguido del tejido de granulación presente en dos (33%). En 4 casos (67%) se evidenció una cantidad moderada de exudado, frente a 2 casos con presencia de exudado abundante.

**Índice de PUSH**

La variable índice de PUSH mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, se ajustó a la normal ( $p= 0,773$ ). La media y desviación estándar del índice de PUSH para el pie diabético fue de  $12,8 \pm 2,9$  y un error típico de la media de 1,2.

**Piel perilesional y dolor**

En 3 de los casos (50%) la piel perilesional estaba eritematosa, en 2 casos (33%) presentaba signos de maceración y en el último caso la piel se encontraba íntegra.

En la valoración subjetiva por parte del paciente del 0 al 10 del dolor habitual y en el momento de realizar la cura, se obtuvo un valor medio de 2,5 y 3 respectivamente.

		Media	N	Desviación típica	Error típico de la media
Dolor	Habitual	2,0	6	1,2	0,5
	Cura	2,5	6	2,9	1,2

**TABLA 4.70. VALORACIÓN SUBJETIVA DEL DOLOR EN PIE DIABÉTICO.**

**Signos clínicos de la herida**

Los signos clásicos de infección que se dieron con más frecuencia, en este grupo de pacientes, fueron la presencia de eritema, el mal olor y la presencia de exudado purulento. En el caso de los signos de alta sospecha destacaron el retraso de la cicatrización, el aumento de exudado y el aumento del tamaño de la herida (tabla 4.71).

	<b>SIGNOS</b>	<b>Nºheridas</b>	<b>%</b>
<b>SIGNOS CLÁSICOS DE INFECCIÓN</b>	Eritema	3	<b>50 %</b>
	Edema	1	17 %
	Dolor	2	33 %
	Mal olor	4	<b>67 %</b>
	Fiebre	0	0 %
	Calor	1	17 %
	Ex. purulento	3	<b>50 %</b>
	Absceso	0	0 %
<b>SIGNOS DE ALTA SOSPECHA DE INFECCIÓN</b>	Retraso cicatrización	4	<b>67 %</b>
	Aumento exudado	4	<b>67 %</b>
	Tejido friable	1	17 %
	Hipergranulación	1	17 %
	Aumento tamaño herida	5	<b>83 %</b>

**TABLA 4.71. SIGNOS CLÁSICOS DE INFECCIÓN Y ALTA SOSPECHA DE INFECCIÓN PRESENTES EN PIE DIABÉTICO.**

**4.2.1.3 OTRAS**

Este grupo incluye 5 úlceras que son: tres úlceras neoplásicas (dos producidas por infiltración del propio tumor y una como consecuencia de la extravasación del líquido de la quimioterapia), un pioderma gangrenoso y una herida crónica producida a raíz de una picadura.

**Distribución por sexo y edad**

De los 5 pacientes incluidos en este grupo, 3 eran hombres y 2 mujeres. La media de edad conjunta de los 3 pacientes con úlceras neoplásicas fue de  $56,3 \pm 22$  años. La

mujer con el pioderma tenía 54 años y el hombre con la picadura 56. En los cinco pacientes se observó la presencia de una única úlcera.

### **Antecedentes generales y tratamiento farmacológico**

Entre las patologías de base, el paciente que refería la picadura era obeso y sufría hipertensión arterial y dos de los pacientes con neoplasias tenían hábito tabáquico, uno de los cuales además sufría diabetes e insuficiencia arterial crónica.

En relación al tratamiento farmacológico, uno de los pacientes recibía antidiabéticos orales y anticoagulantes, otro paciente un inmunosupresor y otro paciente corticoides.

### **Índice de Katz**

La variable índice de Katz para otras úlceras, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se ajustó a la normal ( $p=0,760$ ). La media ( $\pm$ SD) del índice de Katz de estos pacientes fue de  $4,8 \pm 7,5$ , con un error típico de la media de 3,3 y un rango comprendido entre 0 y 17.

### **Procedencia y datos de las lesiones**

De los 5 pacientes, 3 (60%) procedían de Atención Especializada y 2 (40%) de Atención primaria.

La localización de las lesiones fue muy variable. Una de las úlceras neoplásicas se localizó en hemitórax izquierdo, la otra en la espalda y la debida a la extravasación del líquido de quimioterapia en el brazo. La úlcera del pioderma gangrenoso se situaba en la zona periumbilical y la producida por la picadura en el pie.

Todas las lesiones fueron consideradas como de grado III.

### **Días de evolución de la herida**

La variable días de evolución de la herida para otras úlceras y mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov si se ajustó a la normal ( $p=0,495$ ). La media y desviación estándar fue de 91,2 días  $\pm$  69,7 con un error típico de la media de 31,2 días y un rango

comprendido entre 30 y 202 días. Se obtuvo una mediana de 80 días con un rango intercuartílico que va de 34,5 a 153,5 días de evolución.

Dos de las úlceras tenían tiempos de evolución inferior a los 2 meses, otras 2 entre 2 y 6 meses y una mayor de 6 meses.

### **Superficie de la lesión**

La variable superficie de la lesión en otras úlceras y mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se ajustó a la norma (0,492). Se obtuvo una superficie media de las lesiones de  $35,3 \pm 50,5 \text{ cm}^2$ , con un error típico de la media de  $25,2 \text{ cm}^2$  y una mediana de  $12,1 \text{ cm}^2$  con un rango intercuartílico que va de 7,3 a  $86,5 \text{ cm}^2$ .

### **Lecho de la herida y cantidad de exudado**

Dos pacientes presentaron como tejido mayoritario el tejido esfacelar, otros dos pacientes el tejido de granulación y finalmente, uno presentó como tejido mayoritario tejido de necrosis.

En relación a la cantidad de exudado, dos pacientes presentaban un exudado ligero frente a otros tres pacientes que presentaron exudado moderado.

### **Índice de PUSH**

La variable índice de PUSH mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, se ajustó a la normal ( $p=0,846$ ). La media y desviación estándar del índice de PUSH para este tipo de úlceras fue de  $13,0 \pm 1,2$  y un error típico de la media de 0,6.

### **Piel perilesional y dolor**

La piel perilesional en 4 casos se encontraba eritematosa y en un caso con signos de maceración.

En la valoración por parte del paciente del 0 al 9 del dolor habitual y en el momento de realizar la cura, se obtuvo un valor medio de 3 y de 5,4 respectivamente. Tabla 4.72.

		Media	N	Desviación típica	Error típico de la media
Dolor	Habitual	3,0	5	1,6	0,7
	Cura	5,4	5	1,7	0,7

TABLA 4.72. VALORACIÓN SUBJETIVA DEL DOLOR EN OTRAS ÚLCERAS.

### Signos clínicos de infección

Los signos clásicos que se presentaron en un mayor número de casos fueron el eritema y el dolor. En el caso de los signos de alta sospecha el retraso de la cicatrización y el aumento de exudado (tabla 4.73).

	SIGNOS	Nºheridas	%
<b>SIGNOS CLÁSICOS DE INFECCIÓN</b>	Eritema	5	<b>100 %</b>
	Edema	2	40 %
	Dolor	3	<b>60 %</b>
	Mal olor	0	0 %
	Fiebre	1	20 %
	Calor	2	40 %
	Ex. purulento	0	0 %
	Absceso	0	0 %
<b>SIGNOS DE ALTA SOSPECHA DE INFECCIÓN</b>	Retraso cicatrización	3	<b>60 %</b>
	Aumento exudado	2	<b>40 %</b>
	Tejido friable	1	20 %
	Hipergranulación	1	20 %
	Aumento tamaño herida	1	20 %

TABLA 4.73. SIGNOS CLÁSICOS DE INFECCIÓN Y ALTA SOSPECHA DE INFECCIÓN PRESENTES EN OTRAS HERIDAS.

## 5-DISCUSIÓN

---

## ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

Si analizamos los antecedentes descritos hasta hoy en la literatura, encontramos que los estudios que existen en torno a la comparación de diferentes métodos diagnósticos de infección de herida crónica, son escasos y con grandes limitaciones.

Algunos estudios no describen la preparación de la herida, ni el método de toma de muestra, o bien, no explican el procesamiento de las mismas o no definen lo que es cultivo positivo. Además, la gran mayoría, tienen un tamaño muestral pequeño y suelen ser de infección en pie diabético. Todas estas limitaciones hacen que la generalización de sus resultados esté muy condicionada.

Nuestro estudio, es un estudio prospectivo consecutivo en el tiempo en el cuál se comparan dos métodos diagnósticos de toma de muestra (frotis superficial con torunda y aspiración percutánea) en 112 heridas crónicas con sospecha de infección, que incluyen: 30 úlceras por presión, 61 úlceras de etiología venosa, 10 úlceras de etiología arterial, 6 pie diabético y un grupo clasificado como otras, dónde se incluyen, entre ellas, 3 heridas neoplásicas.

En nuestro conocimiento, la presente serie es la más extensa en cuanto al número de pacientes estudiados con sospecha de infección por ambos métodos y además, comprende diferentes tipos de herida crónica.

### 5.1.1 MICROORGANISMOS AISLADOS

Entre los escasos estudios que comparan frotis superficial con torunda y aspiración percutánea, encontramos una gran diversidad de resultados para el aspirado en función del tipo de herida. En el estudio de Lee y colaboradores, obtuvieron confirmación diagnóstica mediante el aspirado en el 100% de los casos <sup>139</sup>. Este porcentaje fue de un 76% en el estudio de Kessler <sup>183</sup> y de un 53% en el de Rudensky <sup>134</sup>. En nuestro estudio, el porcentaje alcanzado de cultivos positivos se situaría entre el encontrado por kessler y el de Rudensky, ya que fue del 62,5%.

En el caso del frotis superficial, autores como Rudensky y Senneville<sup>134,184</sup> encontraron que el porcentaje de recuperación de microorganismos en el frotis con torunda fue mayor en todos los casos, respecto de su correspondiente muestra de aspirado, alcanzando porcentajes en torno al 96%. Ninguno de los dos estudios define cultivo positivo, por lo que entendemos que este dato es el porcentaje en el cual se aísla algún microorganismo. En nuestra serie ese dato fue de un 93%, pero aplicando la definición dada de cultivo positivo sería del 85,7%.

