COLONIZACIÓN CRÍTICA: LA GRAN INVISIBLE

Puntos clave para identificar la infección subclínica en las heridas crónicas

Coordinadora
Izaskun Sainz-Espiga Michelena

Autoras
Izaskun Sainz-Espiga Michelena
Carmen Folguera Álvarez
Pilar Lebrancón Cortés
Susana Valerdiz Casasola

COLONIZACIÓN CRÍTICA: LA GRAN INVISIBLE

Puntos clave para identificar la infección subclínica en las heridas crónicas

Coordinadora
Izaskun Sainz-Espiga Michelena

Autoras
Izaskun Sainz-Espiga Michelena
Carmen Folguera Álvarez
Pilar Lebrancón Cortés
Susana Valerdiz Casasola

Documento reconocido de interés profesional por el GNEAUPP (Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas).

Con el Aval Científico de la Sociedad Española de Heridas (SEHER)

La Propiedad intelectual de las imágenes de lesiones contenidas en esta publicación, así como los textos, pertenece a las autoras

© Izaskun Sainz-Espiga Michelena
© Carmen Folguera Álvarez
© Pilar Lebrancón Cortés
© Susana Valerdiz Casasola

ISBN 978-84-617-4856-3
Depósito legal M-34663-2016

Reservados todos los derechos. No se permite la reproducción total o parcial de esta obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito de los titulares del copyright. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.

Editado por: Coloplast Productos Médicos, S.A.
Impreso en España
Primera edición, Octubre 2016

Agradecimientos

La idea original de escribir este documento sobre el comportamiento y tratamiento de la infección en las heridas crónicas es de las propias autoras. Su edición y difusión ha sido gracias a la Unidad de Cuidado de Heridas de Coloplast Productos Médicos. Queremos agradecer su colaboración y su contribución a la formación de los profesionales sanitarios, y más concretamente los de enfermería, en este campo tan apasionante que son las heridas crónicas.

Índice

0. Autoras 8

1. Justificación 11

2. Errores más comunes 13

3. Identificación de la colonización crítica 17

3.1. ¿Cómo la identificamos? 17

3.2. Concepto de Biofilm o biopelícula 20

3.3. Cómo diferenciar el biofilm de los esfacelos 21

4. Infección 29

4.1. Definición 29

4.2. Complicaciones infecciosas 30

4.3. Diagnóstico microbiológico 32

5. Tratamiento del control de la carga bacteriana 37

5.1. Limpieza 40

5.2. Desbridamiento 43

5.3. Antimicrobianos 46

5.3.1. Antimicrobianos tópicos 46

Antisépticos tópicos

Apósitos antisépticos

Antibióticos tópicos

5.3.2. Tratamiento sistémico 49

6. Prevención 53

7. Anexos 57

7.1. Toma de muestras 57

7.2. Tipos de desbridamiento 59

7.3. Algoritmo de utilización de antimicrobianos 61

8. Glosario 63

9. Curiosidades 65

10. Atlas de Imágenes 67

Autoras

Izaskun Sainz-Espiga

Enfermera especializada en heridas crónicas.

Es miembro del grupo de heridas de la sociedad madrileña de atención primaria.

Posee una amplia experiencia asistencial, como asesora y como docente en este ámbito, colaborando con la Universidad Complutense de Madrid en la formación de alumnos de posgrado.

Trabaja en un centro privado propio especializado en heridas crónicas.

Carmen Folguera Álvarez

Master en Ciencias de la Enfermería Universidad de Alicante.

Enfermera de Atención Primaria CS La Paz Rivas-Vaciamdrid (Madrid).

Profesora Asociada de Ciencias de la Salud Universidad Complutense de Madrid.

Es miembro del grupo de heridas de Semap (Sociedad de enfermería madrileña de atención primaria).

Labor docente e investigadora en el campo de las heridas.

Pilar Lebrancón Cortés

Enfermera de ámbito comunitario con área de especialización en úlceras.

Miembro del grupo de trabajo de heridas de la Sociedad de Enfermería Madrileña de Atención Primaria.

Amplia experiencia docente postgrado en cursos de abordaje y curación de heridas crónicas.

Actividad investigadora, diversas publicaciones y comunicaciones relacionadas con la materia.

Susana Valerdiz Casasola

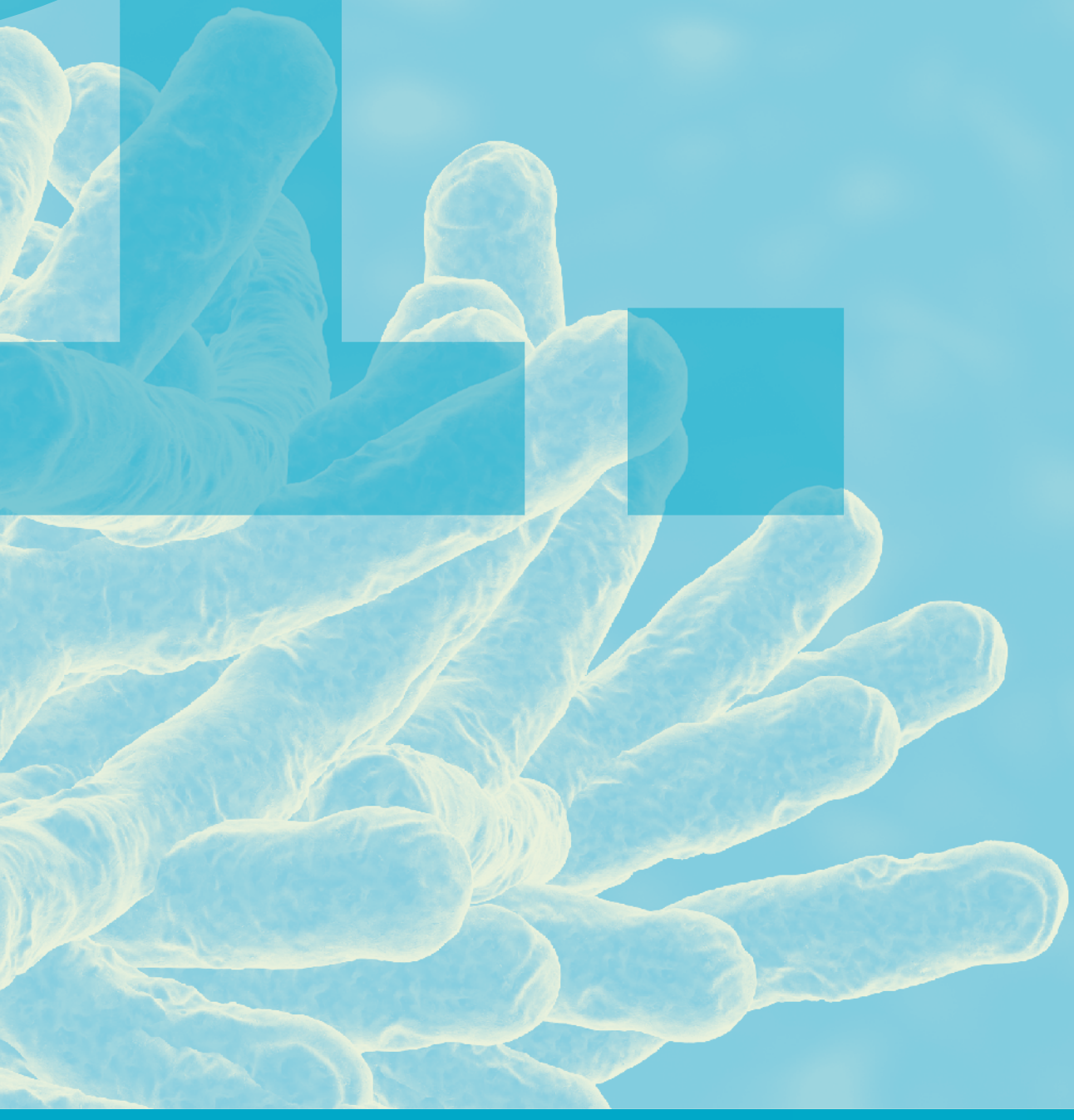
Enfermera ligada al entorno hospitalario, tanto en labor asistencial como de gestión para pacientes con heridas complejas y quemaduras.

Experta en heridas crónicas, lidera en la actualidad la Unidad Multidisciplinar de Heridas Crónicas del Área Sanitaria IV de Asturias.

Dispone de diferentes publicaciones y comunicaciones relacionadas con el área de las heridas y dilatada experiencia docente, colaborando con la universidad de Oviedo en la formación de alumnos de máster y postgrado.

Las autoras declaran que no tienen ningún conflicto de interés

1



COLONIZACIÓN CRÍTICA: LA GRAN INVISIBLE

1. Justificación

La **infección** adquiere un gran protagonismo en las heridas crónicas. Se estima que el 70% de ellas presentan alta carga bacteriana o colonización crítica. Su especial e interesante comportamiento hace complicado su identificación, convirtiéndose en una de las principales causas de cronicidad en este tipo de heridas.

El término de **colonización crítica** nació en un intento de reconocer el papel decisivo que las bacterias desempeñan en el fracaso de la cicatrización de las heridas cuando no existe una infección evidente.

El papel tan importante que la infección desempeña en la cicatrización de las heridas y la dificultad en su identificación nos hace plantearnos la necesidad de elaborar un documento sencillo y amable que haga fácil lo que parece complicado.

Nuestro propósito al elaborar este documento, ha sido clarificar los puntos que consideramos más importantes y que generan más dificultad a la hora de identificar, y por tanto tratar, la infección en las heridas crónicas.

En este trabajo hemos tenido en cuenta la evidencia científica disponible y nuestra propia experiencia como expertas en el cuidado de las heridas. Creemos que la maestría clínica y la evidencia científica se complementan y deben ser las mejores herramientas para tratar a nuestros pacientes.

Así mismo, hemos considerado las dudas y dificultades más comunes que suelen producirse en nuestra práctica clínica diaria. Uno de estos obstáculos es la **no identificación** de la presencia de infección, hecho que también sustenta la propia literatura como uno de los factores más importantes de la cronicidad en las heridas junto con el diagnóstico etiológico erróneo.

2.

2. Errores más comunes

1. No identificar los diferentes estadíos de la infección (colonización crítica, si no la reconocemos no la tratamos).
2. Tratamientos antimicrobianos “eternos”. Si la herida mejora mantendremos el tratamiento 2 ó 3 semanas, reevaluando periódicamente la necesidad de seguir con esa pauta.
3. Utilización de antimicrobianos en ausencia de colonización crítica o infección manifiesta. Una herida que cicatriza no precisa de estos tratamientos. El tratamiento antimicrobiano es necesario en las infecciones locales cuando es probable que los demás métodos para reducir la carga bacteriana resulten insuficientes.
4. Antibioterapia sistémica en infecciones locales. Las infecciones locales habitualmente se pueden manejar con productos antimicrobianos tópicos e intensificando la limpieza. Los antibióticos de uso sistémico deben reservarse para las infecciones diseminadas. Debemos considerar la importancia del problema creciente de las resistencias.
5. Manejo de la infección con diferentes productos, sin considerar la importancia de nuestras manos: la herramienta fundamental para reducir la carga bacteriana son las “manos enfermeras”. Es crucial reducir los microorganismos de la herida, mediante limpieza y desbridamiento del tejido necrótico, exudado y tejido con esfacelos que actúan como caldo de cultivo.
6. Considerar que “siempre” la detención o enlentecimiento de la cicatrización se debe a un problema de colonización/infección. Indagar también sobre otros factores que pueden incidir negativamente sobre el proceso de cicatrización como la alimentación, tratamientos, enfermedades concomitantes, incremento de metaloproteasas...
7. El diagnóstico de infección es un criterio clínico. Se realizan numerosas muestras de cultivo innecesarias o mediante técnica incorrecta. No deben hacerse de forma sistemática, reservándolo a lesiones con signos clínicos de infección diseminada o en heridas de alto riesgo con infección local (por ejemplo arteriopatía periférica).

LA ESCALERA DE LA INFECCIÓN: EL HILO CONDUCTOR

Signos y síntomas sutiles destacados

- Decoloración lecho
- Dolor o cambios en su naturaleza
- Retraso cicatrización
- Incremento exudado

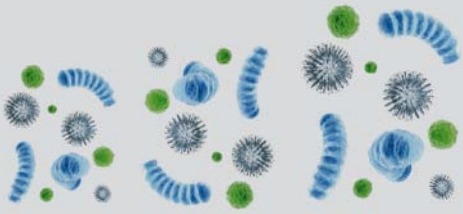
GÉRMENES EN SUPERFICIE. **NO PROLIFERAN**

Contaminación*

MULTIPLICACIÓN DE GÉRMENES, AUMENTO DE LA CARGA BACTERIANA **SIN DAÑO TISULAR**

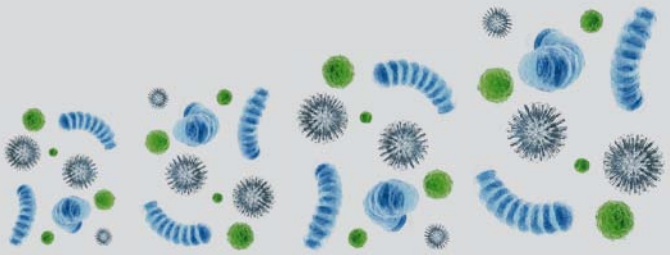
Colonización*

* No se profundiza en el documento en los conceptos de contaminación y colonización al ser estadíos iniciales de la infección que no interfieren en el proceso normal de la cicatrización.



INFECCIÓN SUBCLÍNICA (**SIGNOS SUTILES**). RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN. **BIOFILM**

Colonización crítica



SIGNOS CLÍNICOS EVIDENTES DE INFECCIÓN. **INTERRUPCIÓN DE LA CICATRIZACIÓN**

Infección

3. Identificación de la colonización crítica

¿Cómo surge el concepto?:

Davis introduce por primera vez este término en el año 1996 al presentar un póster en una reunión conjunta entre la Wound Healing Society y la European Tissue Repair Society. Observó con un estudio de casos cómo el retraso en la curación de las heridas podía ser modificado mediante el uso correcto de antisépticos tópicos. Sin embargo este concepto no despierta mucho interés hasta que Kingsley, en el año 2003, describe los estadíos de infección de la herida en función de la carga bacteriana, el denominado "Wound infection continuum"*, incluyendo el término colonización crítica como un punto intermedio entre colonización e infección.

Importante reseñar que es un término con falta de consenso en su definición y que aún no se ha caracterizado por completo

3.1. ¿CÓMO LA IDENTIFICAMOS? DEFINIENDO EL CONCEPTO:

En la colonización crítica se observa el retraso o detención de la cicatrización asociado a la ausencia de los signos y síntomas clásicos de inflamación (dolor, calor, tumefacción, rubor e impotencia funcional). Es una infección localizada más sutil, también denominada infección oculta, encubierta o preinfección que de no identificarse deriva en la interrupción de la secuencia ordenada de cicatrización y consecuentemente da lugar a la cronificación de la herida.*

Estos signos sutiles a identificar son:

- Aparición, aumento o cambio de las características del dolor
- Retraso (o detención) de la cicatrización
- Edema alrededor de la herida
- Tejido de granulación sangrante o friable (que se desmenuza con facilidad)
- Mal olor característico, o cambio de olor
- Cambio de color del lecho de la herida
- Aumento o cambio de las características del exudado, o exudado purulento
- Induración
- Formación de cavidades o puentes

A continuación se muestran imágenes que ilustran lo descrito en este apartado

* Ver glosario

Figura 1. Úlcera de extremidad inferior con signos de colonización crítica: edema perilesional.

Figura 2. Colonización crítica en úlcera de extremidad inferior: tejido de granulación friable.

Cambio de color del lecho de la herida

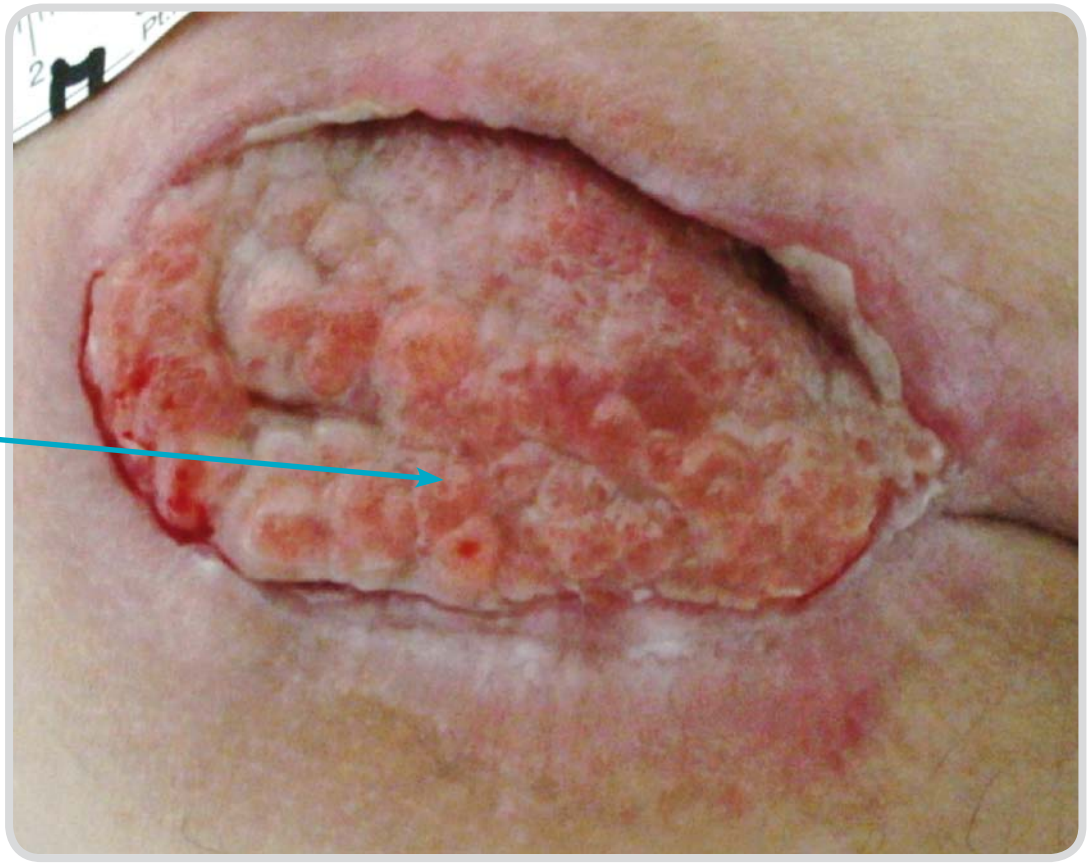


Figura 3. Úlcera sacra con signos de colonización crítica: cambio de coloración en el lecho.

Cambio de color del lecho de la herida

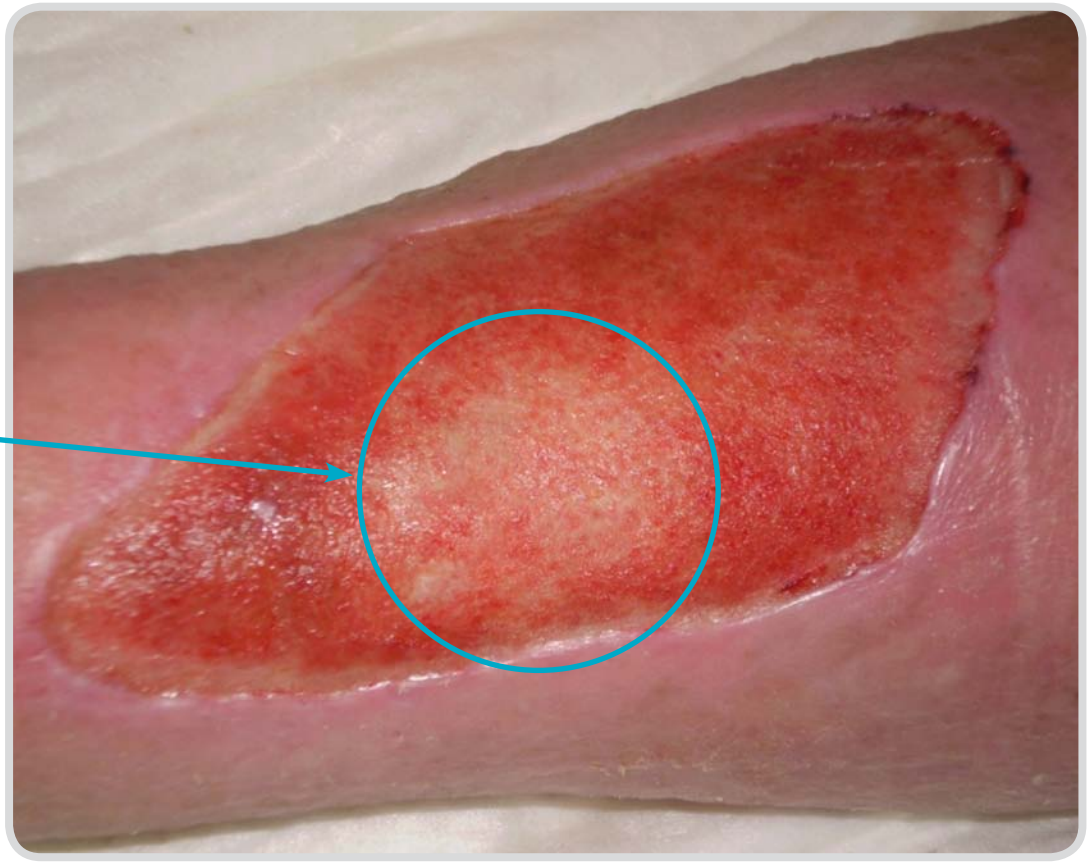


Figura 4. Úlcera de extremidad inferior con signos de colonización crítica: cambio de coloración en el lecho.

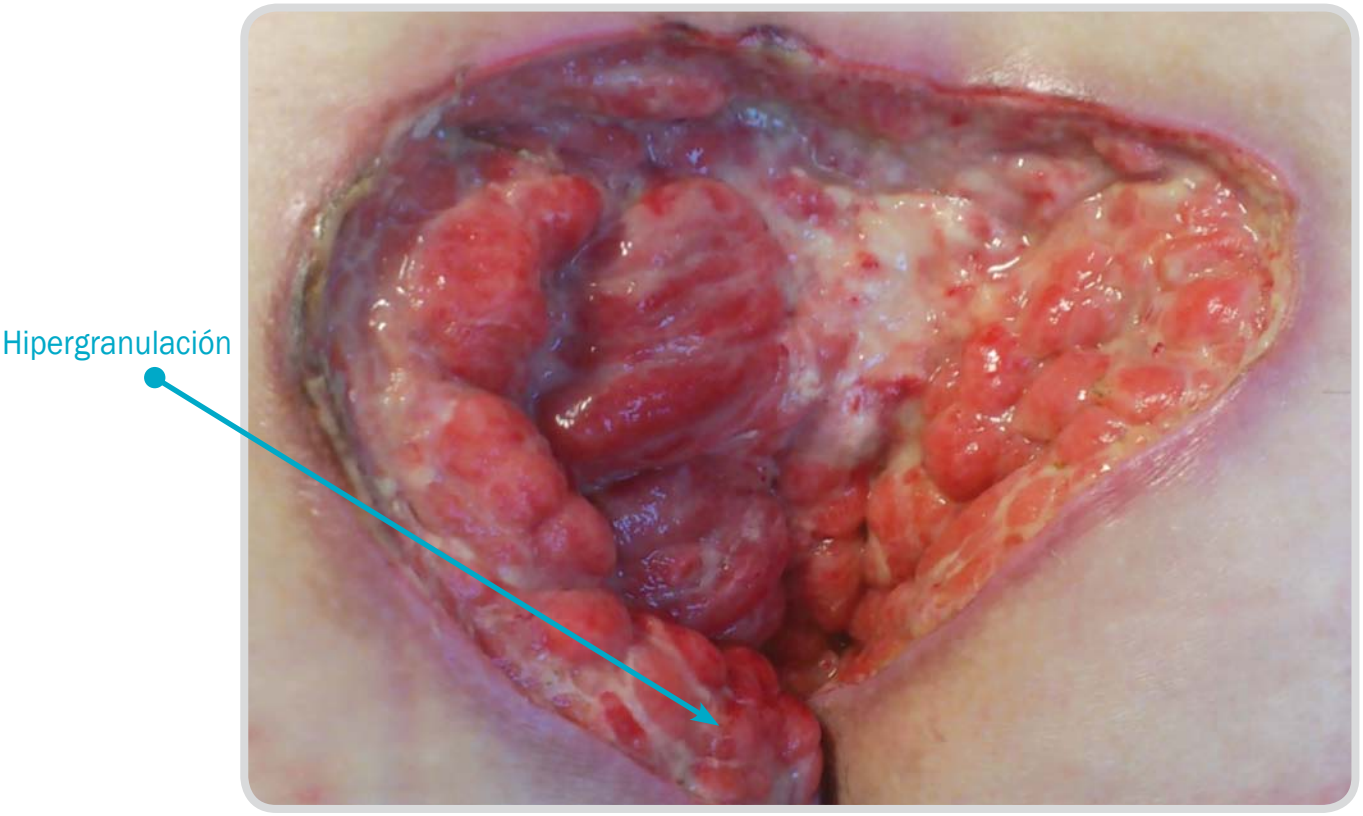


Figura 5. Hipergranulación en úlcera sacra, el tejido sobrepasa los bordes perilesionales.

Es interesante destacar que la flora microbiana de una herida crónica cambia a lo largo tiempo. Tras varios meses de evolución tienen un promedio de cuatro a cinco diferentes patógenos, incluyendo anaerobios y bacilos gramnegativos aerobios, que se detectan, a menudo tarde, en el curso de la infección (Pseudomonas, especies de Acinetobacter y Stenotrophomonas).

Según sugieren los estudios, el retraso en la cicatrización de una herida crónica sin signos de infección clínica típicos estaría directamente relacionada con la biocarga* microbiana. Parece más importante la interacción entre tipos específicos de patógenos que la carga microbiana por sí misma en la promoción de la infección. En apoyo de esta afirmación, se observa que las heridas con cuatro o más especies patógenas diferentes según las pruebas microbiológicas, presentan resultados curativos pobres.

3.2. BIOFILM Y COLONIZACIÓN CRÍTICA

Se puede decir que el concepto de colonización crítica o infección localizada describe la presencia de una biopelícula en una la herida.

Marco conceptual del biofilm o biopelícula

- El biofilm o biopelícula es una comunidad microbiana de bacterias y hongos que asientan sobre una matriz de protección, la cual hace que la biopelícula se adhiera firmemente a cualquier superficie, tanto biótica como abiótica.

- A nivel básico, una biopelícula puede describirse como un conjunto de microorganismos inmersos en una barrera densa y viscosa de azúcares y proteínas que les protege de las amenazas externas.
- En estas comunidades microbianas de las biopelículas los microorganismos poseen unas características individuales típicas que permiten la persistencia y supervivencia del grupo.

Muchos autores destacan el reconocimiento de la importancia de este fenómeno.

- La formación de biopelículas se puede describir como un mecanismo de cooperación de los microorganismos en el cual:
  - Los microorganismos son capaces de generar una señal de comunicación
  - La señal es percibida por el resto de la población
  - La población microbiana reacciona mediante una acción concertada cuando alcanza una concentración determinada, denominada quórum (*en 1994 el término quórum es rebautizado por el de **Quórum Sensing** o percepción del quórum en castellano *)*
- Los microorganismos en los que se ha podido demostrar experimentalmente este fenómeno de Quórum Sensing son:
  - *Pseudomona aeruginosa*
  - *Proteus mirabilis*
  - *Estafilococo aureus* y epidermidis

El mejor indicador clínico de sospecha de la presencia de una biopelícula en una herida es el retraso en el proceso de cicatrización

3.3. ¿CÓMO DIFERENCIAR LAS BIOPELÍCULAS DE LOS ESFACELOS?

Podemos distinguirlas sobre todo por su aspecto, consistencia y respuesta al tratamiento.

Esfacelo: Capa viscosa amarilla y relativamente opaca que se despega con facilidad del lecho. El tratamiento antimicrobiano **no** produce cambios significativos

Biopelícula: Lecho de aspecto más brillante, nacarado, similar a un gel, que no se despega con facilidad del tejido subyacente. El tratamiento antimicrobiano **si** produce cambios significativos.