El promedio de microorganismos por herida fue de 2,1 en el caso del frotis superficial y de 1,8 en el del aspirado. Nuestros resultados concuerdan con los obtenidos en la comparación torunda-aspirado por otros autores como Lee, Kessler y Senneville<sup>139, 183, 184</sup>. Sin embargo, en otros estudios que comparan torunda-biopsia se observa una mayor diversidad. Estudios como el de Cooper<sup>185</sup> o Sapico<sup>186</sup> aíslan un promedio en torunda en torno a 5 microorganismos y de 3-5 para la muestra invasiva de biopsia, mientras que Senneville, Slater y Pellizzer<sup>136,187,188</sup> recuperan 2-3 microorganismos en torunda frente 1-2 en biopsia. Esto puede ser debido, en el caso del estudio de Cooper<sup>185</sup>, a que utilizaron medios selectivos para un gran número de microorganismos con lo cual, obtuvieron un mayor índice de recuperación. También puede deberse a una pobre o inadecuada limpieza de la herida previa a la toma de la muestra.

Trengove<sup>189</sup> y Bowler<sup>190</sup> en sus estudios, sugirieron que el papel que puede jugar la sinergia entre microorganismos en la patogenia de la infección y sus posteriores repercusiones en la curación de la herida, pueden tener mayor relevancia que el que se aíse o no, un microorganismo en concreto. En nuestro estudio, en el 46% de las muestras del frotis superficial, se recuperó un único microorganismo, frente al 47,9% de las tomadas con aspiración. En el resto de las muestras (54% frotis superficial y 51% aspiración) se aislaron más de un microorganismo, siendo la asociación más frecuente la producida entre cocos gram positivos y bacilos gram negativos, seguido de la asociación de estos con microorganismos anaerobios. Son necesarios más estudios que valoren esta posible sinergia en las heridas infectadas, para ver si existe o no asociación entre tipos de microorganismos y la evolución de la herida.

Todos los estudios coinciden en decir, independientemente del tipo de herida crónica, que el microorganismo aislado con mayor frecuencia es *Staphylococcus aureus*. También destacan la presencia de microorganismos anaerobios fundamentalmente en pacientes con infección de pie diabético, llegando a encontrar porcentajes del 35% en el análisis de Gerding<sup>141</sup> e incluso hasta el 56% en el estudio de Johnson<sup>191</sup>. Nosotros coincidimos en que *Staphylococcus aureus* fue el aislado más



frecuente sobre el total de los microorganismos, pero con la diferencia, que al distribuir los microorganismos por tipo de herida crónica, encontramos que en el caso de las UPP y de forma estadísticamente significativa ( $p=0,007$ ), al igual que en el estudio de Rudensky<sup>134</sup>, se aislaba un mayor porcentaje de bacilos gram negativos que de cocos gram positivos, donde *Escherichia coli* ocupaba el primer puesto. Esto puede ser debido al factor localización de la lesión ya que las UPP tuvieron localizaciones principalmente en talón y región sacra. En el global de heridas crónicas y por este orden, los microorganismos que se aislaron con más frecuencia por ambos métodos, fueron *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas aeruginosa*.

En relación a los microorganismos anaerobios, en nuestra serie representaban un 3,7% en el frotis superficial frente a un 6,6% en el aspirado, siendo en su mayoría aislados y de forma estadísticamente significativa en las UPP. En nuestro caso, 4 de las 5 heridas por presión en las que se aislaron anaerobios se trataban de úlceras en estadio IV, lo que coincide con lo descrito por Gerding y Pellizzer<sup>141, 188</sup> que asocian mayor aislamiento de anaerobios a mayor severidad de la lesión. En nuestra serie el más frecuente fue *Bacteroides* spp. y en todos los casos se aisló asociado a un microorganismo aerobio.

### 5.1.2

#### **CONCORDANCIA DE LOS MICROORGANISMOS AISLADOS**

Para la comparación torunda-aspiración, en nuestra serie, encontramos una concordancia global de microorganismos del 62,3%. El mejor resultado obtenido fue el de los microorganismos anaerobios y los hongos con porcentajes del 88,9% y 100%, respectivamente. A continuación les seguirían los BGN con un 73,3% y *Staphylococcus aureus* con el 69,4%. Al separar los aislados de *Staphylococcus aureus* sensibles y resistentes a meticilina, fue del 62% para los primeros y del 80% para los segundos.

No hemos encontrado citas bibliográficas con las que comparar nuestros datos de concordancia torunda-aspirado en relación a los microorganismos. Los únicos datos encontrados son los de Senneville<sup>136</sup> que en su estudio obtuvo una concordancia global de los aislados del 22,5%, 42,8% para *S. aureus* y del 28,5% para los BGN comparando torunda y biopsia. Sin embargo, la concordancia de *S. aureus* en el estudio de Mackowiak que compara torunda con biopsia fue del 78%, porcentaje muy diferente al obtenido por Senneville y más similar al encontrado en nuestro trabajo.

Los datos más discordantes, por este orden, fueron los concernientes a las corynebacterias, los SCN y el grupo de los estreptococos. Esto podía ser previsible, ya

que en un alto porcentaje de ocasiones estos microorganismos juegan un papel meramente colonizador. En nuestro caso hubo una discordancia importante con un microorganismo de claro poder patógeno en infección de piel y partes blandas que se aisló en frotis superficial y no en aspirado. Este fue el caso de *Streptococcus pyogenes*.

Gerding<sup>141</sup> postuló en sus estudios que la recuperación de microorganismos anaerobios mediante la técnica de aspiración era mayor que en el caso del frotis superficial con torunda. En el estudio de Cooper<sup>185</sup> sin embargo, la recuperación de microorganismos anaerobios no guardó buena correlación, aislándose una mayor cantidad en la torunda en comparación con el aspirado. En nuestro caso, se ha obtenido un buen índice de correlación (88,9%) entre los dos métodos. Esto puede ser debido a que tanto para la torunda como para la aspiración, se utilizaron medios de transporte adecuados para anaerobios y a que su procesamiento se realizó en un espacio muy breve de tiempo desde la realización de la toma de la muestra.

### 5.1.3 CONCORDANCIA ENTRE FROTIS SUPERFICIAL Y ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA

Si revisamos la bibliografía, lo que observamos es que en los cuatro estudios que se han realizado comparando torunda y aspirado existe una gran diferencia entre unos y otros en la concordancia obtenida para ambos métodos.

El primer estudio fue el de Lee<sup>139</sup> con 45 heridas agudas y crónicas que obtuvo una concordancia entre los dos métodos del 58%. El segundo que se realizó, fue el de Rudensky<sup>134</sup> en 72 UPP, en el cual no se habla de concordancia entre los dos métodos, pero sí que explica que en comparación con la biopsia, obtuvo un mayor número de cultivos negativos para el aspirado. No sólo eso, si no que, en aquellos casos en los que tanto aspirado como biopsia fueron positivos, se aisló un número menor de microorganismos en el aspirado. El tercer estudio fue el realizado por Kessler<sup>183</sup> en 21 pacientes con pie diabético asociado a osteomielitis, pero no refleja el porcentaje de concordancia entre ambos métodos. Únicamente reflexiona concluyendo que el aspirado parece una técnica más específica que la torunda. El cuarto estudio y más reciente es el realizado por Senneville<sup>184</sup>, en el cual se compara torunda-aspirado-biopsia en 31 pacientes con pie diabético y osteomielitis. Los resultados obtenidos fueron una concordancia superior en torunda-biopsia con un 41,7% respecto de la obtenida en aspirado-biopsia que fue de un 23,9%, demostrando superioridad, en este caso, de la torunda sobre el aspirado.

Otros estudios que comparan torunda-biopsia, observan porcentajes de concordancia también muy diversos. Desde el 25% encontrado por Cooper<sup>185</sup>, 30,4% por Senneville<sup>136</sup>, el 62% de Slater<sup>187</sup> hasta el 72% encontrado por Basak<sup>192</sup>.

Existen resultados muy discordantes y no hay homogeneidad en los datos para comparar nuestro trabajo. Hay que recordar también, que en la mayoría de los estudios no definen cultivo positivo. Nosotros por ello, diferenciamos dos tipos de concordancia, no sólo la meramente microbiológica sino también la que tiene relevancia clínica.

En nuestro estudio la concordancia efectiva total (aquella que recupera por ambos métodos todos los microorganismos considerados potencialmente patógenos o que coinciden ambos métodos como negativos o con flora saprofita) fue del 62,5%. Cuando se calculó la concordancia efectiva total para cada tipo de herida crónica, se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ ) de las úlceras venosas respecto del resto de las heridas crónicas. Teniendo en cuenta los dos grupos mayoritarios, la concordancia efectiva total para las UPP fue del 80% mientras que para el grupo de las úlceras venosas fue mucho inferior con un 54%.

La mayor presencia de cultivos negativos en las úlceras venosas, es un hecho importante a considerar. La explicación dada por Kessler<sup>183</sup> en su estudio sobre pie diabético para estos casos, es que haya podido haber una incorrecta focalización de la punción. Otra explicación podría ser que a través de la irrigación previa con suero fisiológico para la posterior aspiración, se haya producido una excesiva dilución convirtiendo en improbable la recuperación del microorganismo implicado. Son necesarios más estudios para determinar si el tipo de herida, condiciona un mayor o menor índice de cultivos negativos para el aspirado y observar si pudiera ser debido a características propias de la herida.

Lo encontrado en la bibliografía por tanto se puede dividir en tres líneas de opinión. Por un lado, los estudios que deatan que los aspirados subestiman las bacterias aisladas<sup>134, 184, 186, 193, 194</sup>, los que opinan que la torunda mayoritariamente refleja colonización<sup>112,113,134</sup> y los que preconizan que la torunda cuantitativa/semicuantitativa, es una alternativa razonable en determinadas ocasiones a la biopsia que es la muestra considerada como gold estándar<sup>138, 185, 187, 192, 195-197</sup>.

Desde el punto de vista microbiológico, nosotros pensamos que hay tres aspectos básicos y fundamentales que pueden ayudarnos en la valoración de los diferentes

microorganismos para su posterior clasificación en microorganismos implicados en la infección y microorganismos posiblemente relacionados sólo con colonización.

El primer aspecto que hay que tener en cuenta, es que partimos de la base que todas las heridas crónicas con un tiempo prolongado de evolución, están colonizadas<sup>143, 197</sup>, por lo que la toma de muestras nunca debe hacerse en ausencia de signos y síntomas clínicos de infección que lo justifiquen. El diagnóstico de infección de herida crónica sigue siendo fundamentalmente clínico y el diagnóstico microbiológico debe reservarse para los casos en los que se precisa conocer la etiología de la infección con el fin de dar una terapia dirigida, evitando de esta forma la generación de resistencias<sup>198</sup>.

El segundo aspecto y fundamental, es la correcta limpieza de la herida o en caso necesario un adecuado desbridamiento de la misma, previo a la toma de la muestra. Si este paso no se realiza de forma correcta, tenemos un alto riesgo de estar aislando microorganismos que se encuentran puramente en fase de colonización, sin llegar a producir infección.

Por último, es muy importante seguir de forma rigurosa los protocolos estandarizados de toma de muestra y los protocolos de procesamiento microbiológico de las mismas.

En nuestro trabajo, el aspirado produjo falsos negativos importantes en patógenos de gran relevancia clínica como *Streptococcus pyogenes*, hecho que apoyaría la hipótesis de que los aspirados subestiman las bacterias aisladas. Por otro lado y en base a nuestros resultados de concordancia efectiva total, no podemos decir que la torunda refleje mayoritariamente colonización, sino que, si la toma de muestra está basada en la sospecha de infección y el procesamiento se realiza mediante un recuento semicuantitativo, los aislados pueden reflejar realmente infección. Tal como refrendan otros autores, los cultivos semicuantitativos ofrecen información a cerca de la densidad o carga bacteriana de la herida y se ha visto que la probabilidad de la infección aumenta a medida que la carga bacteriana se incrementa<sup>198</sup>. En cualquier caso, es un tema complejo, en el que aún son necesarios estudios bien diseñados que nos den pautas más precisas de actuación. Desde nuestra experiencia, los estudios de infección de heridas crónicas deben hacerse siempre que sea posible, a través de un equipo multidisciplinar cuya dedicación sea el abordaje de esta patología para conseguir los mejores resultados.

#### 5.1.4 **CULTIVO SEMICUANTITATIVO: VALORACIÓN DEL RECuento**

Muchos autores opinan que la torunda cuantitativa puede ser una alternativa razonable a la biopsia en determinadas situaciones <sup>138, 185, 187, 192, 195-197</sup>.

Nosotros, a raíz de estas opiniones, nos planteamos al inicio del estudio, ver si aquellos microorganismos con recuentos elevados aislados en el frotis superficial, son los mismos que se aíslan en el aspirado. Los resultados que obtuvimos fueron que para un mismo recuento, la recuperación en aspirado fue mayor para los bacilos gram negativos, pero sin observar diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes recuentos ( $p > 0,05$ ). No sucedió lo mismo, en el caso de los cocos gram positivos, donde la diferencia sí que fue estadísticamente significativa ( $p < 0,005$ ) entre los recuentos de  $< 10^3$  y  $10^3$  con los de  $10^4$ ,  $10^5$  y  $10^6$  donde el porcentaje de recuperación fue superior al 80%.

#### 5.1.5 **PACIENTES CON TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO**

De los 112 pacientes que componen nuestro estudio, 16 habían tomado antibióticos en los días previos a la toma de la muestra. Tras el análisis de estos casos por separado, 3 de los 16 pacientes que habían tomado tratamiento antibiótico en los días previos obtuvieron cultivos negativos. Los restantes, no parecieron verse afectados por dicho tratamiento, no observando ningún efecto evidente sobre la recuperación de los microorganismos, siendo el 81,2% de los frotis superficiales positivos frente al 68,8% de los aspirados. En 10 casos se dio una concordancia efectiva total entre los dos métodos y en 3 una concordancia efectiva parcial. Slater, Ehrenkranz y Sapico <sup>137,186,187</sup> en sus estudios, tampoco encontraron efectos evidentes del tratamiento en la recuperación posterior de los microorganismos.

Del total de microorganismos aislados y para cada uno de los dos métodos de recogida de muestra, los microorganismos multirresistentes encontrados en nuestra serie fue de un 21,9% en el frotis superficial y de un 27,3% en el aspirado. Es decir, un porcentaje considerable de los microorganismos multirresistentes aislados del total de las heridas del estudio, fueron recuperados de las muestras tomadas en pacientes con tratamiento antibiótico previo. Esto apoyaría lo que Rudensky <sup>134</sup> postuló en su estudio, es decir, puede que no se vea afectada la recuperación de microorganismos pese a estar bajo tratamiento antibiótico, pero sí que es posible que se produzca la selección de resistencias.

### 5.1.6 ANÁLISIS DE LOS CULTIVOS NEGATIVOS

Excepto en 3 pacientes que estaban bajo tratamiento antibiótico, no hemos encontrado ninguna justificación objetiva para que en el 10,7% de las muestras restantes, se haya obtenido un cultivo negativo, ya que en todos los casos se partían de signos y síntomas clínicos evidentes de infección y se trataba de heridas que no cicatrizaban después de un período de tiempo prolongado.

Se podrían considerar tres hipótesis al respecto. En primer lugar, que no existiera un proceso infeccioso y que los signos y síntomas clínicos detectados no fueran lo suficientemente específicos. Por otro lado, cabría pensar que fuera un falso negativo del cultivo, opción que vemos poco probable ya que fue negativo por ambos métodos o finalmente que haya podido producirse, un problema metodológico en la toma de la muestra.

### 5.1.7 CORRELACIÓN TINCIÓN DE GRAM Y RECUENTO SEMICUANTITATIVO

Para un mismo recuento obtenido en cada uno de los métodos, se obtuvo una mayor correlación en las muestras observadas de frotis superficial, respecto de las observadas de aspiración. Las mejores correlaciones se dieron para los recuentos de  $10^5$  y  $10^6$ , tanto en frotis superficial como en aspiración. Esto puede ser debido a que el aspirado está diluido en un alto porcentaje de casos, con suero fisiológico estéril, por tanto, la observación de los microorganismos presentes, por probabilidad es más difícil.

La bibliografía dice que se debe informar de la presencia de microorganismos de las muestras recogidas para cultivo semicuantitativo, ya que se correlaciona con recuentos bacterianos significativos<sup>198</sup>. Estos datos nos llevan a concluir, que la tinción de gram sigue siendo una herramienta diagnóstica muy útil, fácil de realizar y que permite ofrecer al clínico una rápida información, favoreciendo una adecuada orientación terapéutica.

### 5.1.8 SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA

Los microorganismos que se aislaron con mayor frecuencia, y por este orden, fueron *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas aeruginosa*.

En nuestra población el porcentaje de resistencia a meticilina para *S. aureus* (41%) estuvo muy por encima de lo descrito en los estudios nacionales<sup>199</sup>. En relación al resto de antibióticos se observó una elevada sensibilidad a linezolid (100%), cotrimoxazol (94%) y clindamicina (84%) mientras que no fue así para las quinolonas (49%). Se estudiaron las CMI para vancomicina observando que en el 10% tenían una CMI de 1 y un 35% tenían una CMI de 2.

EL 24% de los aislados de *Escherichia coli* expresó una betalactamasa de espectro extendido, porcentaje muy por encima de lo referenciado en los estudios nacionales<sup>200</sup>. La mayor sensibilidad se dio para las cefalosporinas de 3ª generación (76%), siendo mucho menor para la amoxicilina/clavulánico (57%), cotrimoxazol (38%) y quinolonas (24%).

La frecuencia de microorganismos multirresistentes para cada uno de los tipos de muestra fue de 14,8% en el frotis superficial y de 17,6% en el aspirado. En ambos casos los microorganismos multirresistentes que se aislaron con mayor frecuencia fueron *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y *Escherichia coli* productor de betalactamasa de espectro extendido. Comparando los dos grupos de herida crónica mayoritarios (UPP y úlcera venosa) no se observaron diferencias significativas en los porcentajes de multirresistentes.

## ESTUDIO CLÍNICO

### 5.2.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES Y DE SUS HERIDAS

Nuestro trabajo, es un estudio prospectivo consecutivo en el tiempo que nos permite corroborar lo descrito en la bibliografía, que las heridas crónicas afectan fundamentalmente a pacientes entre la sexta y la novena década de la vida<sup>11</sup>. El 72% de los pacientes que se incluyen en este estudio se sitúan en la franja de edad de mayores de 65 años, mientras que un 8% ocuparían una franja minoritaria como es la de menores de 45 años.

De nuestros pacientes, dos terceras partes pertenecen al sexo femenino, predominio que puede explicarse debido fundamentalmente a que las úlceras de etiología venosa han ocupado el primer puesto en frecuencia entre los pacientes incluidos en el estudio y como está previamente descrito, la patología venosa está mayoritariamente asociada al sexo femenino<sup>18</sup>.

El análisis pormenorizado sobre el tipo de úlceras incluidas en nuestro estudio, nos permite ver que las úlceras por presión y las úlceras venosas constituyen la mayor parte de nuestra muestra global. En concordancia con lo descrito en la bibliografía, en nuestra población, la úlcera venosa es la más frecuente de todas las úlceras de la extremidad inferior, siendo la úlcera arterial y el pie diabético grupos minoritarios.

Nuestra muestra es representativa de los diferentes niveles asistenciales. La mayoría de los pacientes procedían de las consultas de Atención Primaria y de Atención Especializada y en un porcentaje menor de centros asociados a cuidados sociosanitarios.

Respecto a los días de evolución de la herida, en nuestro estudio, el 60% de los pacientes tenían tiempos de evolución inferiores a los 6 meses, un 15,4% de 6 meses a 1 año y un 24,5% periodos superiores al año. Estos resultados coinciden con lo descrito por otros autores como Callam y Marinello que destacan la cronicidad y la alta capacidad de recidiva de estas lesiones<sup>24, 25</sup>.



El estadio/grado de la lesión en el momento que se produce la sospecha de infección fue mayoritariamente, en nuestros pacientes, el estadio/grado III con un 69,5%, seguido del 26% de estadio/grado IV. Estos datos concuerdan con los obtenidos en otros estudios, es decir que las infecciones de heridas crónicas se presentan habitualmente en los estadios/grados III y IV <sup>136, 187, 201</sup>.