Es interesante resaltar que el biofilm no es visible de forma macroscópica. Tan sólo es posible evidenciar su presencia a través de un microscopio especializado. Por tanto, solo contamos con datos clínicos para llegar a su diagnóstico. Los dos predictores más importantes de la presencia de un biofilm en una herida son el aumento del dolor y el aumento en el tamaño .

A continuación se muestran imágenes que ilustran la diferenciación entre biopelícula y esfacelo.

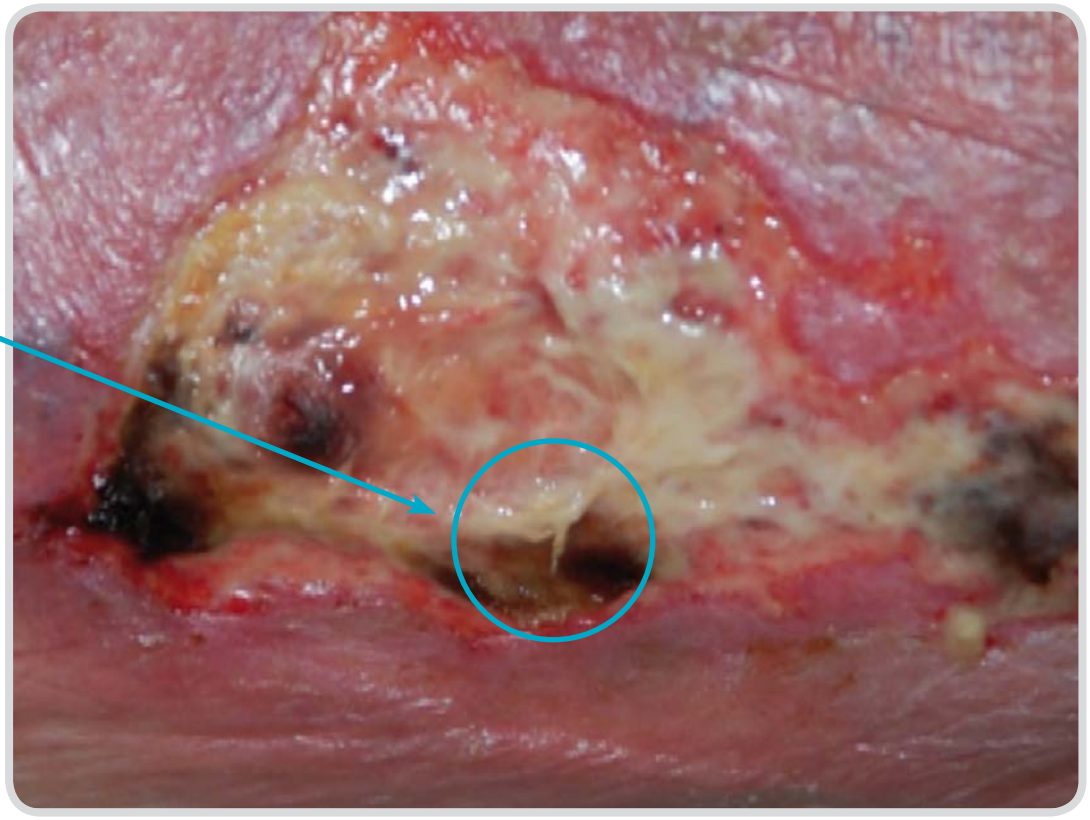


Figura 6. Lecho de herida con tejido desvitalizado, fondo esfacelado.

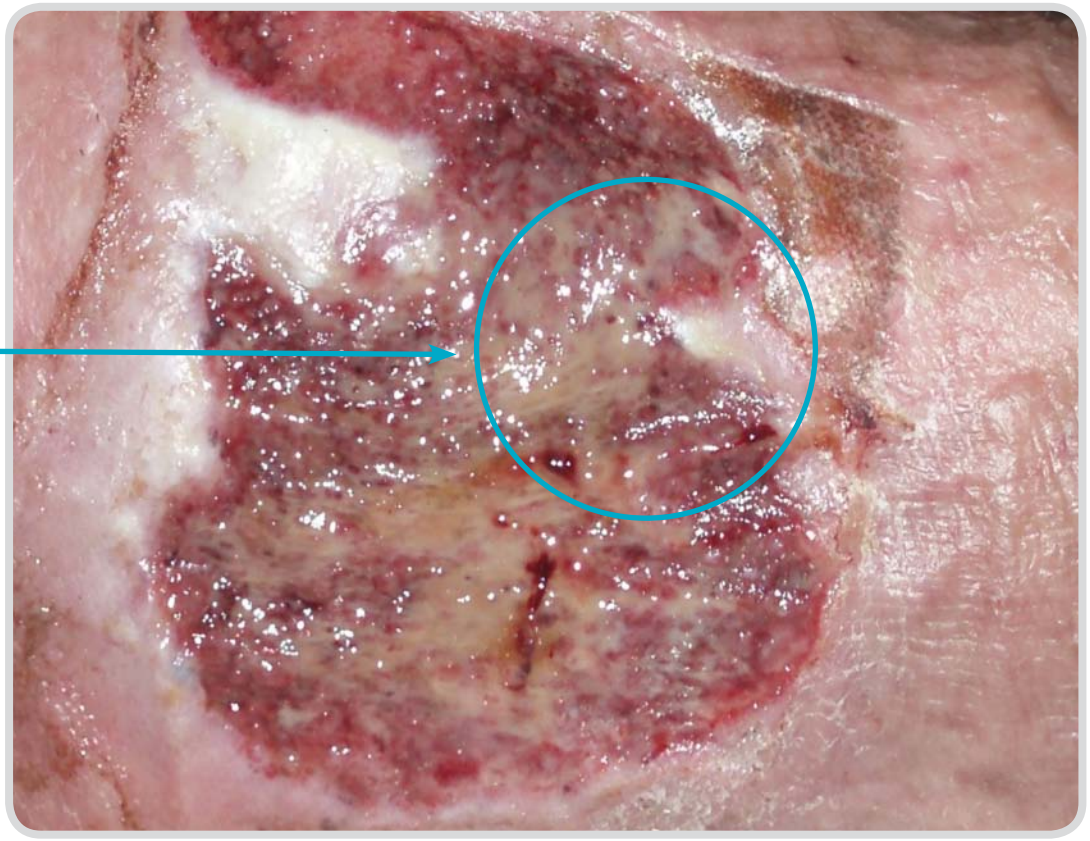


Figura 7. Lecho ulceral con abundante biofilm.

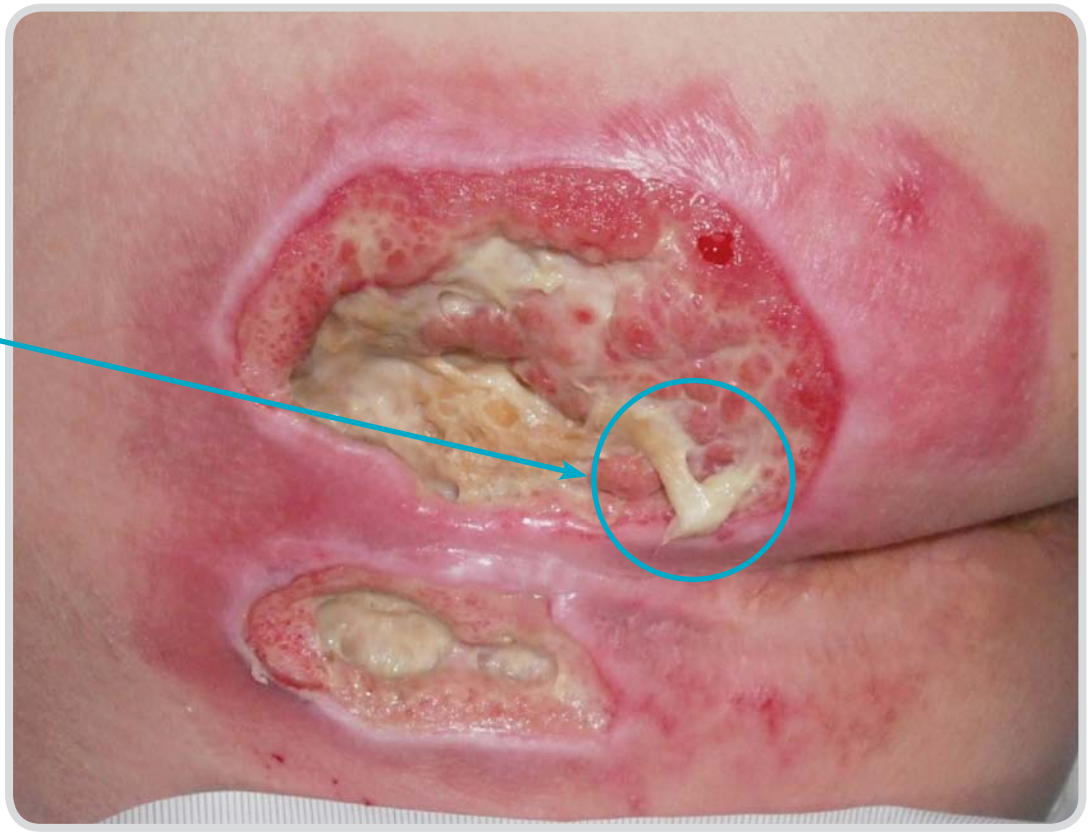


Figura 8. Úlceras por presión sacras con tejido esfacelado.

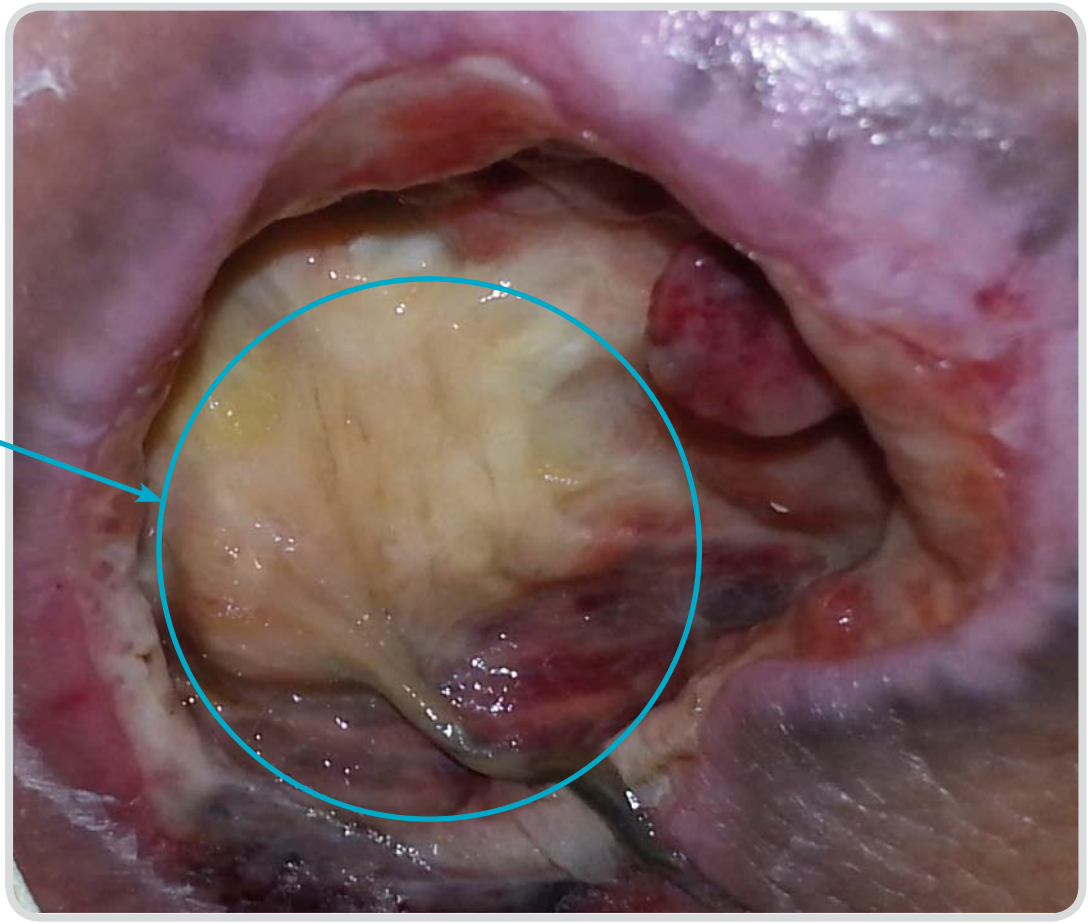


Figura 9. Úlcera por presión con tejido esfacelado.

Figura 10. Biopelícula en úlcera de miembro inferior.

Figura 11. Biofilm que recubre la práctica totalidad del fondo ulceral.

Figura 12. Lesión recubierta por biopelícula.