Los últimos estudios, que son el 2º Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España 2005 y el Primer Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras de Pierna en España 2004 <sup>11, 202</sup>, señalan como localizaciones más frecuentes de las heridas crónicas y por este orden, la región sacra, talón y región trocantérea en el caso de la úlceras por presión y el tercio distal de la extremidad inferior en el caso de las úlceras venosas. Los hallazgos en nuestra población no muestran ninguna diferencia respecto a los datos anteriormente señalados, excepto un mayor porcentaje de UPP localizadas en talón respecto a las localizadas en región sacra. Esta diferencia no es valorable, debido al reducido número de pacientes que engloba el grupo de UPP.

Cómo ya se ha comentado anteriormente, no podemos olvidar que el diagnóstico de sospecha de infección de una herida crónica es fundamentalmente clínico y se basa en la presencia de los diferentes signos y síntomas. En el caso de las heridas crónicas, los signos clásicos de infección pueden llegar a confundirse con los de una lesión crónica inflamada. Por ello, tal y como explica el documento de posicionamiento de la EWMA 2005 <sup>127</sup> debemos ir a la búsqueda de los signos más sutiles que quizá puedan llegar a ser incluso más específicos .

En nuestro estudio, los signos clásicos que se dieron con mayor frecuencia y por este orden, fueron la extensión del eritema, el aumento del dolor de la herida y la presencia de edema. Signos todos considerados de alta puntuación en el documento de posicionamiento del enfoque Delphi<sup>127</sup>. En relación a los signos de alta sospecha de infección los más frecuentes fueron el retraso de la cicatrización que se presentó en el 67% de los pacientes, el aumento de exudado en un 60% y el aumento del tamaño de la herida en un 53%. Estos datos, apoyan la importancia de observar estos signos sutiles, con el fin de detectar infecciones de forma precoz evitando que alcancen tejido muscular o tejido óseo. Pese al gran esfuerzo empleado en el estudio denominado enfoque Delphi, son necesarios más estudios que convaliden estos signos sutiles y que quizá puedan dar lugar a nuevos criterios que puedan resultar útiles en la práctica clínica diaria.

## 6 - CONCLUSIONES

---

1. El porcentaje de concordancia efectiva total en el diagnóstico microbiológico para los dos métodos estudiados fue del 62,5%.
2. La menor correlación entre los dos métodos estudiados se objetivó en el grupo de las úlceras venosas (54%).
3. Los agentes etiológicos aislados de forma global y más frecuentes fueron *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas aeruginosa*.
4. El agente etiológico más frecuente en las úlceras venosas fue *Staphylococcus aureus* y en las úlceras por presión fue *Escherichia coli*.
5. El mejor resultado obtenido en la concordancia de los microorganismos fue el de los microorganismos anaerobios con un 88,9%, seguido de los bacilos gram negativos con un 73,3% y *Staphylococcus aureus* con un 69,4%.
6. Los datos más discordantes fueron los obtenidos por los estafilococos coagulasa negativos, corynebacterias y el grupo de los estreptococos, con unos valores del 28,6%, 25,0% y 54,5% respectivamente.
7. El porcentaje de microorganismos multirresistentes en nuestra población, se situó entre el 14,8% en el frotis superficial al 17,6% en el aspirado. Los microorganismos más frecuentes fueron *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina y *Escherichia coli* productor de betalactamasa de espectro extendido.
8. El 71,4% de los pacientes incluidos en el estudio eran mayores de 65 años y el 59% de las heridas tenían tiempos de evolución inferiores a los 6 meses.
9. Las heridas crónicas con sospecha de infección más frecuentes en nuestra población y por este orden fueron las úlceras venosas y las úlceras por presión. En ambas, el estadio/grado III fue el más frecuente.
10. El eritema, la presencia de edema y el dolor en la herida fueron los signos clásicos con mayor predominio en nuestra población, mientras que los signos clínicos de alta sospecha más frecuentes fueron el retraso de la cicatrización, el aumento de exudado y el aumento del tamaño de la herida.

## 7-BIBLIOGRAFÍA

---

1. Forrest RD. Development of wound therapy from the Dark Ages to the present. *J R Soc Med.* 1982 Apr;75(4):268-73.
2. Bodeker GC, Ryan TJ, Ong CK. Traditional approaches to wound healing. *Clin Dermatol.* 1999 Jan-Feb;17(1):93-8.
3. Efem SE. Clinical observations on the wound healing properties of honey. *Br J Surg.* 1988 Jul;75(7):679-81.
4. Witkowski JA, Parish LC. Cutaneous ulcer therapy. *Int J Dermatol.* 1986 Sep;25(7):420-6.
5. Chaparro M, Álvarez F, Novo E. Perspectiva histórica en el abordaje de las úlceras y heridas como problema de salud pública. El manejo tradicional y su relación con la medicina moderna. *Piel.* 2003;18(3):7.
6. Church JC. The traditional use of maggots in wounds healing and the development of larva therapy (biosurgery). In modern medicine. *J Altern Complem Med.* 1996;2:525-7.
7. Bowling FL, Salgami EV, Boulton AJ. Larval therapy: a novel treatment in eliminating methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 2007 Feb;30(2):370-1.
8. Lazarus GS, Cooper DM, Knighton DR, Margolis DJ, Pecoraro RE, Rodeheaver G, et al. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol.* 1994 Apr;130(4):489-93.
9. Cohen Ik DR, Crossland MC. Cuidado y cicatrización de heridas. Principios de cirugía Interamericana McGraw Hill 6ª edición. 1995;8(45):287-309.
10. Soldevilla JJ, Torra JE, Martínez F, Arboix M. En: Torra JE, Soldevilla JJ. Etiopatogenia y clasificación de las úlceras por presión. En: Soldevilla JJ, Torra JE(eds) Atención Integral de las Heridas Crónicas, 1ª Ed Madrid 183-196 2004:183-96.
11. Soldevilla JJ, Torra JE, Verdú J. 2º Estudio Nacional de Prevalencia de UPP en España, 2005. Epidemiología y variables definitorias de las lesiones y pacientes. *Gerokomos.* 2006;17(3):154-72.
12. Kosiak M. Etiology and pathology of ischemic ulcers. *Arch Phys Med Rehabil.* 1959 Feb;40(2):62-9.
13. Kosiak M. Etiology of decubitus ulcers. *Arch Phys Med Rehabil.* 1961 Jan;42:19-29.
14. Phillips J. Pressure sores. Acces to Clinical Education. Churchill Livingston. London.1997.

15. Mayrovitz HN, Smith J, Delgado M, Regan MB. Heel blood perfusion responses to pressure loading and unloading in women. *Ostomy Wound Manage.* 1997 Aug;43(7):16-20, 22, 24 passim.
16. Bliss MR. Hyperaemia. *J Tissue Viability.* 1998 Oct;8(4):4-13.
17. Conferencia Nacional de Consenso sobre Úlceras de la Extremidad Inferior (CONUEI). (2009). Documento de consenso CONUEI. Barcelona: Ed. Edjkamed S L.
18. Torra JE, Soldevilla J, Rueda J, Verdú J, Roche E, Arboix M, Martínez M. Primer Estudio nacional de Prevalencia de Úlceras de pierna en España. Estudio GNEAUPP-UIFC-Smith & Nephew 2002-2003. *Epidemiología de las úlceras venosas, arteriales, mixtas y de pie diabético. Gerokomos.* 2004;15(4):230-47.
19. Moffatt CJ, Franks PJ, Doherty DC, Martin R, Blewett R, Ross F. Prevalence of leg ulceration in a London population. *QJM.* 2004 Jul;97(7):431-7.
20. Margolis DJ, Bilker W, Santanna J, Baumgarten M. Venous leg ulcer: incidence and prevalence in the elderly. *J Am Acad Dermatol.* 2002 Mar;46(3):381-6.
21. Graham ID, Harrison MB, Nelson EA, Lorimer K, Fisher A. Prevalence of lower-limb ulceration: a systematic review of prevalence studies. *Adv Skin Wound Care.* 2003 Nov;16(6):305-16.
22. Rodríguez M. Epidemiología, repercusión sociosanitaria y etiopatogenia de las úlceras vasculares. *Angiología.* 2003;55(3):260-7.
23. Wienert V. Epidemiology of leg ulcers. *Curr Probl Dermatol.* 1999;27:65-9.
24. Marinello J, Alós J, Carreño P, Lopez J, Estadella B. Úlceras de la extremidad inferior. *Anales de cirugía cardíaca y vascular* 2005;11(4):214-22.
25. Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CV. Chronic ulcer of the leg: clinical history. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1987 May 30;294(6584):1389-91.
26. Marinello J. Propuesta de clasificación etiológica de las úlceras de la extremidad inferior. *Todo heridas.* 2010;1(1):4-16.
27. Abellán ML, Blanes I, Roche E. Estrategias diagnósticas y terapéuticas en las úlceras de la extremidad inferior. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular.* 2005;11(5):278-9.
28. Gómez JM, Beaskoetxea P, Cerame S, Garcia F, Zubiar A. *Guía Práctica Ilustrada: Tratamiento de heridas* 2009.

29. Álvarez J, Lozano F, Marinello J, Masegosa A. Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: estudio DETECT-IVC 2006. *Angiología*. 2008;60(1):27-36.
30. Baker SR, Stacey MC, Jopp-McKay AG, Hoskin SE, Thompson PJ. Epidemiology of chronic venous ulcers. *Br J Surg*. 1991 Jul;78(7):864-7.
31. Heit JA, Rooke TW, Silverstein MD, Mohr DN, Lohse CM, Petterson TM, et al. Trends in the incidence of venous stasis syndrome and venous ulcer: a 25-year population-based study. *J Vasc Surg*. 2001 May;33(5):1022-7.
32. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Long-term prognosis for patients with chronic leg ulcers: a prospective cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997 May;13(5):500-8.
33. Ruckley CV. Socioeconomic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcers. *Angiology*. 1997 Jan;48(1):67-9.
34. Walker N, Rodgers A, Birchall N, Norton R, MacMahon S. Leg ulceration as a long-term complication of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg*. 2003 Dec;38(6):1331-5.
35. Leal L. Introducción y clínica de la insuficiencia venosa crónica. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular*. 2002;8(1):33-40.
36. Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet*. 1982 Jul 31;2(8292):243-5.
37. Coleridge Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Dormandy JA. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1988 Jun 18;296(6638):1726-7.
38. Smith PC. The causes of skin damage and leg ulceration in chronic venous disease. *Int J Low Extrem Wounds*. 2006 Sep;5(3):160-8.
39. Claudy AL, Mirshahi M, Soria C, Soria J. Detection of undegraded fibrin and tumor necrosis factor-alpha in venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol*. 1991 Oct;25(4):623-7.
40. Falanga V, Eaglstein WH. The "trap" hypothesis of venous ulceration. *Lancet*. 1993 Apr 17;341(8851):1006-8.
41. Powell CC, Rohrer MJ, Barnard MR, Peyton BD, Furman MI, Michelson AD. Chronic venous insufficiency is associated with increased platelet and monocyte activation and aggregation. *J Vasc Surg*. 1999 Nov;30(5):844-51.