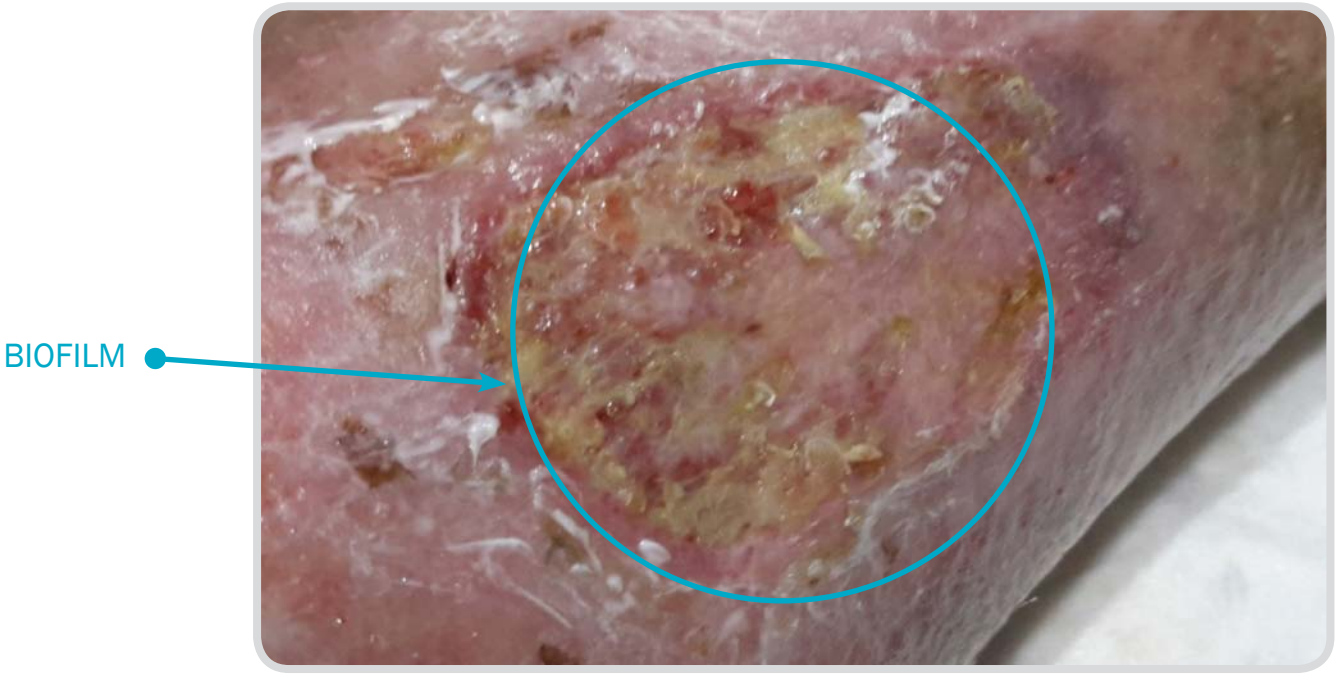


Figura 13. Biofilm en úlcera de extremidad inferior.

Figura 14. Biofilm en lesión localizada en maleólo externo, eritema periulceral.

Figura 15. Biopelícula en úlcera extensa de extremidad inferior.

Figura 16. Úlcera de extremidad inferior con biopelícula.

BIBLIOGRAFÍA

- Kingsley A. The wound infection continuum and its application to clinical practice. Ostomy Wound Management. 2003. 49(S7a): 1-7.
- Siddiqui AR, Bernstein JM (2010) Chronic wound infection: Facts and controversies. Clinics in Dermatology. 2010; 28: 519-26.
- Frank C, Bayoumi I, Westendorp C. Approach to infected skin ulcers. Canadian family physician. 2005; 51: 1352-9.
- Collier M. Recognition and management of infected wounds. World Wide Wounds: http://www.worldwidewounds.com/2004/january/Collier/Management-of-Wound-infections.html-
- Principios de las mejores prácticas: La infección de las heridas en la práctica clínica. Consenso internacional. London: MEP Ltd, 2008. Disponible de www.mepltd.co.uk
- Sibbald RG, Browne AC, Coutts P, Queen D. Screening evaluation of an ionized nanocrystalline silver dressing in chronicwound care. Ost Wound Mgt 2001;47:38–43.
- World Union of Wound Healing Societies (WUWHS).Principios de las mejores prácticas: La infección de las heridas en la práctica clínica .Consenso internacional. London: MEP Ltd, 2008- disponible en: www.mepltd.co.uk
- Gardner, S.E., Hillis, S.L., Heilmann, K. et al. The neuropathic diabetic foot ulcer microbiome is associated with clinical factors. Diabetes. 2013; 62: 923–930.
- Gjodsbol, K., Christensen, J.J., Karlsmark, T. et al. Multiple bacterial species reside in chronic wounds: a longitudinal study. Int Wound J. 2006.
- Antimicrobianos, Hecha fácil. Wounds International 2011; Volumen 2; Número 1: Disponible en http://www. woundsinternational.com.
- Consenso Internacional. Uso adecuado de los apósitos de plata en las heridas. Consenso del grupo de trabajo de expertos. London: Wounds International, 2012. Disponible en: www.woundsinternational.com
- European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Identifying criteria for wound infection. London: MEP Ltd, 2005.
- Kevin Y. A cross-sectional validation study of using nerds and stones to assess bacterial burden. Ostomy Wound Management. 2009; 55(8):44-48
- Association for the Advancement of Wound Care (AAWC).Advancing your practice: UnderstandingWound Infection and the Role of Biofilms.Malvern, PA. 2008.
- Gottrup, F., Apelqvist, J., Bjansholt, T. et al. EWMA Document: Antimicrobials and Non-healing Wounds—Evidence, Controversies and Suggestions. J Wound Care. 2013; 22 (5 Suppl.): S1–S92.
- Schultz G, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. Wound Repair and Regeneration. 2003; March-April

4. Infección

4.1. DEFINICIÓN

¿Qué es la infección?

La infección es un desequilibrio entre la capacidad de defensa del organismo y la virulencia* del patógeno a favor de éste. Es una lucha entre las bacterias y el huésped donde vencen las bacterias, lo que supone que durante la infección se produce crecimiento, multiplicación e invasión bacteriana de los tejidos del huésped, provocando daño celular y tisular y reacciones inmunitarias en el huésped, dando lugar a una **interrupción en la cicatrización**.

El diagnóstico de infección de una herida es un criterio fundamentalmente clínico y a la información del laboratorio de microbiología hay que añadir otros parámetros: tipo de paciente, tipo de herida y modo en que se ha recogido la muestra de exudado para cultivo.

Signos clásicos de infección son:

- la presencia de eritema*,
- edema,
- dolor,
- calor local,
- mal olor,
- exudado purulento,
- presencia de absceso

Figura 17. Úlcera de extremidad inferior en la que se observan los signos clásicos de infección.

Tabla nº 1: PATÓGENOS MAS FRECUENTES EN HERIDAS CRÓNICAS		
MICROORGANISMOS	AEROBIOS	ANAEROBIOS
GRAM +	*Staphylococcus aureus* *Streptococcus* *Enterococcus*	*Peptostreptococcus* *Clostridium*
GRAM -	*Proteus spp* *Escherichia coli* *Klebsiella* *Enterobacter* *Pseudomona aeruginosa*	*Bacteroides spp*

4.2. COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Una celulitis que no mejora o empeora en las siguientes horas tras tratamiento instaurado, debe ser criterio de derivación médica, pues si progresa puede originar cuadros graves.

CELULITIS:

Es una infección del tejido celular subcutáneo que se manifiesta por eritema marcado, calor y tumefacción en la piel situada alrededor de los bordes de la herida, puede o no, acompañarse de fiebre, linfangitis y dolor.

Figura 18. Celulitis: eritema marcado, calor y tumefacción.

Hay que tener en cuenta que en las heridas crónicas puede ser difícil reconocer la celulitis debido a la maceración de la piel adyacente o a la ausencia de dolor en pacientes con neuropatía sensorial.

OSTEOMIELITIS:

Es la infección del hueso. Cursa con signos inflamatorios, aunque en ocasiones puede ser asintomática. Su diagnóstico se basa en un contexto clínico de sospecha (retraso de la cicatrización, presencia de drenaje purulento, fiebre o exposición de hueso) y en la confirmación mediante el test de contacto óseo (en inglés: probe to bone (PTB)) y la exploración radiológica.

Figura 19. Úlcera neuroisquémica en primer metatarsiano con exposición ósea.

Test de Contacto Óseo: Es la primera exploración ante la sospecha de osteomielitis. Es una prueba sencilla. Consiste en la de identificación de una comunicación de la herida con el hueso subyacente. Para ello, se introduce una sonda metálica, estéril, de punta roma a través de la herida. Se considera positiva si se consigue tocar o visualizar hueso.

Este test debe ser realizado en todas las úlceras del pie diabético por su alta prevalencia.

Figura 20. Test de contacto óseo (PTB).

La radiología simple tiene una baja sensibilidad y especificidad para confirmar o descartar osteomielitis. La resonancia magnética es la prueba radiológica de elección para la confirmación de osteomielitis.

BACTERIEMIA:

Es una infección sistémica que exige un tratamiento antibioterápico sistémico de amplio espectro de forma empírica e inmediata y más tarde ajustarlo al microorganismo causante.

La sepsis es una derivación médica urgente en todos los pacientes, y principalmente en la población anciana.

En el 25% de los casos es polimicrobiana y tiene alta tasa de mortalidad.

Figura 21. Infección sistémica.

La vigilancia exhaustiva y el tratamiento adecuado de una úlcera infectada, nos harán prevenir las complicaciones graves.

4.3. DIAGNOSTICO MICROBIOLÓGICO: POR QUÉ, CUÁNDO Y CÓMO...

¿POR QUÉ? ¿PARA QUÉ?

En heridas de evolución tórpida o mala respuesta a tratamientos antimicrobianos previos, el diagnostico microbiológico cualitativo y /o cuantitativo es fundamental porque se evidencian los microorganismos presentes en la lesión, evitando tratamientos inadecuados o la extensión de la infección.

¿CUÁNDO?

Los cultivos microbiológicos sólo deben realizarse cuando existan signos clínicos de infección y/o retraso en la cicatrización, ya que se ha demostrado que son poco útiles cuando se realizan de manera rutinaria.

¿CÓMO?

Las tres técnicas más comunes para la recogida de muestras de exudado y tejido son:

1. Biopsia tisular.

Es la técnica más fidedigna para el análisis microbiológico, pero es compleja, requiere entrenamiento y conocimientos adecuados, precisa consentimiento informado y la muestra debe procesarse de inmediato.

Figura 22. Diagnóstico de infección en úlcera mediante biopsia tisular.

2. Aspiración percutánea.

Es un procedimiento fiable para la determinación de microorganismos presentes en las zonas profundas de las heridas, es sencilla de realizar y precisa disponer de medio de transporte para bacterias anaerobias.

Figura 23. Diagnóstico de infección por técnica de aspiración percutánea.

3. Frotis de la lesión mediante torunda.

Es un método sencillo, barato, no invasivo y útil, y hay una buena correlación entre los cultivos semicuantitativos de torundas y los cuantitativos de biopsia, si la técnica de recogida se realiza de forma adecuada.

Figura 24. Diagnóstico de infección en la úlcera por la técnica de frotis.

Estas técnicas se describen en el apartado de anexos.

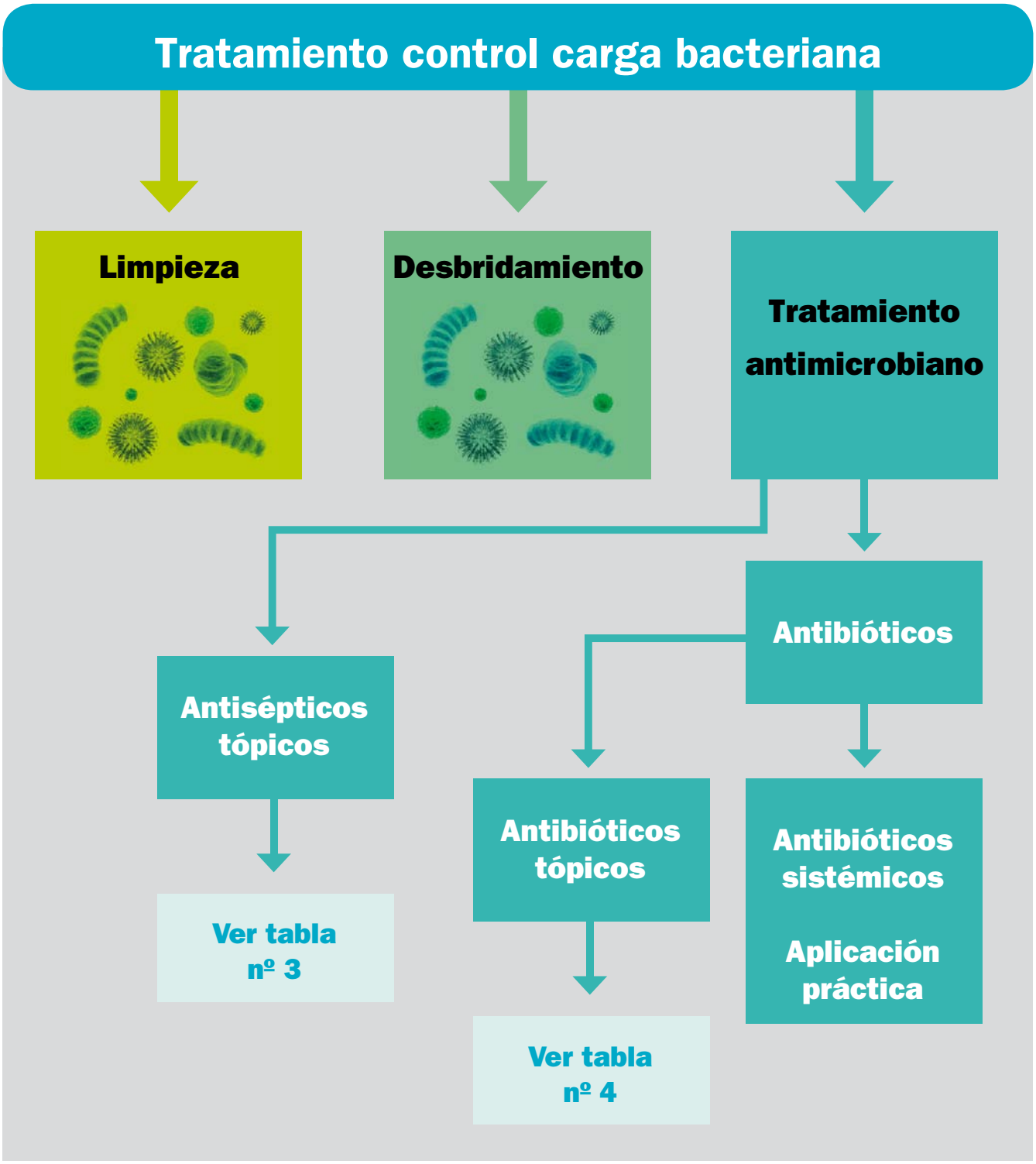
Los pequeños detalles son importantes.
Para obtener muestras fiables, hay que saber que:

- el tratamiento antimicrobiano tópico anterior a la obtención de la muestra puede alterar los resultados de los cultivos
- la correcta limpieza de la herida o en caso necesario un adecuado desbridamiento, previos a la toma de la muestra, deben realizarse correctamente para evitar el riesgo de estar aislando microorganismos que se encuentran puramente en fase de colonización sin llegar a producir infección
- deben seguirse de forma rigurosa los protocolos estandarizados de toma de muestras y los protocolos de procesamiento microbiológico de las mismas.