42. Franzeck UK, Haselbach P, Speiser D, Bollinger A. Microangiopathy of cutaneous blood and lymphatic capillaries in chronic venous insufficiency (CVI). *Yale J Biol Med.* 1993 Jan-Feb;66(1):37-46.
43. Matic M, Duran V, Ivkov-Simic M, Poljacki M, Gajinov Z, Begenisic M. Microcirculatory changes in chronic venous insufficiency. *Med Pregl.* 2000 Nov-Dec;53(11-12):579-83.
44. Junger M, Steins A, Hahn M, Hafner HM. Microcirculatory dysfunction in chronic venous insufficiency (CVI). *Microcirculation.* 2000;7(6 Pt 2):S3-12.
45. Simka M. Cellular and molecular mechanisms of venous leg ulcers development-the "puzzle" theory. *Int Angiol.* 2010 Feb;29(1):1-19.
46. Kurz X, Kahn SR, Abenhaim L, Clement D, Norgren L, Baccaglini U, et al. Chronic venous disorders of the leg: epidemiology, outcomes, diagnosis and management. Summary of an evidence-based report of the VEINES task force. *Venous Insufficiency Epidemiologic and Economic Studies.* *Int Angiol.* 1999 Jun;18(2):83-102.
47. Margolis DJ, Knauss J, Bilker W. Medical conditions associated with venous leg ulcers. *Br J Dermatol.* 2004 Feb;150(2):267-73.
48. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* 1997 Sep;26(3):517-38.
49. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33 Suppl 1:S1-75.
50. Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. *Eur J Vasc Surg.* 1992 May;6 Suppl A:1-32.
51. Encisa JM, Torrón B, Rosendo A. Epidemiología e historia natural de la arterioesclerosis. 2006.
52. Lozano P, Corominas C, Gomez FT, Manuel E, Juliá J. Evolución natural de la isquemia crítica de los miembros inferiores *Angiología.* 2003;55(1):S38-S46.
53. Puras E, Cairols MA, Vaquero F. Estudio piloto de prevalencia de la enfermedad arterial periférica en atención primaria. *Angiología.* 2006;58(2):119-25.
54. Broseta JV GL, Díaz M, Segarra MM, Belso A, Romero M. Estudio de prevalencia de la enfermedad arterial periférica en las unidades médicas de corta estancia en España. *Estudio UCEs.* *Clin Invest Arterioscl.* 2010;22(3):85-91.



55. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol.* 1991 Jun;20(2):384-92.
56. España G. Enfermedad vascular periférica: Isquemia de miembros inferiores.2005.
57. Mills JL, Sr. Buerger's disease in the 21st century: diagnosis, clinical features, and therapy. *Semin Vasc Surg.* 2003 Sep;16(3):179-89.
58. De Graaff JC, Ubbink DT, Legemate DA, Tijssen JG, Jacobs MJ. Evaluation of toe pressure and transcutaneous oxygen measurements in management of chronic critical leg ischemia: a diagnostic randomized clinical trial. *J Vasc Surg.* 2003 Sep;38(3):528-34.
59. Wolin MS, Gupte SA, Oeckler RA. Superoxide in the vascular system. *J Vasc Res.* 2002 May-Jun;39(3):191-207.
60. Vaquero F, Fernández MC, Gonzalez MJ. El daño isquemia-reperfusión y el síndrome de revascularización.2006.
61. Criqui MH, Fronek A, Klauber MR, Barrett-Connor E, Gabriel S. The sensitivity, specificity, and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease: results from noninvasive testing in a defined population. *Circulation.* 1985 Mar;71(3):516-22.
62. Stoffers HE, Kester AD, Kaiser V, Rinkens PE, Knottnerus JA. Diagnostic value of signs and symptoms associated with peripheral arterial occlusive disease seen in general practice: a multivariable approach. *Med Decis Making.* 1997 Jan-Mar;17(1):61-70.
63. Velasco MA Barroso M. Prevención de la úlcera de etiología isquémica. *Todo heridas.* 2010;1(2):24-7.
64. Novo S, Avellone G, Di Garbo V, Abrignani MG, Liquori M, Panno AV, et al. Prevalence of risk factors in patients with peripheral arterial disease. A clinical and epidemiological evaluation. *Int Angiol.* 1992 Jul-Sep;11(3):218-29.
65. Marinello J, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez JM. Documento de Consenso sobre Pie diabético de la SEACV. *Angiología.* 1997;5:193-230.
66. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Schaper NC. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008 May-Jun;24 Suppl 1:S181-7.
67. Gobierno de España. Ministerio de Sanidad y consumo. Informe anual del Sistema Nacional de Salud. 2009.

68. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004 May;27(5):1047-53.
69. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005 Nov 12;366(9498):1719-24.
70. Moss SE, Klein R, Klein BE. The 14-year incidence of lower-extremity amputations in a diabetic population. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care*. 1999 Jun;22(6):951-9.
71. Group GLEAS. Epidemiology of lower extremity amputation in centres in Europe, North and East Asia. *British Journal of Surgery* 2000;87:328-37.
72. Boulton AJ. Lowering the risk of neuropathy, foot ulcers and amputations. *Diabet Med*. 1998;15 Suppl 4:S57-9.
73. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet*. 2003 May 3;361(9368):1545-51.
74. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care*. 2000 May;23(5):606-11.
75. De Fronzo RA, Reasner C. The Diabetes Control and Complications Trial Study: implications for the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg*. 1994 Nov-Dec;33(6):551-6.
76. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Smith DG. Risk factors for diabetic peripheral sensory neuropathy. Results of the Seattle Prospective Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*. 1997 Jul;20(7):1162-7.
77. Flynn MD, Tooke JE. Aetiology of diabetic foot ulceration: a role for the microcirculation? *Diabet Med*. 1992 May;9(4):320-9.
78. Rayman G, Williams SA, Spencer PD, Smaje LH, Wise PH, Tooke JE. Impaired microvascular hyperaemic response to minor skin trauma in type I diabetes. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986 May 17;292(6531):1295-8.
79. Ibañez V, Ibañez A. Fisiopatología del pie diabético. *Anales de patología vascular*. 2009;3(3):31-44.
80. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJ. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med*. 1996 Nov;13(11):979-82.
81. Kastenbauer T, Sauseng S, Sokol G, Auinger M, Irsigler K. A prospective study of predictors for foot ulceration in type 2 diabetes. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2001 Jul-Aug;91(7):343-50.

82. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Predictive value of foot pressure assessment as part of a population-based diabetes disease management program. *Diabetes Care*. 2003 Apr;26(4):1069-73.
83. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. *Diabet Med*. 1997 Oct;14(10):867-70.
84. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg*. 2006 Sep-Oct;45(5 Suppl):S1-66.
85. Campbell WB, Ponette D, Sugiono M. Long-term results following operation for diabetic foot problems: arterial disease confers a poor prognosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000 Feb;19(2):174-7.
86. Wu SC, Driver VR, Wrobel JS, Armstrong DG. Foot ulcers in the diabetic patient, prevention and treatment. *Vasc Health Risk Manag*. 2007;3(1):65-76.
87. Martorell F. Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas. *Acta Inst Policlinico Barcelona* 1945;1:6-9.
88. Hines EA, Farber EM. Ulcer of the leg due to arteriolosclerosis and ischemia occurring in the presence of hypertensive disease (hypertensive-ischemic ulcers); a preliminary report. *J Lab Clin Med*. 1947 Mar;32(3):323.
89. Graves JW, Morris JC, Sheps SG. Martorell's hypertensive leg ulcer: case report and concise review of the literature. *J Hum Hypertens*. 2001 Apr;15(4):279-83.
90. Leu HJ. Hypertensive ischemic leg ulcer (Martorell's ulcer): a specific disease entity? *Int Angiol*. 1992 Apr-Jun;11(2):132-6.
91. Duncan HJ, Faris IB. Martorell's hypertensive ischemic leg ulcers are secondary to an increase in the local vascular resistance. *J Vasc Surg*. 1985 Jul;2(4):581-4.
92. Vuerstaek JD, Reeder SW, Henquet CJ, Neumann HA. Arteriolosclerotic ulcer of Martorell. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010 Aug;24(8):867-74.
93. Cockett FB. Martorell ulcers. *Phlebologie*. 1983 Oct-Dec;36(4):363-72.
94. Talarico F FA, Scialabba M, Bosco S, Tomasino RM. La úlcera de Martorell. A propósito de cuatro observaciones. *Angiología*. 1988;2(47-55).
95. Shutler SD, Baragwanath P, Harding KG. Martorell's ulcer. *Postgrad Med J*. 1995 Dec;71(842):717-9.