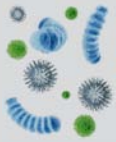
BIBLIOGRAFÍA

- Muñoz Algarra, A. Diagnóstico microbiológico y correlación clínica en pacientes con herida crónica y sospecha de infección [tesis doctoral] Madrid. Universidad Complutense; 2011.
- Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound manegement. Clin MIcrobiol Rev. 2001 Apr;14 (2): 244-69.
- European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Identifying criteria for wound infection. London: MEP Ltd, 2005.
- Burillo A, Moreno A, Salas C. Diagnóstico Microbiológico de las infecciones de piel y tejido blando. Procedimientos en Microbilogia Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clinica. 2006.
- Cutting KF, White RJ. Criteria for identifying wound infection-revisited. Ostomy Wound Manage. 2005 Jan; S1 (1): 28-34.
- Servicio Madrileño de Salud. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas de la Comunidad de Madrid. Consejeria de Sanidad. 2010.
- World Union of Wound Healing Societies (WUWHS).Principios de las mejores prácticas: La infección de las heridas en la práctica clínica .Consenso internacional. London: MEP Ltd, 2008- disponible en: www.mepltd.co.uk
- Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Ulceras por Presión y Heridas Cronicas (GNEAUPP). Normas básicas para la obtención de una muestra de exudado de una ulcera por presión y otras heridas crónicas [Internet]. Serie Documentos Tecnicos,GNEAUPP no 4. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Ulceras por Presión y Heridas Cronicas. Madrid; 2003 [acceso 20 de marzo de 2009]. Disponible en: http://www.gneaupp.org/documentos/DocumentoGNEAUPP4Recogidamuestraexudado.Pdf
- El procedimiento microbiológico SEIMC número 22: “Diagnóstico microbiológico de las infecciones de piel y tejidos blandos” (2. ª ed., 2006) (www.seimc.org/protocolos/microbiologia.
- Hingorani, Anil et al. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. J Vasc Surg. 2016; 63(2): 3S-21S.

5. Tratamiento del control de la carga bacteriana

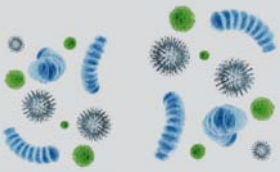


ESCALERA DE TRATAMIENTO DE LA CARGA BACTERIANA



GÉRMENES EN SUPERFICIE.
NO PROLIFERAN

Contaminación

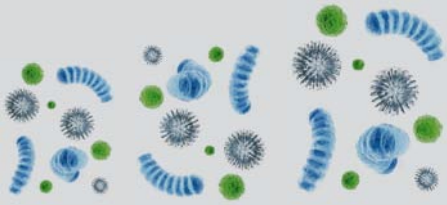


MULTIPLICACIÓN DE GÉRMENES, AUMENTO DE LA CARGA BACTERIANA **SIN DAÑO TISULAR**

Colonización

Limpieza

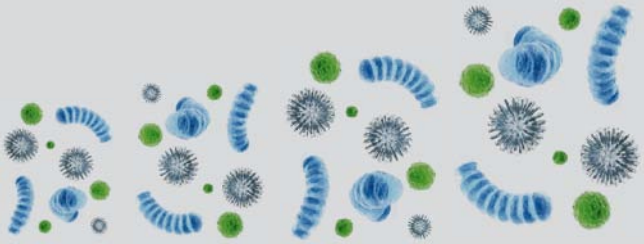
Limpieza
Desbridamiento



INFECCIÓN SUBCLÍNICA **(SIGNOS SUTILES)**. RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN. **BIOFILM**

Colonización crítica

Limpieza
Desbridamiento
Antimicrobianos tópicos



SIGNOS CLÍNICOS EVIDENTES DE INFECCIÓN. **INTERRUPCIÓN DE LA CICATRIZACIÓN**

Infección

Limpieza
Desbridamiento
Antimicrobianos tópicos y sistémicos

5.1. LA LIMPIEZA EN LAS HERIDAS CRÓNICAS

¿Que aporta la limpieza y qué papel juega en el control de la infección?

Es la piedra angular del tratamiento de una herida crónica en todas sus fases y uno de los principios básicos de la preparación del lecho de la herida (PLH)*.

Nos permite superar las barreras hacia la cicatrización mediante:

- La eliminación del tejido desvitalizado
- La reducción o eliminación del exudado
- El reequilibrio de la carga bacteriana

¿Cuándo?

De forma periódica hasta la cicatrización total de la herida. Es decir, inicialmente y en cada cambio de cura.

La eliminación de las biopelículas y la prevención de su reaparición son imprescindibles en la preparación del lecho de la herida.

¿Cómo?

La limpieza de una herida empieza siempre por el lavado de nuestras manos

Figura 25. Lavado de manos.

¿Con qué?

1. SUERO SALINO 0,9%

Como norma general limpiar la herida con suero fisiológico al 0,9%, agua destilada o agua del grifo, a temperatura ambiente. La presión efectiva de lavado para que no se produzcan traumatismos en la lesión es de 1-4 kg/cm^2. Esta presión se consigue mediante el empleo de una jeringa de 20 a 35 ml y un catéter de 0,9 mm de diámetro.

Figura 26. Limpieza con suero salino y presión de lavado efectiva.

La limpieza con suero salino se recomienda cuando exista un lecho de granulación limpio y sin signos de infección.

2. SOLUCIONES LIMPIADORAS ANTISÉPTICAS

• Polihexametileno Biguanida (PHMB)

Es un limpiador adecuado para heridas agudas y crónicas con aumento de carga bacteriana. Su formulación consta de dos componentes:

- Agente antimicrobiano: PHMB (0,1%)
- Tensioactivo*: Betaína (0,1%)

Existen dos presentaciones:

- Solución para irrigación
- Gel para humedecer las heridas y para eliminar la contaminación, el exudado, los esfacelos y los residuos.

Espectro de acción:

Bacterias y hongos. Incluye *Staphylococo meticilín (MRSA)* y *vancomicín resistente*, *Pseudomona aeruginosa*, *Cándida albicans*.

> Proporciona un método eficaz para la PLH y eliminación de biopelículas.

PHMB se utiliza como limpiador para facilitar la eliminación de residuos de la superficie de la herida. Con el fin de prevenir la colonización crítica, puede utilizarse durante largos periodos de tiempo, hasta que la herida presente un lecho con granulación limpio y sin biopelículas.

- **Clorhexidina (0,5-1%), solución acuosa**

Proporciona todas las propiedades beneficiosas de un antiséptico/antimicrobiano ideal (ver apartado antisépticos**).

Puede utilizarse en lactantes y embarazadas

Es bactericida* a concentraciones >1% y bacteriostático* al 0,20%

Puede dañar tejidos a partir de concentraciones del 4%

Espectro de acción:

- Bacterias Gram +, incluido *MRSA*
- Bacterias Gram - , incluida *Pseudomona*
- Esporas y hongos
- Virus

- Las directrices recientes sugieren que el uso de antisépticos se debe interrumpir si existen signos claros de cicatrización de la herida y no hay signos de infección local.

- Desafortunadamente las recomendaciones actuales sobre el uso de antisépticos, como la clorhexidina, no proponen con claridad un algoritmo que sirva de referencia para guiar la práctica clínica en la limpieza de las heridas.

** En el apartado de antimicrobianos se desarrollan estos productos

5.2. DESBRIDAMIENTO

Definición

Consiste en la eliminación de tejidos necróticos, exudados, colecciones serosas o purulentas y/o cuerpos extraños asociados, es decir, todos los tejidos y materiales no viables, con el objetivo de promover la curación de las heridas.

Objetivos

- Eliminar:

Tejido necrosado, fuentes de infección e inflamación, exudado, tejido desvitalizado, hiperqueratosis, pus, hematomas, fragmentos de hueso, detritus, carga bacteriana.

- Disminuir

Mal olor, exceso de humedad, riesgo de infección.

- Mejorar

La valoración de la profundidad de la herida, si no se ve, no se sabe lo que hay debajo.

La cicatrización de la herida, acelerando las fases proliferativas y remodelación tisular.

Calidad de vida.

Aspectos que influyen en el tipo de desbridamiento

- Situación del paciente, pacientes con cuidados paliativos.
- Presencia de dolor.
- Etiología de la herida.
- Características del tejido para desbridar.
- Nivel de exudado.
- Recursos disponibles.
- Experiencia profesional.

Hoy en día no hay evidencia que sugiera que un método de desbridamiento es superior a otro.

Figura 27. Desbridamiento cortante previa antisepsia de herida.

En este documento nos vamos a centrar en los tipos de desbridamiento utilizados por los profesionales de enfermería según recursos disponibles y sus competencias.

Tabla nº 2: Tipos de desbridamiento

TIPO DE DESBRIDAMIENTO	AUTOLÍTICO	ENZIMÁTICO	QUÍMICO	CORTANTE
PRODUCTOS	Apósitos hidrocoloides, hidrofibra, hidrogeles.	Colagenasa, Tripsina/ Quimiotripsina	Dextranómeros Cadexómero iodado Miel Peróxido de hidrógeno	Pinzas, bisturí, tijeras, anestésico local.
MECANISMO DE ACCIÓN	Cura en ambiente húmedo mediante la utilización de apósitos.	Utilización de enzimas tópicas. Actúan sinérgicamente con las enzimas endógenas.	Se produce una reacción química en el lecho de la herida.	Es un procedimiento quirúrgico menor, que implica cortar el tejido con un bisturí y/o tijeras.
BENEFICIOS	Causan poco o ningún dolor. No dañan los tejidos sanos. Promueven la formación de tejido de granulación y epitelización. Fácil de utilizar. Se puede combinar con desbridamiento enzimático y cortante.	Fáciles de aplicar en cualquier entorno asistencial. Se pueden combinar con otros medios como desbridamiento autolítico, cortante o quirúrgico. Utilización cuando hay riesgo de sangrado.	Las propiedades antibacterianas de algunos de estos productos.	Se puede realizar en entornos diferentes al quirófano. Es un método rápido. Se puede combinar con otros métodos de desbridamiento. Utilización en tejido necrótico, desvitalizado o zonas hiperqueratósicas.
LIMITACIONES	Es un desbridamiento lento.	Irritación piel perilesional de la herida. Evitar: su uso con antisépticos, jabones, metales pesados, utilización en zonas óseas, tendones y nervios.	Dolor en la aplicación y efecto citotóxico.	Se requiere experiencia. Valorar el dolor y posibles complicaciones como el riesgo de hemorragias. Contraindicado en: úlceras con insuficiente aporte vascular y coagulopatías, exposición de zonas extensas, presencia de grandes vasos, huesos y tendones. Precaución en talones.

Figura 28. Úlcera por presión en talón que **precisa** desbridamiento

Figura 29. Úlcera por presión en talón que **no precisa** desbridamiento

Se debe solicitar el consentimiento informado al paciente antes de realizar el desbridamiento cortante.

En úlceras por presión localizadas en talones que presentan una necrosis seca (escara) sin edema, eritema, fluctuación o drenaje, dada su cercanía al calcáneo y la posibilidad de desarrollar una osteomelitis no hay que desbridar inmediatamente. Se debe valorar la evolución y desbridar si aparecen los signos anteriores.

5.3. ANTIMICROBIANOS

¿Qué es un antimicrobiano?

Son sustancias biocidas con capacidad para inhibir o destruir microorganismos.

Se clasifican en desinfectantes (aplicación en objetos inanimados), antibióticos (sistémicos o tópicos) y antisépticos.

¿Qué define un buen antimicrobiano?

- Eficacia antimicrobiana (amplio espectro).
- Escasa citotoxicidad.
- Baja capacidad para inducir resistencias*.
- Seguridad de uso, que no genere alergias.
- Que sean activos en presencia de materia orgánica (antisépticos).
- Que no genere tinción de la piel.

5.3.1. ANTIMICROBIANOS TÓPICOS

¿Qué antimicrobianos tópicos se utilizan en heridas?

1. Antisépticos tópicos.

Son productos que inhiben el crecimiento y desarrollo de microorganismos, se utilizan a nivel tópico, sobre piel y heridas. Existen múltiples presentaciones: gel, solución, cremas y apósitos impregnados.

¿Qué propiedades beneficiosas nos aportan los antisépticos?

- Actividad antimicrobiana de espectro más amplio que los antibióticos.
- Resistencias infrecuentes (al actuar en múltiples lugares en las células, más difícil su desarrollo).
- Escasa toxicidad sistémica (potencial limitado para la absorción).
- Control de la carga microbiana (concentración elevada y sostenida en el lugar de infección). Evita la progresión de la infección.
- Su uso puede minimizar la necesidad de antibióticos, reduciendo así el riesgo de resistencias.

En el tratamiento de las biopelículas los antisépticos juegan un papel importante, previniendo la reconstitución del biofilm. Su utilización conjunta con el desbridamiento facilitan que la herida progrese hacia la cicatrización

1.1. Apósitos antisépticos (antimicrobianos).

Existen múltiples apósitos antimicrobianos, con diferentes características físicas (en función del antiséptico que liberan), duración de acción, gestión del exudado y control del olor. La elección de un producto u otro dependerá de las necesidades de la herida.

Presentan dos funciones primordiales:

- Reducen la carga microbiana.
- Actúan de manera preventiva, como barrera antimicrobiana en situaciones de alto riesgo de infección o reinfección.

¿Cómo hacer un uso apropiado de los apósitos antimicrobianos?

1. ¿Cuándo utilizaremos los apósitos antimicrobianos?

- Prevención de la infección en pacientes de alto riesgo: vascularización deficiente o inmunosupresión, úlceras por presión próximas a ano, hueso expuesto, diabetes inestable o enfermedad neoplásica.
- Tratamiento de la infección local de la herida evidente u oculta (colonización crítica).
- Infección diseminada o sistémica, en combinación con antibioterapia.

2. ¿Cuánto tiempo utilizaremos los apósitos antimicrobianos?: la regla de las 2 semanas.

Los apósitos antisépticos se utilizarán durante 14 días, revisando su uso de forma periódica. El consenso internacional “Uso adecuado de los apósitos de plata en heridas” expone estas recomendaciones.