96. Lookingbill DP, Spangler N, Sexton FM. Skin involvement as the presenting sign of internal carcinoma. A retrospective study of 7316 cancer patients. *J Am Acad Dermatol*. 1990 Jan;22(1):19-26.
97. Lookingbill DP, Spangler N, Helm KF. Cutaneous metastases in patients with metastatic carcinoma: a retrospective study of 4020 patients. *J Am Acad Dermatol*. 1993 Aug;29(2 Pt 1):228-36.
98. Alexander S. Malignant fungating wounds: epidemiology, aetiology, presentation and assessment. *J Wound Care*. 2009 Jul;18(7):273-4, 6-8, 80.
99. Probst S, Arber A, Faithfull S. Malignant fungating wounds: a survey of nurses' clinical practice in Switzerland. *Eur J Oncol Nurs*. 2009 Sep;13(4):295-8.
100. Bates-Jensen B, Early L. Skin disorders: Tumor necrosis, fistulas, and stomas. Ferrel B CN, editor. New York: Oxford University Press; 2006.
101. Ivetic O, Lyne PA. Fungating and ulcerating malignant lesions: a review of the literature. *J Adv Nurs*. 1990 Jan;15(1):83-8.
102. Grocott P. The palliative management of fungating malignant wounds. *J Wound Care*. 2000 Jan;9(1):4-9.
103. Van Korlaar I, Vossen C, Rosendaal F, Cameron L, Bovill E, Kaptein A. Quality of life in venous disease. *Thromb Haemost*. 2003 Jul;90(1):27-35.
104. Phillips T, Stanton B, Provan A, Lew R. A study of the impact of leg ulcers on quality of life: financial, social, and psychologic implications. *J Am Acad Dermatol*. 1994 Jul;31(1):49-53.
105. Hack A. Malodorous wounds--taking the patient's perspective into account. *J Wound Care*. 2003 Sep;12(8):319-21.
106. Heinen MM, van Achterberg T, op Reimer WS, van de Kerkhof PC, de Laat E. Venous leg ulcer patients: a review of the literature on lifestyle and pain-related interventions. *J Clin Nurs*. 2004 Mar;13(3):355-66.
107. Roghmann MC, Siddiqui A, Plaisance K, Standiford H. MRSA colonization and the risk of MRSA bacteraemia in hospitalized patients with chronic ulcers. *J Hosp Infect*. 2001 Feb;47(2):98-103.
108. Edwards R, Harding KG. Bacteria and wound healing. *Curr Opin Infect Dis*. 2004 Apr;17(2):91-6.

109. Nichols RL, Florman S. Clinical presentations of soft-tissue infections and surgical site infections. *Clin Infect Dis*. 2001 Sep 1;33 Suppl 2:S84-93.
110. [Treatment guide for skin and soft tissue infections. Spanish Chemotherapy Society, Spanish Internal Medicine Society, Spanish Association of Surgeons]. *Rev Esp Quimioter*. 2006 Dec;19(4):378-94.
111. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev*. 2001 Apr;14(2):244-69.
112. Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL, Campbell K, Keast D, Krasner D, et al. Preparing the wound bed--debridement, bacterial balance, and moisture balance. *Ostomy Wound Manage*. 2000 Nov;46(11):14-22, 4-8, 30-5; quiz 6-7.
113. Bowler PG. The 10(5) bacterial growth guideline: reassessing its clinical relevance in wound healing. *Ostomy Wound Manage*. 2003 Jan;49(1):44-53.
114. Brown DL, Smith DJ. Bacterial colonization/infection and the surgical management of pressure ulcers. *Ostomy Wound Manage*. 1999 Jan;45(1A Suppl):109S-18S; quiz 19S-20S.
115. Principios de las mejores prácticas: La infección de las heridas en la práctica clínica. Consenso Internacional. London: MEP Ltd 2008.
116. Robson MC. Wound infection. A failure of wound healing caused by an imbalance of bacteria. *Surg Clin North Am*. 1997 Jun;77(3):637-50.
117. Davis E. Education, microbiology and chronic wounds. *J Wound Care*. 1998 Jun;7(6):272-4.
118. White RJ, Cutting KF. Critical colonization-the concept under scrutiny. *Ostomy Wound Manage*. 2006 Nov;52(11):50-6.
119. Lindholm C. Pressure ulcers and infection-understanding clinical features. *Ostomy Wound Manage*. 2003 May;49(5A Suppl):4-7.
120. Cutting KF. Identification of infection in granulating wounds by registered nurses. *J Clin Nurs*. 1998 Nov;7(6):539-46.
121. 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 May-Jun;9(3):178-86.
122. Cutting KF, White RJ. Criteria for identifying wound infection-revisited. *Ostomy Wound Manage*. 2005 Jan;51(1):28-34.

123. Gardner SE, Hillis SL, Frantz RA. Clinical signs of infection in diabetic foot ulcers with high microbial load. *Biol Res Nurs*. 2009 Oct;11(2):119-28.
124. Cutting KF, White R. Defined and refined: criteria for identifying wound infection revisited. *Br J Community Nurs*. 2004 Mar;9(3):S6-15.
125. Rondas AA, Schols JM, Stobberingh EE, Price PE. Definition of infection in chronic wounds by Dutch nursing home physicians. *Int Wound J*. 2009 Aug;6(4):267-74.
126. Moore Z, Cowman S. Effective wound management: identifying criteria for infection. *Nurs Stand*. 2007 Feb 21-27;21(24):68, 70, 2 passim.
127. Cutting KF, White RJ, Mahoney P, Harding KG. Clinical Identification of wound infection: a Delphi approach. *European Wound Management Association Position Document Identifying criteria for wound infection 2005*:6-9.
128. Stotts NA, Hunt TK. Pressure ulcers. Managing bacterial colonization and infection. *Clin Geriatr Med*. 1997 Aug;13(3):565-73.
129. Bornside GH, Bornside BB. Comparison between moist swab and tissue biopsy methods for quantitation of bacteria in experimental incisional wounds. *J Trauma*. 1979 Feb;19(2):103-5.
130. Asensio Á, Cantón R, Vaqué J, Calbo F, Herruzo R, Arribas JL, Sáenz MC. Prevalencia de infecciones por *Acinetobacter baumannii* resistente a carbapenemas en España (1999-2005). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008;26(4):199-204.
131. Cuevas O, Cercenado E, Goyanes MJ. *Staphylococcus* spp. En España: situación actual y evolución de la resistencia a antimicrobianos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008;26:269-77.
132. Lansdown AB, Williams A, Chandler S, Benfield S. Silver absorption and antibacterial efficacy of silver dressings. *J Wound Care*. 2005 Apr;14(4):155-60.
133. Leaper DJ. Silver dressings: their role in wound management. *Int Wound J*. 2006 Dec;3(4):282-94.
134. Rudensky B, Lipschits M, Isaacsohn M, Sonnenblick M. Infected pressure sores: comparison of methods for bacterial identification. *South Med J*. 1992 Sep;85(9):901-3.
135. Newell PM, Norden CW. Value of needle aspiration in bacteriologic diagnosis of cellulitis in adults. *J Clin Microbiol*. 1988 Mar;26(3):401-4.

136. Senneville E, Melliez H, Beltrand E, Legout L, Valette M, Cazaubiel M, et al. Culture of percutaneous bone biopsy specimens for diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: concordance with ulcer swab cultures. *Clin Infect Dis*. 2006 Jan 1;42(1):57-62.
137. Ehrenkranz NJ, Alfonso B, Nerenberg D. Irrigation-aspiration for culturing draining decubitus ulcers: correlation of bacteriological findings with a clinical inflammatory scoring index. *J Clin Microbiol*. 1990 Nov;28(11):2389-93.
138. Sapico FL, Ginunas VJ, Thornhill-Joyes M, Canawati HN, Capen DA, Klein NE, et al. Quantitative microbiology of pressure sores in different stages of healing. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 1986 May;5(1):31-8.
139. Lee PC, Turnidge J, McDonald PJ. Fine-needle aspiration biopsy in diagnosis of soft tissue infections. *J Clin Microbiol*. 1985 Jul;22(1):80-3.
140. Uman SJ, Kunin CM. Needle aspiration in the diagnosis of soft tissue infections. *Arch Intern Med*. 1975 Jul;135(7):959-61.
141. Gerding DN. Foot infections in diabetic patients: the role of anaerobes. *Clin Infect Dis*. 1995 Jun;20 Suppl 2:S283-8.
142. Howell-Jones RS, Wilson MJ, Hill KE, Howard AJ, Price PE, Thomas DW. A review of the microbiology, antibiotic usage and resistance in chronic skin wounds. *J Antimicrob Chemother*. 2005 Feb;55(2):143-9.
143. Schmidt K, Debus ES, St J, Ziegler U, Thiede A. Bacterial population of chronic crural ulcers: is there a difference between the diabetic, the venous, and the arterial ulcer? *Vasa*. 2000 Feb;29(1):62-70.
144. Enoch S HK. Wound bed preparation: The science behind the removal of barriers to healing. *Wounds*. 2003. ;15(7):213-29.
145. James GA, Swogger E, Wolcott R, Pulcini E, Secor P, Sestrich J, et al. Biofilms in chronic wounds. *Wound Repair Regen*. 2008 Jan-Feb;16(1):37-44.
146. Wolcott RD, Rhoads DD. A study of biofilm-based wound management in subjects with critical limb ischaemia. *J Wound Care*. 2008 Apr;17(4):145-8, 50-2, 54-5.
147. Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev*. 2002 Apr;15(2):167-93.
148. O'Riordan K, Lee JC. *Staphylococcus aureus* capsular polysaccharides. *Clin Microbiol Rev*. 2004 Jan;17(1):218-34.

149. Gordon RJ, Lowy FD. Pathogenesis of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. Clin Infect Dis. 2008 Jun 1;46 Suppl 5:S350-9.
150. Otero AM. "Quorum sensing":el lenguaje de las bacterias. Ed. Acribia 2004.
151. García FP, Martínez F, Pancorbo PL. Desbridamiento de úlceras por presión y otras heridas crónicas. Gerokomos. 2005;16(3):158-65.
152. Leaper DJ, Durani P. Topical antimicrobial therapy of chronic wounds healing by secondary intention using iodine products. Int Wound J. 2008 Jun;5(2):361-8.
153. Cooper RA. Iodine revisited. Int Wound J. 2007 Jun;4(2):124-37.
154. Huovinen S, Kotilainen P, Jarvinen H, Malanin K, Sarna S, Helander I, et al. Comparison of ciprofloxacin or trimethoprim therapy for venous leg ulcers: results of a pilot study. J Am Acad Dermatol. 1994 Aug;31(2 Pt 1):279-81.
155. Zaki I, Shall L, Dalziel KL. Bacitracin: a significant sensitizer in leg ulcer patients? Contact Dermatitis. 1994 Aug;31(2):92-4.
156. Tavadia S, Bianchi J, Dawe RS, McEvoy M, Wiggins E, Hamill E, et al. Allergic contact dermatitis in venous leg ulcer patients. Contact Dermatitis. 2003 May;48(5):261-5.
157. Machet L, Couhe C, Perrinaud A, Hoarau C, Lorette G, Vaillant L. A high prevalence of sensitization still persists in leg ulcer patients: a retrospective series of 106 patients tested between 2001 and 2002 and a meta-analysis of 1975-2003 data. Br J Dermatol. 2004 May;150(5):929-35.
158. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2008(1):CD003557.
159. Robson MC, Edstrom LE, Krizek TJ, Groskin MG. The efficacy of systemic antibiotics in the treatment of granulating wounds. J Surg Res. 1974 Apr;16(4):299-306.
160. O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, Sheldon TA. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. Br J Surg. 2001 Jan;88(1):4-21.
161. Romanelli M, Magliaro A, Mastronicola D, Siani S. Systemic antimicrobial therapies for pressure ulcers. Ostomy Wound Manage. 2003 May;49(5A Suppl):25-9.
162. Jull AB, Rodgers A, Walker N. Honey as a topical treatment for wounds. Cochrane Database Syst Rev. 2008(4):CD005083.
163. Molan PC. The role of honey in the management of wounds. J Wound Care. 1999 Sep;8(8):415-8.