Transcurridas las 2 semanas de tratamiento se pueden presentar las siguientes situaciones:

- Mejoría de la herida pero persisten los signos de infección: continuar con el tratamiento elegido.
- Evolución favorable y ausencia de signos y síntomas de infección: suspender el apósito.
- No mejoría, retirar y considerar otro antimicrobiano. Valorar existencia de enfermedades concomitantes y si se precisa antibioterapia sistémica.

A continuación presentamos un cuadro con los principales antimicrobianos que utilizamos en heridas.

Tabla nº 3. Antimicrobianos tópicos (antisépticos)

ANTIMICROBIANO	ESPECTRO ACCIÓN	PAUTA DE UTILIZACIÓN	INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES	EFECTOS SECUNDARIOS
Plata (metálica, nanocristalina*, iónica)	Hongos, virus, bacterias, Gram +, Gram - (incluso meticilín y vancomicín resistentes)	Aplicar directamente en la herida Utilizar 2 semanas. Si la herida mejora continuar tratamiento hasta 4 semanas. Si no mejora suspender. No utilizar más de 4 semanas sin una buena justificación clínica.	Control de la carga bacteriana. Barrera antimicrobiana. Desestabiliza la matriz del biofilm (destrucción de bacterias), reduce la adherencia bacteriana. Barrera antimicrobiana en heridas de alto riesgo de infección.	Superficies amplias. Heridas que cicatrizan en los tiempos previstos. Sensibilidad a la plata. Embarazo, lactancia y niños. Resonancia magnética o próximo a la zona de aplicación de radioterapia. No combinar con colagenasa.	Riesgo de argiria (uso prolongado). Puede retrasar la epitelización.
Clorhexidina (0,5-1%)	Gram+, Gram -. Poco activo frente a Pseudomona	Aplicar tras limpieza en heridas con signos clínicos de infección o retraso en la cicatrización. Persiste actividad hasta 6 horas después de su aplicación.	Infección local. Colonización crítica.	Hipersensibilidad. Precaución en lactancia y menores de 30 meses. Heridas profundas o extensas.	Reacciones cutáneas de hipersensibilidad y fotosensibilidad. Quemaduras químicas en neonatos.
PHMB	Bacterias y hongos. Incluye meticilín y vancomicín resistentes, Pseudomona aeruginosa, Cándida albicans.	Aplicar en la herida durante 10-15 min. (adquirir temperatura corporal). El gel se puede aplicar en cavidades y tunelizaciones, combinar con un apósito secundario. Los apósitos pueden mantenerse 5-7 días.	Control de la carga bacteriana. Limpieza herida (solución), barrera antimicrobiana (apósitos). Suprimir la formación del biofilm.	Sensibilidad a PHMB. No combinar con otros limpiadores o ungüentos. Precaución en embarazadas, lactancia y niños. Lavado peritoneal. Cartílago hialino.	No descritos.
Miel (uso médico)	Amplio espectro bacteriano (incluye P. aeruginosa, S. aureus, MRSA).	Frecuencia de cambio según lo rápido que diluye el exudado la miel. Facilitar el contacto con el lecho de la herida, rellenar las cavidades. Reduce el dolor y el olor. Apósito secundario (evitar desecación).	Control de la biocarga. Impide formación biofilm y altera el establecido.	Quemaduras de 3º grado. Precauciones: alergia a la picadura de abeja, control de glucemia en diabéticos.	No descritos.
Iodo (povidona yodada, cadexómero yodado)	Hongos, virus, bacterias, Gram +, Gram - (incluso meticilín y vancomicín resistentes) Bacterias, hongos, virus, protozoos.	Utilizar inicialmente 1 semana, apósito realizar 2 ó 3 cambios. Si la herida no mejora después de 10-14 días revaluar herida y cambiar el antimicrobiano o valorar tratamiento sistémico Acción antibacteriana a los 2 min. de contacto.	Tratamiento local de la infección o retraso en la cicatrización. Prevenir infección o recurrencia en pacientes susceptibles. Evita neoformación de biofilm.	Hipersensibilidad, tiroiditis de Hashimoto, bocio nodular no tóxico, niños, embarazo y lactancia. Precaución: Insuficiencia renal y antecedentes de trastorno tiroideo. Uso prolongado (toxicidad, absorción sistémica y retraso en la cicatrización).	Dolor, alergias de contacto, alteración función tiroidea.

2. Antibióticos tópicos.

Los antibióticos son sustancias químicas que matan (bactericidas) o inhiben el crecimiento (bacteriostáticos) bacteriano de manera selectiva.

De forma rutinaria no se recomienda su uso habitualmente en heridas, por el aumento de la generación de resistencias y alergias.

Tabla nº 4: Antibióticos tópicos en heridas crónicas

PRINCIPIO ACTIVO	INDICACIONES	OBSERVACIONES
SULFADIAZINA ARGÉNTICA AL 1%	Gram+ y Gram - , especialmente *Pseudomona aeruginosa*	Contraindicado en pacientes alérgicos a las sulfamidas.
ÁCIDO FUSÍDICO	Gram+ colonizadores de la piel: estafilococos y estreptococos	Uso en infecciones cutáneas superficiales, impétigo y forunculosis.
MUPIROCINA	Gram +, especialmente *Estafilococo aureus metacilín resistente* (MARSA) y algunos Gram –, como *Proteus* o *Escherichia colli*	No usar en grandes lesiones para evitar absorción de elevadas cantidades, especialmente en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave.
METRONIDAZOL	Gérmenes anaerobios	Uso para el control del mal olor, principalmente en heridas tumorales.

Antimicrobianos tópicos: controversias de utilización.

La evidencia de su eficacia en los ensayos clínicos controlados es deficiente, a pesar de los beneficios observados en la práctica clínica.

Las dificultades para interpretar y comparar estudios surgen de las muestras pequeñas y de problemas con la asignación al azar. Además, en algunos estudios se han incluido criterios de valoración relacionados con la curación, siendo más preciso utilizar aquellos referidos a la medición de la carga biológica de la herida y la evaluación de indicadores clínicos de infección.

Es prudente inclinarnos por un uso razonable, que podría reducir los riesgos planteados por la infección en determinados momentos del cuidado de las heridas. No utilizarlos cuando no existe infección ni riesgo clínico de ésta.

5.3.2. TRATAMIENTO SISTÉMICO

Justificación de la administración de antibióticos sistémicos cuando:

- El grado de infección de la herida excede a lo que puede ser controlado con tratamiento tópico.
- Por una evolución clínica local no satisfactoria después de agotar el tratamiento tópico.
- Ante infecciones graves como sepsis, osteomielitis, celulitis y la presencia de otros signos de invasión tisular profunda.

La aplicación práctica del tratamiento antibacteriano, se basaría en algunos principios generales, como son:

- Tomar muestras de exudado de la úlcera en las visitas de seguimiento si se sospecha que la infección persiste.
- Las bacterias consideradas flora cutánea normal pueden ocasionar lesiones tisulares graves en los pacientes diabéticos.
- El *Stafhilococus aureus*, aislado en una muestra con un hisopo de úlcera no debe descartarse automáticamente.
- Si es necesario instaurar un tratamiento empírico, empezar con un antibiótico de amplio espectro tras solicitar consejo a un especialista para determinar cuáles son los antibióticos más apropiados, al igual que cuando tengamos el resultado del antibiograma.
- Usar los antibióticos sistémicos en un plan global de tratamiento, estimando tanto la respuesta inmunitaria del huésped como métodos locales para reducir la carga bacteriana.

Existe un porcentaje importante de pacientes con heridas crónicas que reciben tratamiento inicial empírico inadecuado, e incluso los que no presentan signos de infección, con lo que la consulta con expertos en antibióticos es fundamental si se pretende evitar efectos secundarios innecesarios y el incremento de resistencias bacterianas.

BIBLIOGRAFÍA

- Bradbury S, Fletcher J. Prontosan® Made Easy. Wounds International 2011; 2(2). disponible en http://www.woundsinternational.com.
- Allúe A. et al. Heridas crónicas: un abordaje integral. Huesca: Colegio Oficial de Enfemería de Huesca; 2012.
- Casamada N, Ibáñez N, Rueda J, Torra JE. Guía práctica de la utilización de antisépticos en el cuidado de heridas, ¿Dónde?, ¿cuándo? y ¿por qué? Barcelona: Laboratorios SALVAT, 2002. 1ª Edición. ISBN 84-607-4680-1.
- Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Ulceras por Presión y Heridas Crónicas. Desbridamiento de úlceras por presión y otras heridas crónicas. Documento Técnico Nº IX- GNEAUPP.2005.
- Strohal, R., Apelqvist, J., Dissemond, J. et al. EWMA Document: Debridement. J Wound Care. 2013; 22 (Suppl. 1): S1–S52.
- McFarland A, Smith F (2014) Wound debridement: a clinical update. Nursing Standard. 2014; 28 (52): 51-58.
- Nazarko L. Advances in wound debridement techniques. British journal of community nursing. Jun 2015. [accedido 2015-11-29];20 . Disponible en: http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=14624753&AN=103154582&h=HIblMC%2BVQBOXtUaN8C4jGwTByxq6FHDABoJpu6yz7wfXyFTe3d%2FYEXYZryuTqjMylahCsyO%2Fy3e4KZ2M3nnHbw%3D%3D&crl=c.
- Anderson I. Debridement methods in wound care. Nursing Standard. 2006; 20 (24): 65-72.
- Joanna Briggs Wound Healing and Management Node Group. Wound Management: Debridement - Autolytic Updated: 30 March 2013.
- Benbow M. Debridement wound bed preparation. Journai of Community Nursing May/june 2011, volume 25, issue 3 Maureen
- Sun, X et al. A systematic review of maggot

debridement therapy for chronically infected wounds and ulcers. International Journal of Infectious Diseases. 2014;08: 32-37. Disponible en http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1201971214014945 Vol 25doi 10.1016/j.ijid.2014.03.1397.

- Madhok B, Vowden K, Vowden P. New techniques for wound debridement. International Wound Journal. 2013; 10 (3): 247-250.
- Antimicrobianos, Hecha fácil. Wounds International 2011; Volumen 2; Número 1: Disponible en http://www. woundsinternational.com.
- Gottrup, F., Apelqvist, J., Bjansholt, T. et al. EWMA Document: Antimicrobials and Non-healing Wounds—Evidence, Controversies and Suggestions. J Wound Care. 2013; 22 (5 Suppl.): S1–S92.
- Consenso Internacional. Uso adecuado de los apósitos de plata en las heridas. Consenso del grupo de trabajo de expertos. London: Wounds International, 2012. Disponible en: www.woundsinternational.com.
- Wounds UK Best Practice Statement. The use of topical antimicrobial agents in wound management. London: Wounds UK, 2013 (third edition).
- Spruce P, Edwards-Jones V, Ivins N, Ciprandi G, Sibbald RG, Shah C, Patel H. Kendall AMD Antimicrobial Foam Dressing Made Easy. Wounds Internacional 2012.
- -Leaper DJ, Schultz G, Carville K, Fletcher J, Swanson T, Drake R. Extendiendo el concepto “TIME”: ¿Qué hemos aprendido en los últimos 10 años?. Internacional Wound Journal. 2014.
- O’Meara S1, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG, Martyn-St James M, Richardson R. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers (Review). The Cochrane Library 2014
- Vermeulen H, van Hattem JM, Storm-Versloot MN, Ubbink DT, Westerbos SJ. Topical silver for treating infected wounds (Review). The Cochrane Library 2007.
- -Storm-Versloot MN, Vos CG, Ubbink DT, Vermeulen H. Topical silver for preventing wound infection (Review). The Cochrane Library 2010.
- Jull AB, Cullum N, Dumville JC, Westby MJ, Deshpande S, Walker N. Honey as a topical treatment for wounds (Review). The Cochrane Library 2015.
- Leaper D, Munter C, Meaume S, Scalise A, Mompo´ NB, et al. (2013) The Use of Biatain Ag in Hard-to-Heal Venous Leg Ulcers: Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. PLoS ONE 8(7): e67083. doi:10.1371/journal.pone.0067083.
- Probst A, Norris R, Cutting KF. Cutimed Sorbact. Made easy. Wounds Internacional 2012.
- Benjamin A. Lipsky and Christopher Hoey. Topical Antimicrobial Therapy for Treating Chronic Wounds. Clinical Practice. 2009.
- PHMB and its potential contribution to wound management. . Wounds UK, Aberdeen, 2010.
- Eberlein T, Haemmerle G, Signer M, Haemmerle G, Signer M, Gruber Moesenbacher U, Traber J, MittlboeckM, AbelM, Strohal R. Comparison of PHMB-containing dressing and silver dressings in patients with critically colonised or locally infected wounds. J Wound Care 2012;21:12–20.
- Conferencia Nacional de Consenso sobre úlceras de extremidad inferior. Documento de consenso CONUEI. Barcelona: CONUEI;2008.
- Uso racional de material de curas. Cura tradicional en heridas agudas. Boletin canario de uso racional del medicamento del SCS. 2014; 6(2): 7.
- Garcia Madero, R. Factores de riesgo de infección de heridas crónicas por bacterias resistentes [tesis doctoral]. Madrid. Universidad Autónoma; 2012.
- European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice . London: MEP Ltd, 2004.
- Tizón Bouza E, Pazos Platas S, Alvarez Diaz M, Marcos Espino MA, Quintela Varela ME. Cura en ambiente húmedo en úlceras crónicas a través del Concepto TIME. Recomendaciones basadas en la evidencia. Enferm Dermatol. 2013; 20: 31-42.
- Asociación española de enfermería vascular y heridas. Guía de práctica clínica. Segunda edición. 2014.
- Atiyeh BS, Dibo SA, Hayek SN. Wound cleansing, topical antiseptics and wound healing. Int. Wound J. 2009; 6: 420-430.

6. Prevención de la infección en las heridas

Existen distintos factores que pueden influir en el desarrollo de una infección en las heridas: la virulencia de los microorganismos y factores relacionados con el paciente, por lo que es importante detectar los factores de riesgo que pueden contribuir al desarrollo de una infección en las heridas.

Factores relacionados con el paciente:

- Pacientes inmunodeprimidos.
- La edad: los recién nacidos y los ancianos corren un riesgo especial de infección.
- La diabetes mellitus mal controlada influye desfavorablemente tanto en el desarrollo de infecciones como en la cicatrización de las heridas.
- Desequilibrios dietéticos que causan la extrema delgadez o la obesidad.
- El estrés, alcoholismo, drogadicción, el tabaquismo y la falta de ejercicio o de sueño pueden deteriorar la inmunocompetencia del paciente.
- Las concentraciones de oxígeno de los tejidos influyen en las tasas de infección, secundaria a anemia o a enfermedad arterial/cardíaca/respiratoria, insuficiencia renal, cáncer, artritis reumatoide.
- Los tratamientos que ejercen una influencia significativa en la inmunocompetencia modifican significativamente las tasas de infección: corticoesteroides, citotóxicos, inmunodepresores.
- Hospitalización.
- Escasa higiene personal.
- Características de las heridas crónicas :
    - Larga evolución.
    - Gran tamaño o profundidad.
    - Tejido necrótico o cuerpo extraño *(especialmente en presencia de hipoxia)*.
    - Localización anatómica próxima a un foco de posible contaminación, como la zona anal.

Medidas preventivas generales para evitar la infección de las heridas:

- Mantener un buen estado nutricional e hídrico adecuado.
- Manejo de la incontinencia urinaria y/o fecal.
- Buen control glucémico en pacientes con diabetes.

- Para mejorar la perfusión de los tejidos es necesario realizar ejercicio físico habitualmente, dentro de las capacidades de cada paciente.
- En caso de edema debido a una insuficiencia venosa crónica, la elevación de la extremidad afectada reducirá la congestión venosa y ayudará a la perfusión local.
- En pacientes fumadores disminuir o cesar el hábito tabáquico.

Medidas preventivas locales para evitar la infección de las heridas:

- Hacer partícipe al paciente y cuidadores informales en el cuidado de las heridas.
- Limpieza de la herida, en cada cambio de apósito para reducir el detritus existente.
- Utilizar apósitos adecuados que gestionen eficazmente el exudado, la fuga de exudado a través del apósito es una puerta de entrada para microorganismos.
- Eliminar el material necrótico en el lecho de la herida mediante desbridamiento.
- No existe evidencia para apoyar el uso de los tratamientos tópicos antibióticos o antisépticos para prevenir la infección de las heridas crónicas, existe una pequeña evidencia en el caso de pie diabético y en situaciones de alto riesgo.
- Realizar las curas de la forma más aséptica posible, utilización de material estéril, evitando las infecciones cruzadas.

BIBLIOGRAFÍA

- European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Identifying criteria for wound infection. London: MEP Ltd, 2005.
- Principios de las mejores prácticas: La infección de las heridas en la práctica clínica. Consenso internacional. London: MEP Ltd, 2008. Disponible de www.mepltd.co.uk.
- Butcher, M. Assessment management and prevention of infected wounds. JCN. 2013; 27 (4): 25-34.
- Marja N Storm-Versloot, Cornelis G Vos, Dirk T Ubbink, Hester Vermeulen. Plata tópica para la prevención de la infección de heridas (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2010 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.bibliotecacochrane.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2010 Issue 3 Art no. CD006478. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Gottrup, F., Apelqvist, J., Bjansholt, T. et al. EWMA Document: Antimicrobials and Non-healing Wounds—Evidence, Controversies and Suggestions. J Wound Care. 2013; 22 (5 Suppl.): S1–S92.

7. Anexo

7.1. TOMA DE MUESTRAS

Las guías y documentos consultados en referencia a las normas para la obtención de una muestra de exudado en heridas crónicas, siguen las recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC) y son las que a continuación se detallan:

Biopsia tisular

1. Informar al paciente sobre la técnica a realizar y solicitar el consentimiento informado.
2. Efectuar la toma en el sitio exacto de la lesión con las máximas condiciones de asepsia que eviten la contaminación de microbios exógenos.
3. Retirar el apósito y limpiar la úlcera con solución salina al 0,9%.Desbridar si es preciso.
4. Valorar el uso de anestesia local.
5. Realizar la toma de muestra de tejido viable de las zonas que manifiesten signos de infección, mediante punción-aspiración con aguja fina o con cualquier dispositivo al efecto (p. ej., biopsia con sacabocados o punch), o mediante procedimiento quirúrgico abierto.
6. Introducir la muestra en un recipiente, en el que previamente se ha colocado solución salina al 0,9%, para evitar su desecación. **NO DEBE AÑADIRSE FORMOL**.
7. Las muestras de pequeño tamaño deben llegar al laboratorio antes de los 30 minutos de su obtención y las de gran tamaño pueden demorarse hasta 24 horas, siempre mantenidas a temperatura ambiente.

Aspiración percutánea

1. La punción se realiza a través de la piel integra de la piel periulceral, seleccionando el lado de la lesión con mayor presencia de tejido de granulación o ausencia de esfacelos.
2. Retirar el apósito y limpiar la úlcera con solución salina al 0,9%. Limpiar la zona periulceral con alcohol de 70º y después, desinfectar con povidona yodada al 10%. Los dos productos se deben aplicar de forma concéntrica. Dejar actuar la povidona yodada durante 3 minutos. Posteriormente, eliminar el yodo con alcohol de 70º.
3. Valorar el uso de anestesia local.
4. Realizar una punción-aspiración con la jeringa y aguja manteniendo una inclinación aproximada de 45º y aproximándose al nivel de la pared de la lesión (figura 30). El volumen óptimo de aspirado se establece entre 1 y 5 ml.

5. En procesos no supurados, preparar la jeringa con 0,5 ml de solución salina al 0,9%, inyectar y aspirar.
6. Una vez obtenida la muestra, expulsar el aire que pueda haber en la jeringa, protegiendo el extremo del capuchón de bioseguridad con una gasa impregnada en alcohol para eliminar el riesgo de aerosoles.
7. A continuación, desinfectar la superficie de la goma del vial con el medio de transporte para bacterias aerobias-anaerobias con povidona yodada al 10%, dejándola actuar durante 3 minutos. Introducir la muestra en el medio de transporte, cambiando previamente la aguja.
8. Enviar la muestra rápidamente al laboratorio, preferiblemente en las 2 horas posteriores a la toma, y si el transporte se demora, mantener a temperatura ambiente durante un periodo de tiempo no superior a 24 horas.
9. Como método alternativo, se puede retirar la aguja y tapar el cono de la jeringa con un tapón (nunca con una aguja encapuchada) y enviar así al laboratorio.

Figura 30. Diagnóstico de infección por técnica de aspiración percutánea.

Figura 31. Diagnóstico de infección por técnica de frotis.

Frotis de la lesión mediante torunda

- Retirar el apósito y limpiar la ulcera con solución salina al 0,9%. Desbridar si es preciso. Rechazar el pus para el cultivo.
- Utilice un hisopo estéril. No utilice torundas de algodón.
- Colocar el hisopo sobre el borde de la ulcera, deslizándolo sobre los dedos con movimientos rotatorios de izquierda a derecha y de derecha a izquierda. No frotar la úlcera con fuerza.
- Se recorren con el hisopo los extremos de la herida en sentido descendente, según las agujas del reloj, abarcando diferentes puntos en los bordes de la herida, seleccionando aquellos puntos de tejido viable donde los signos de infección sean más evidentes y evitando las zonas con tejido necrótico.

- Introducir el hisopo dentro de un tubo con el medio de transporte adecuado. Existen en el mercado hisopos libres de oxígeno que facilitarían la detección de bacterias anaerobias.
- Enviar rápidamente la muestra al laboratorio, preferiblemente en las dos horas posteriores a la toma y, si el transporte se demora, mantener a temperatura ambiente durante un periodo de tiempo no superior a 24 horas.

7.2. PROCEDIMIENTO DE DESBRIDAMIENTO CORTANTE

Antes de comenzar el procedimiento es necesario, varios puntos a considerar:

- Conocimiento de la técnica.
- Valorar el dolor, y si es necesario la aplicación de un anestésico local como lidocaína.
- Valorar las posibles complicaciones como el riesgo de hemorragias. En los pacientes con alto riesgo de sangrado con coagulopatías no se aconseja la realización de este tipo de desbridamiento.
- En las úlceras con insuficiente aporte vascular se desaconseja este tipo de desbridamiento, al igual que en pacientes en estado terminal.
- Se ha de informar al paciente/tutor, de la técnica y sus posibles riesgos.
- Se debe solicitar el consentimiento informado.

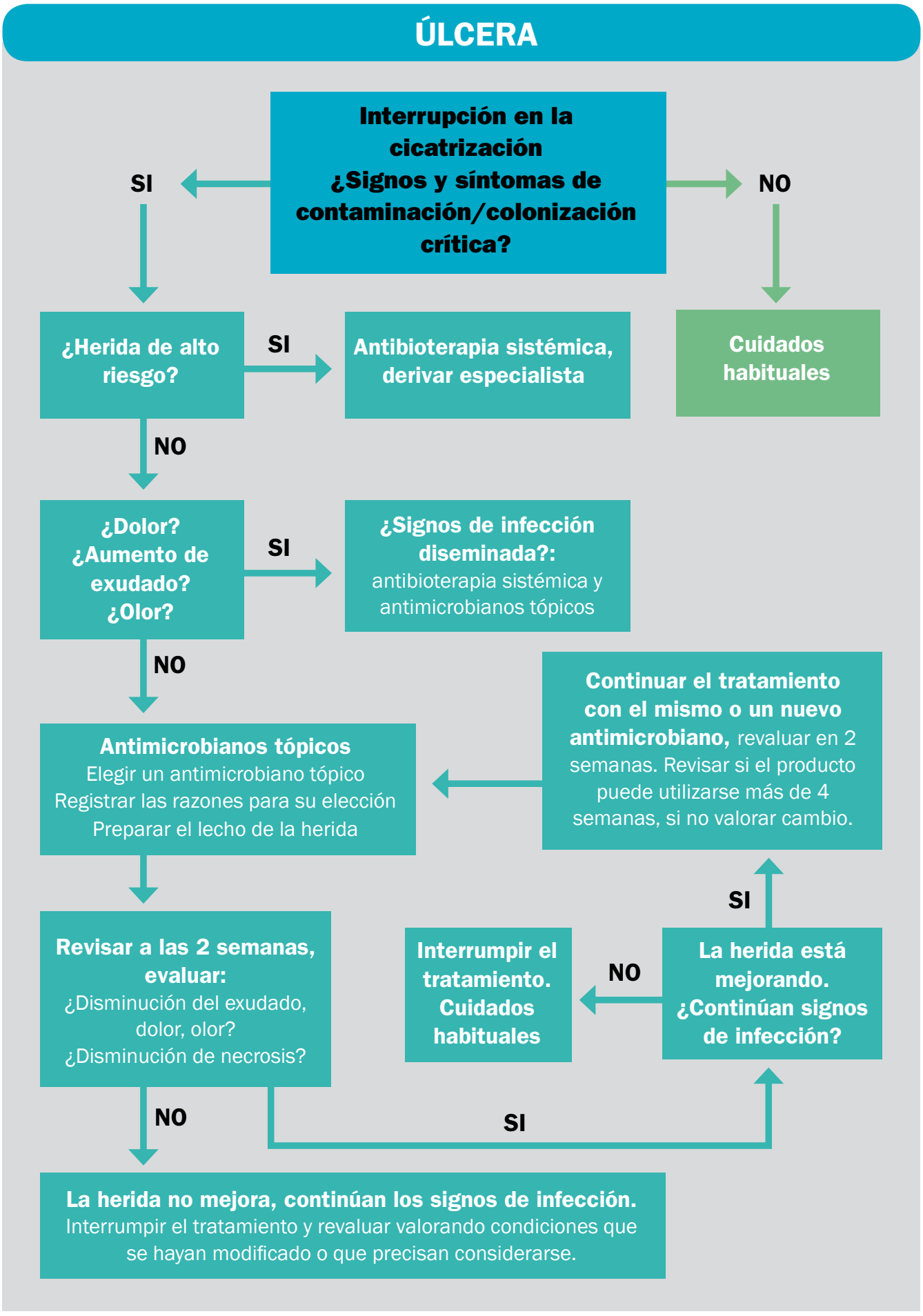
Procedimiento:

- Limpiar la lesión y zona perilesional con suero fisiológico.
- Aplicar un antiséptico antes y después de la técnica.
- Se debe comenzar por la zona más débil, evitando arrancar los colgajos.
- Limpiar la zona con suero fisiológico y retirar los restos de material orgánico.
- Aplicar de nuevo un antiséptico, esperando el tiempo de acción del mismo, y volver a limpiar la lesión con suero fisiológico.
- Aplicar el apósito seleccionado.

Figura 32. Desbridamiento cortante.

Tabla nº 5. OTROS TIPOS DE DESBRIDAMIENTOS						
TIPO DE DESBRIDAMIENTO	**MECÁNICO**	**BIOLÓGICO**	**QUIRÚRGICO**	**HIDROCIRUGÍA**	**ULTRASONIDO**	**TERAPIA DE PRESIÓN NEGATIVA**
MECANISMO DE ACCIÓN	Mediante la utilización de apósitos o gasas, saturadas en suero fisiológico o antiséptico, eliminación del tejido no viable en el lecho de la herida.	Las larvas se alimentan del tejido necrótico y exudado dentro de la herida, produciéndose el desbridamiento.	Eliminación del tejido desvitalizado, con anestesia general, con instrumental quirúrgico, en quirófano.	Mediante el flujo de lavado con agua estéril se eliminan los cuerpos extraños y detritus de la herida.	Dependiendo de la frecuencia y la intensidad de la energía mecánica transmitida, se puede producir la destrucción de los tejidos.	Elimina la secreción de fluidos y de la lesión, reduce el edema perilesional de la herida, aumenta el flujo sanguíneo local y minimiza el riesgo de contaminación.
PRODUCTOS	Wet to dry. Gasas y apósitos impregnados en tul de parafina. Almohadilla de fibra de monofilamento.	Apósitos con larvas de lucilia sericata.	Instrumental quirúrgico.	Hidrojet.	Ultrasonidos de alta o baja frecuencia.	Sistema de Presión negativa.
BENEFICIOS	Fáciles de aplicar. Se pueden aplicar en cualquier entorno asistencial.	Desbridamiento rápido. Selectivo con el tejido desvitalizado no afectando al tejido vivo.	Es el método más rápido y eficaz. Permite la retirada completa del tejido necrótico y desvitalizado. Especialmente útil en zonas con celulitis o sepsis.	Posibilidad de combinarlo con soluciones antisépticas. Es un método rápido.	Se puede utilizar en diferentes tipos de tejido. Se puede modular la actividad de desbridamiento.	Se puede aplicar con un antiséptico.
LIMITACIONES	Pueden producir dolor.	Las larvas están contraindicadas utilizarlas cerca de los ojos, tracto gastrointestinal superior y del tracto respiratorio superior y heridas con los vasos sanguíneos expuestos.	Se puede producir dolor. Son necesarias pruebas de coagulación y ECG. Es necesario solicitar el consentimiento informado.	Es de uso hospitalario. Puede ser doloroso para algunos pacientes y por esta razón, sólo debe utilizarse mediante el uso de anestesia.	Experiencia de los profesionales	No se puede usar en una infección no controlada, o cuando el tejido necrótico está presente en la herida. Tampoco con isquemia local, sangrado activo o cercano a estructuras profundas.