164. Alcaraz A, Kelly J. Treatment of an infected venous leg ulcer with honey dressings. *Br J Nurs*. 2002 Jul 11-24;11(13):859-60, 862, 864-6.
165. Lee DS, Sinno S, Khachemoune A. Honey and wound healing: an overview. *Am J Clin Dermatol*. 2011 Jun 1;12(3):181-90.
166. EWMA. Vision general del tratamiento con presión tópica negativa. Documento de posicionamiento .2007.
167. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of Illness in the Aged. The Index of Adl: A Standardized Measure of Biological and Psychosocial Function. *JAMA*. 1963 Sep 21;185:914-9.
168. Galofré JC. Manejo de los corticoides en la práctica clínica. *Rev Med Univ Navarra*. 2009;53(1):9-18.
169. Thomas DR, Rodeheaver GT, Bartolucci AA, Franz RA, Sussman C, Ferrell BA, et al. Pressure ulcer scale for healing: derivation and validation of the PUSH tool. The PUSH Task Force. *Adv Wound Care*. 1997 Sep;10(5):96-101.
170. Stotts NA, Rodeheaver GT, Thomas DR, Frantz RA, Bartolucci AA, Sussman C, 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 Dec;56(12):M795-9.
171. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: Exudado en las heridas y utilidad de los apósitos. Un documento de consenso. London: MEPLtd: WUWHS. 2007.
172. Maklebust J. Policy implications of using reverse staging to monitor pressure ulcer status. *Adv Wound Care*. 1997 Sep;10(5):32-5.
173. Grupo Nacional de Estudio y asesoramiento en UPP y heridas crónicas (GNEAUPP). Clasificación-estadiaje de las úlceras por presión. *Gerokomos*. 2003;14(3).
174. European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP). Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. National Pressure Ulcer Advisory Panel. 2009:21-50.
175. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Diabetic neuropathic foot ulcers: the association of wound size, wound duration, and wound grade on healing. *Diabetes Care*. 2002 Oct;25(10):1835-9.
176. Falanga V. Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. *Wound Repair Regen*. 2000 Sep-Oct;8(5):347-52.

177. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care*. 2001 Jan;24(1):84-8.
178. Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle*. 1981 Sep;2(2):64-122.
179. Shittu A, Lin J, Morrison D, Kolawole D. Isolation and molecular characterization of multiresistant *Staphylococcus sciuri* and *Staphylococcus haemolyticus* associated with skin and soft-tissue infections. *J Med Microbiol*. 2004 Jan;53(Pt 1):51-5.
180. Frank KL, Del Pozo JL, Patel R. From clinical microbiology to infection pathogenesis: how daring to be different works for *Staphylococcus lugdunensis*. *Clin Microbiol Rev*. 2008 Jan;21(1):111-33.
181. Cercenado E. *Staphylococcus lugdunensis*: un estafilococo coagulasa negativo diferente de los demás. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27(3):139-42.
182. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control*. 1988 Jun;16(3):128-40.
183. Kessler L, Piemont Y, Ortega F, Lesens O, Boeri C, Averous C, et al. Comparison of microbiological results of needle puncture vs. superficial swab in infected diabetic foot ulcer with osteomyelitis. *Diabet Med*. 2006 Jan;23(1):99-102.
184. Senneville E, Morant H, Descamps D, Dekeyser S, Beltrand E, Singer B, et al. Needle puncture and transcutaneous bone biopsy cultures are inconsistent in patients with diabetes and suspected osteomyelitis of the foot. *Clin Infect Dis*. 2009 Apr 1;48(7):888-93.
185. Cooper RA, Ameen H, Price P, McCulloch DA, Harding KG. A clinical investigation into the microbiological status of 'locally infected' leg ulcers. *Int Wound J*. 2009 Dec;6(6):453-62.
186. Sapico FL, Witte JL, Canawati HN, Montgomerie JZ, Bessman AN. The infected foot of the diabetic patient: quantitative microbiology and analysis of clinical features. *Rev Infect Dis*. 1984 Mar-Apr;6 Suppl 1:S171-6.
187. Slater RA, Lazarovitch T, Boldur I, Ramot Y, Buchs A, Weiss M, et al. Swab cultures accurately identify bacterial pathogens in diabetic foot wounds not involving bone. *Diabet Med*. 2004 Jul;21(7):705-9.
188. Pellizzer G, Strazzabosco M, Presi S, Furlan F, Lora L, Benedetti P, et al. Deep tissue biopsy vs. superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb-threatening diabetic foot infection. *Diabet Med*. 2001 Oct;18(10):822-7.

189. Trengove NJ, Stacey MC, McGeachie DF, Mata S. Qualitative bacteriology and leg ulcer healing. *J Wound Care*. 1996 Jun;5(6):277-80.
190. Bowler PG, Davies BJ. The microbiology of infected and noninfected leg ulcers. *Int J Dermatol*. 1999 Aug;38(8):573-8.
191. Johnson S, Lebahn F, Peterson LR, Gerding DN. Use of an anaerobic collection and transport swab device to recover anaerobic bacteria from infected foot ulcers in diabetics. *Clin Infect Dis*. 1995 Jun;20 Suppl 2:S289-90.
192. Basak S, Dutta SK, Gupta S, Ganguly AC, De R. Bacteriology of wound infection: evaluation by surface swab and quantitative full thickness wound biopsy culture. *J Indian Med Assoc*. 1992 Feb;90(2):33-4.
193. Gardner SE, Frantz RA. Wound bioburden and infection-related complications in diabetic foot ulcers. *Biol Res Nurs*. 2008 Jul;10(1):44-53.
194. Stotts NA. Determination of bacterial burden in wounds. *Adv Wound Care*. 1995 Jul-Aug;8(4):suppl 46-52.
195. Gardner SE, Frantz RA, Saltzman CL, Hillis SL, Park H, Scherubel M. Diagnostic validity of three swab techniques for identifying chronic wound infection. *Wound Repair Regen*. 2006 Sep-Oct;14(5):548-57.
196. Bill TJ, Ratliff CR, Donovan AM, Knox LK, Morgan RF, Rodeheaver GT. Quantitative swab culture versus tissue biopsy: a comparison in chronic wounds. *Ostomy Wound Manage*. 2001 Jan;47(1):34-7.
197. Davies CE, Hill KE, Newcombe RG, Stephens P, Wilson MJ, Harding KG, et al. A prospective study of the microbiology of chronic venous leg ulcers to reevaluate the clinical predictive value of tissue biopsies and swabs. *Wound Repair Regen*. 2007 Jan-Feb;15(1):17-22.
198. Burillo A, Moreno A, Salas C. Microbiological diagnosis of infections of the skin and soft tissues. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007 Nov;25(9):579-86.
199. Cuevas O, Cercenado E, Goyanes MJ, Vindel A, Trincado P, Boquete T, et al. *Staphylococcus* spp. in Spain: present situation and evolution of antimicrobial resistance (1986-2006). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008 May;26(5):269-77.
200. Rodríguez J, Navarro MD. Impacto de las BLEE en los tratamientos empíricos y las políticas antibióticas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007; 25 (2):54-9.
201. Parish LC, Witkowski JA. The infected decubitus ulcer. *Int J Dermatol*. 1989 Dec;28(10):643-7.

202. Conferencia Nacional de Consenso sobre Úlceras de la Extremidad Inferior (CONUEI). (2009). Documento de consenso CONUEI. Barcelona: Ed. Edjkamed S,L.

**7-ANEXOS**

---

## ANEXO I. CONSENTIMIENTO INFORMADO

### HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE, CUIDADOR O RESPONSABLE LEGAL

**TÍTULO DEL ESTUDIO:** Comparación de dos métodos diagnósticos en la detección de infección en las heridas crónicas

**CENTRO:** Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid

#### **INTRODUCCION**

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar, ya que usted tiene una herida crónica. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación. Además, puede consultar con las personas que considere oportuno.

#### **PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA**

Usted presenta una herida crónica y por ese motivo puede usted participar en el estudio que le proponemos. Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con las enfermeras y el resto del equipo ni se produzca perjuicio alguno en sus cuidados y su tratamiento.

#### **¿QUÉ SE BUSCA CON ESTE ESTUDIO?**

La curación de las heridas crónicas depende de muchos factores, pero es fundamental conocer si la herida presenta infección o no, para tratarla adecuadamente y favorecer el cierre completo y cicatrización de la herida.

Los signos clínicos más frecuentes que aparecen en caso de infección de la herida crónica son: enrojecimiento en la piel que rodea la lesión, inflamación de la piel que rodea la lesión, dolor, mal olor, fiebre, calor local, aparición de líquido purulento, presencia de absceso. En ocasiones, aunque no haya claros indicios de infección, puede haber sospecha de su existencia si se observa retraso en la cicatrización de la herida, aumento de la exudación, sangrado fácil de la lesión, etc.

Tanto si hay infección clara como si hay sospecha de infección será necesario recoger muestras de cultivo de la herida para su estudio. En la práctica habitual, el procedimiento para la recogida de muestras para cultivo de la herida se conoce con el nombre de "frotis superficial".

Habitualmente este procedimiento se realiza deslizando una torunda de algodón por los extremos de la herida, que luego se coloca dentro de un tubo para su transporte. El procedimiento para recoger muestras puede resultar un poco molesto, dependiendo del paciente, pero no tiene complicaciones. Con el cultivo por frotis se suelen detectar infecciones de superficie.

En este estudio, además de recoger muestras con este procedimiento se pretende utilizar otro método llamado "cultivo por aspiración", que permite detectar infecciones en profundidad.

Para identificar la infección que le está provocando problemas en la evolución de la herida y saber cuál es el tratamiento más adecuado para la infección que padece en ese momento, es importante utilizar los dos métodos de recogida de cultivo y comparar los resultados observados entre ambos procedimientos.

El método de cultivo "punción por aspiración" consiste en lo siguiente:

- ✓ Si la herida supura: se realizará una punción (con la jeringa y aguja) cerca de la pared de la lesión y se aspirará entre 1 y 5 ml de líquido exudado.
- ✓ Si la herida no supura: se preparará una jeringa con medio mililitro de suero fisiológico o agua estéril y se aspirará contenido de la lesión. Una vez recogida la muestra se introducirá en un envase de cristal para su transporte.

### **¿A QUÉ PACIENTES SE LES REALIZARÁ EL ESTUDIO? ¿EN QUÉ CONSISTE?**

Si usted presenta signos de infección evidente en la herida, signos de sospecha de infección en la herida, la enfermera de la Unidad de Heridas Crónicas, le tomará dos muestras de exudado (una con cada método de recogida) para cada una de las lesiones que presentan infección o sospecha de infección, siguiendo estos procedimientos:

1. La enfermera explorará la herida y recogerá los datos sobre usted y las características de su herida necesarios para el estudio.
2. La enfermera tomará dos muestras de cultivo para el estudio microbiológico (para detectar infección), una mediante cultivo por frotis superficial con torunda y otra mediante cultivo por aspiración. Las dos muestras se guardarán en un recipiente para su traslado al Servicio de Microbiología.
3. Las enfermeras aplicarán los cuidados locales de la herida, siguiendo los procedimientos de buena práctica clínica: cura cada 2-3 días, aplicación de apósitos antimicrobianos (hasta resolución de la infección o disminución de la colonización crítica).
4. La prescripción de tratamiento antibiótico en el momento de la primera toma de muestras dependerá del estado de la lesión, del médico correspondiente y de los protocolos del hospital vigentes en ese momento.
5. Las enfermeras de la Unidad de Heridas Crónicas consultarán los resultados microbiológicos a los 3, 5 y 7 días hasta conocer el resultado del cultivo y el antibiótico recomendado en cada caso. Las enfermeras comunicarán al médico el resultado de los cultivos. El médico prescribirá el tratamiento más adecuado.
6. Las enfermeras avisarán telefónicamente a todos aquellos pacientes con necesidad de tratamiento antibiótico para que acudan lo antes posible a la consulta médica o a la Unidad de Heridas Crónicas, ya sea para iniciar pauta, continuar con la que tenían prescrita o modificar la previa.

#### **BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO**

Su colaboración en este estudio permitirá obtener información de interés para mejorar las actuaciones futuras con otros pacientes.

Los riesgos derivados de su participación en el estudio son los mismos que se pueden dar habitualmente, ya que el proceso de curas es el mismo. Según el paciente, el tipo de lesión y su localización, podrán tener más o menos dolor o molestias, antes, durante y después de las curas.

Tanto la toma de muestras mediante la torunda de algodón como la toma de muestras mediante punción-aspiración pueden resultar más o menos molestas dependiendo de cada paciente, su nivel de sensibilidad en la zona y el dolor o molestias que le ocasiona la herida en sí misma.



## **CONFIDENCIALIDAD**

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse al investigador principal del estudio.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo los investigadores podrán relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica.

Para asegurar la confidencialidad de sus datos únicamente tendrán acceso a la información los miembros del equipo, los médicos que le atienden y necesiten dicha información y las autoridades sanitarias correspondientes.

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL PACIENTE, CUIDADOR O RESPONSABLE LEGAL**

**TÍTULO DEL ESTUDIO:** Comparación de dos métodos diagnósticos en la detección de infección en las heridas crónicas

**CENTRO:** Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid

Yo (nombre y apellidos).....

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido respuestas satisfactorias a mis preguntas.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.
- He tenido suficiente tiempo para considerar de manera adecuada mi participación (o la de mi representado).
- Comprendo que la participación es voluntaria.
- Comprendo que puedo retirarme del estudio:
  1. Cuando quiera.
  2. Sin tener que dar explicaciones.
  3. Sin que esto repercuta en mis cuidados.

Por consiguiente:

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

**Firma del participante**

**Firma del investigador/colaborador**

**Nombre:**

**Nombre:**

**Fecha:**

**Fecha:**

## ANEXO II. BASE DE DATOS

**HOJA DE RECOGIDA DE DATOS CLÍNICOS**

1

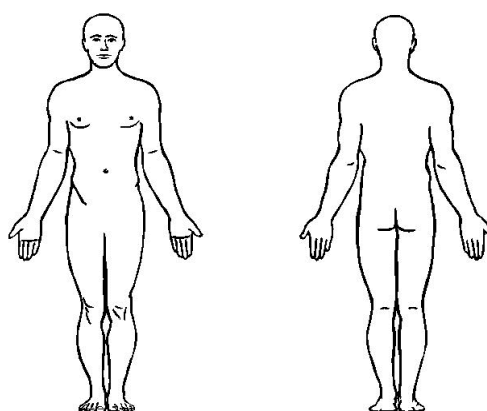
**DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS:**

- Apellidos :
- Nombre:
- Nº historia:
- Fecha Nacimiento:
- Sexo:
- Vive sólo:
  1. Sí.
  2. No.
- Estado civil:
  1. Soltero
  2. Casado
  3. Separado
  4. Viudo
- Nivel estudios:
- Teléfono
- Nacionalidad:

**ANTECEDENTES:**

- Antecedentes generales:
  1. HTA
  2. Diabetes
  3. I.arterial crónica
  4. I.venosa
  5. Hábito tabáquico
  6. Ingesta de alcohol
  7. Otras:
- Tratamiento farmacológico:
  1. Antidiabéticos orales
  2. Insulina
  3. Inmunosupresores
  4. Corticoides
  5. Antibióticos
  6. Vasoconstrictores
  7. Antiagregantes
  8. Anticoagulantes

- Índice de Katz (0-4):
  1. Comer, beber:
  2. Baño, higiene:
  3. Arreglo personal:
  4. Movilidad en la cama:
  5. Acceso al WC:
  6. Deambulación:
  
- Tipo de herida crónica:
  1. UPP
  2. U.venosa
  3. U.arterial
  4. Pie diabético
  5. U.neoplásica
  6. Otras:
  
- Localización de la lesión: marque con una cruz



- Tratamientos/curas previas:
  1. Cura tradicional
  2. Cura ambiente húmedo:
    - Hidrocoloides
    - Alginatos
    - Hidrofibras
    - Hidrogeles
    - Otros:

**CONSULTA ENFERMERÍA:**

3

- Fecha inicio herida:
- Fecha consulta:
- Días:
  
- Remitido desde:
  1. A.Primaria
  2. A.Especializada
  3. Centros sociosanitarios
  
- Estadio/Grado:
  1. I
  2. II
  3. III
  4. IV
  
- Tamaño:
  1. Ancho:
  2. Largo:
  3. Largo x Ancho:
  4. Valor PUSH:
  5. PUSH:
  
- Lecho de la herida:
  0. Cerrado
  1. Epitelial
  2. Granulación
  3. Esfacelos
  4. Necrosis
  
- Piel perilesional:
  1. Íntegra
  2. Macerada
  3. Eritematosa
  
- Exudado:

0. Sin exudado	2. Moderado
1. Ligero	3. Abundante

- Dolor: (0-10)
  1. Dolor habitual
  2. Dolor en la cura
  
- Signos de infección:
  1. Piel perilesional enrojecida
  2. Piel perilesional edematizada
  3. Dolor
  4. Mal olor
  5. Fiebre
  6. Calor local
  7. Exudado purulento
  8. Presencia de absceso
  
- Signos de sospecha de infección:
  1. Retraso en la cicatrización
  2. Aumento de exudación
  3. Tejido friable
  4. Hipergranulación
  5. Aumento tamaño de la herida
  
- Extracción muestra para cultivo microbiológico:
  1. Frotis superficial con torunda
  2. Aspiración percutánea.

➤ **OBSERVACIONES:**

**HOJA DE RECOGIDA DATOS MICROBIOLÓGICOS****DATOS DEL PACIENTE:**

1

- Apellidos :
- Nombre:
- Nº historia:
- Nº de muestra:
- Nº de muestra estudio:

**RESULTADOS CULTIVO:**

- FROTIS SUPERFICIAL:

Tinción de Gram:

- PMN/cba :
- CE/cba :
- Morfología: CGP BGN BGP Levaduras
- NSOM

Cultivo:

	MO-1	MO-2	MO-3	MO-4	MO-5
Aislado en placa					
Recuento chocolate 48h					
Cuadrante AS					
Identificación					
Mo aerobio					
Mo anaerobio					
Levaduras					

	MO-6	MO-7	MO-8	MO-9	MO-10
Aislado en placa					
Recuento chocolate 48h					
Cuadrante AS					
Identificación					
Mo aerobio					
Mo anaerobio					
Levaduras					

2

## ➤ ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA:

Tinción de Gram:

- PMN/cba
- Morfología: CGP BGN BGP Levaduras
- NSOM

Cultivo:

	MO-1	MO-2	MO-3	MO-4	MO-5
Aislado en placa					
Recuento chocolate 48h					
Cuadrante AS					
Identificación					
Mo aerobio					
Mo anaerobio					
Levaduras					

	MO-6	MO-7	MO-8	MO-9	MO-10
Aislado en placa					
Recuento chocolate 48h					
Cuadrante AS					
Identificación					
Mo aerobio					
Mo anaerobio					
Levaduras					

**CONCORDANCIA TORUNDA-ASPIRADO:**

CT____	CET____	CEP____
--------	---------	---------

➤ SI

➤ NO:

1. FROTIS SUPERFICIAL NEGATIVO
2. ASPIRADO NEGATIVO
3. MICROORGANISMOS DIFERENTES:
  - MO FLORA SAPROFITA
  - MO PATÓGENO