7.3. ALGORITMO DE UTILIZACIÓN DE ANTIMICROBIANOS



8. Glosario

Bactericida:
Es la sustancia química que elimina los microorganismos e impide su crecimiento. Su acción es irreversible.

Bacteriostático:
Es la sustancia química que, aunque no produce la muerte de un microorganismo, impide su reproducción. La bacteria envejece y muere sin dejar descendencia.

Biocarga (o carga microbiana):
Es el número y tipo de microorganismos viables presentes en un elemento determinado.

Concepto preparación del lecho de la herida PLH-TIME
El término "preparación del lecho de la herida" fue desarrollado por Vincent Falanga y Gary Sibbald. Se define como una forma de tratamiento global de las heridas que acelera la cicatrización endógena o facilita la eficacia de otras medidas terapéuticas. Es un proceso que elimina las barreras locales que impiden la cicatrización. Este proceso debe adaptarse a las necesidades de cada herida en cada momento evolutivo.
Falanga propone utilizar el esquema TIME (acrónimo inglés):
http://gneaupp.info/wp-content/uploads/2014/12/prevencion-de-cuidados-locales-y-heridas-cronicas.pdf

Cura en ambiente húmedo
Se denomina cura en ambiente húmedo (CAH) aquella que mantiene las condiciones fisiológicas y ambientales en el lecho de una úlcera o herida crónica. Son condiciones similares a las de los tejidos inferiores y a la epidermis. Ello favorece el proceso de cicatrización.
La CAH consiste en mantener la herida en unas condiciones óptimas de humedad para evitar que el lecho se quede seco. Esto permite que las células epiteliales neoformadas puedan migrar en la herida, sin tener que vencer en su avance el obstáculo de la costra. Esto ayuda a acelerar el proceso fisiológico normal.

Eritema:
Es el enrojecimiento de la piel perilesional.

Esquema TIME:
Nace para poner en práctica el concepto de preparación del lecho de la herida (PLH).
Es una *estrategia dinámica* que resume los cuatro puntos clave para estimular el proceso de curación natural. Permite unificar los criterios de actuación frente a las heridas en las diferentes fases del proceso de cicatrización:
T (Tissue): Control del tejido no viable.
I (Infection): Control de la inflamación y la infección.
M (Moisture): Control del exudado.
E (Edge): Estimulación de los bordes epiteliales

Plata nanocristalina:
Plata elemental en cristales muy pequeños de unos 10-100 nanómetros (nm) de diámetro (un nanómetro es la mil millonésima parte de un metro).

Quórum sensing:
Mecanismo de comunicación entre especies bacterianas, que provoca cambios en su expresión genética, para intentar favorecer su supervivencia.

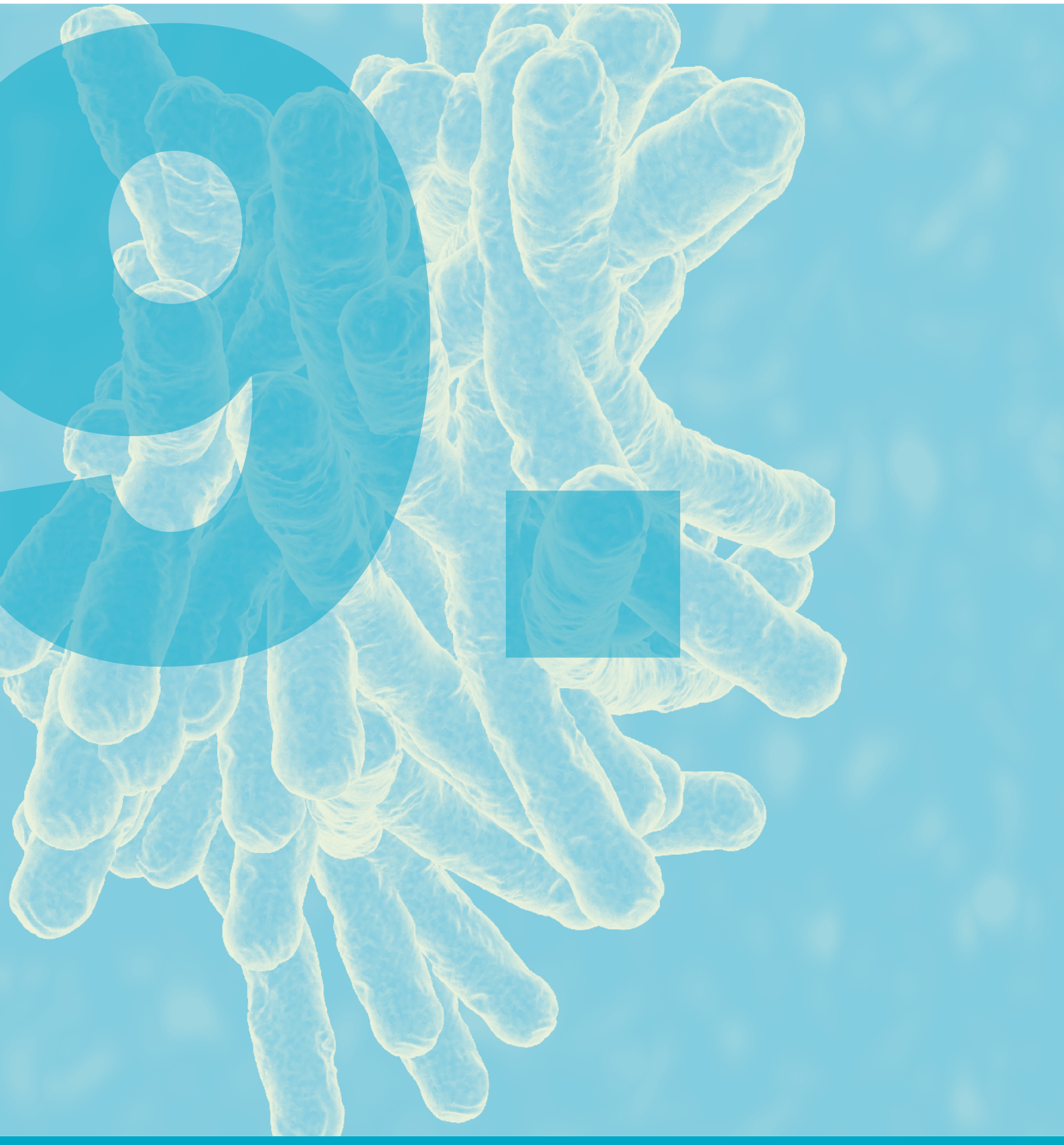
Resistencia a antibióticos:
Es la capacidad de las bacterias de evitar los efectos perjudiciales de los antibióticos, mediante cambios genéticos.

Tensioactivos:
Los tensioactivos son sustancias químicas que reducen la tensión superficial del medio en que se disuelven, facilitando el desprendimiento de la suciedad. Los residuos quedan suspendidos en la solución y se evita la recontaminación de la herida.
Están apareciendo datos, que apuntan a que la combinación de PHMB con un tensioactivo (betaína) tiene una mayor capacidad para penetrar en las capas de difícil eliminación y para desprender mejor los residuos, las bacterias y las biopelículas.

Tumefacción o edema:
Endurecimiento de la piel y de los tejidos subcutáneos que rodean una herida por inflamación.

Virulencia:
Grado de la capacidad de un microorganismo para producir daño.

Wound infection continuum:
Término que refleja el comportamiento de las bacterias en las heridas crónicas, con un continuo en su espectro de participación microbiana que abarca desde las etapas de preinfección hasta la infección manifiesta. Nos sirve para clasificar, evaluar y gestionar su carga biológica y también para orientar las intervenciones adecuadas para evitar la progresión de la infección.



9. Curiosidades: ¿Sabías qué?

- El PHMB es un compuesto sintético que se utiliza desde hace más de 60 años en diversas formas como por ejemplo productos limpiadores de lentes de contacto, colutorios bucales y más recientemente productos de tratamiento de las heridas.

- ¿POR QUÉ LA *PSEUDOMONA* ES VERDE?. La *Pseudomona* produce la molécula Piocianina, que es verde, en el caso de los fenotipos que producen Biofilms

- El *Stafhiloccus aureus* es un gérmen de la piel, produce un exudado amarillento y no oloroso y siempre hay que tenerlo en cuenta y si se presenta asociado a Pseudomona aeruginosa y Acinetobacter, el tratamiento deberá ir enfocado hacia el primero, ya que los otros pueden ser colonizadores y no producir infección.

- En las heridas crónicas el ciclo de antibióticos debe mantenerse 7 días como mínimo. Ciclos de antibióticos más cortos son válidos para el tratamiento de infecciones urinarias, pero no de otro tipo.

- Los pacientes diabéticos, con insuficiencia renal crónica o inmunodeprimidos, están más expuestos a sufrir infecciones estafilocócicas.

- Valorar siempre riesgos y beneficios del tratamiento a instaurar, por ejemplo los pacientes ancianos y /o politratados pueden tener toxicidad digestiva previa y no tolerar antibióticos orales de forma prolongada.

- Cuando consideremos que un microorganismo puede causar la infección de una úlcera, buscar de entre todos los antibióticos posibles a los que dicho microorganismo es sensible:
  - que el paciente no sea alérgico a él
  - el menos tóxico
  - el mejor tolerado
  - el que requiera menor número de tomas

- Cuando los microorganismos aislados no permiten antibioterapia oral, y se prescriban antibióticos por vía intramuscular, hay que tener siempre en cuenta la función renal del paciente, la duración del tratamiento no más de siete días, y evitar en pacientes a tratamiento con anticoagulantes o con niveles bajos de plaquetas para obviar la aparición de hematomas en las zonas de inyección.

10.

10. Atlas fotográfico

1. Ejemplos de lechos con biopelículas (figura 1 a figura 7)

Figura 1

Figura 2

Figura 3

Figura 4

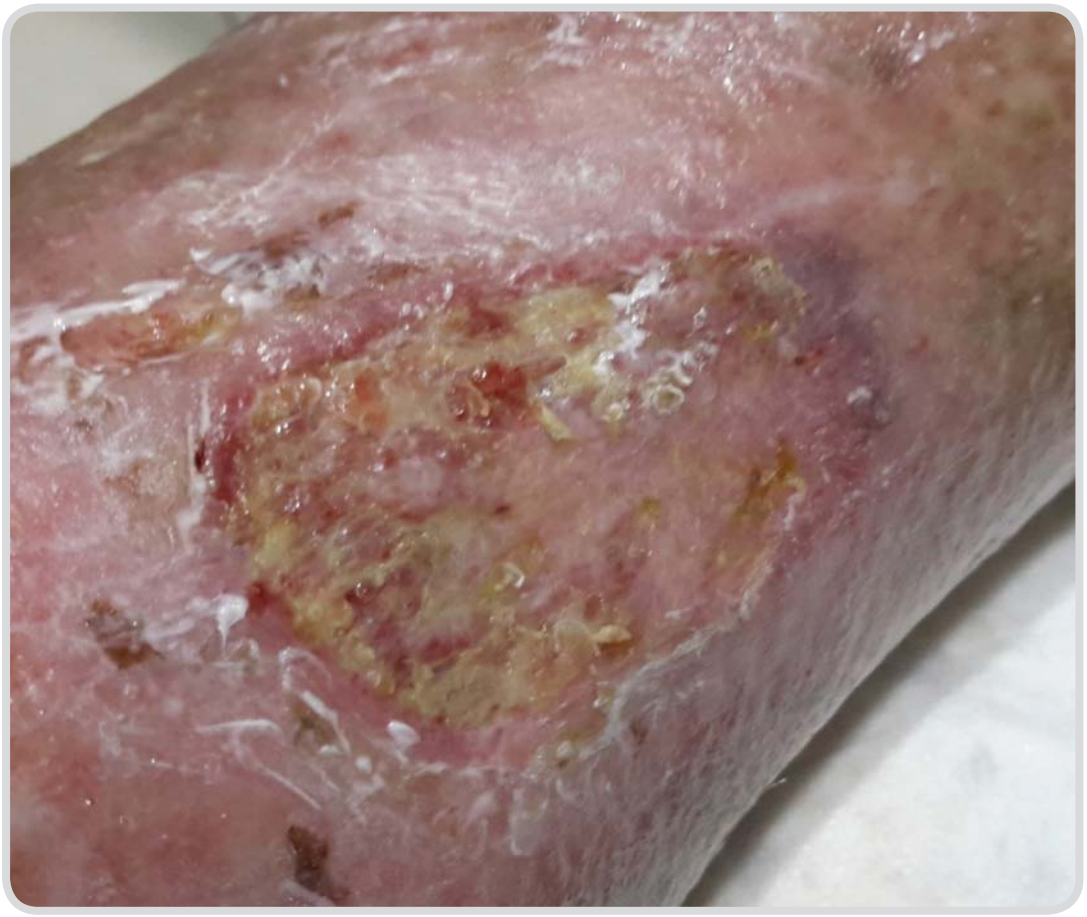


Figura 5

Figura 6

Figura 7

2. Formas clínicas de colonización crítica, cambios en la coloración del lecho (figura 8 a 11)

Figura 8

Figura 9

Figura 10

Figura 11

3. Formas clínicas de colonización crítica, tejido friable (figura 12 a 14)

Figura 12

Figura 13

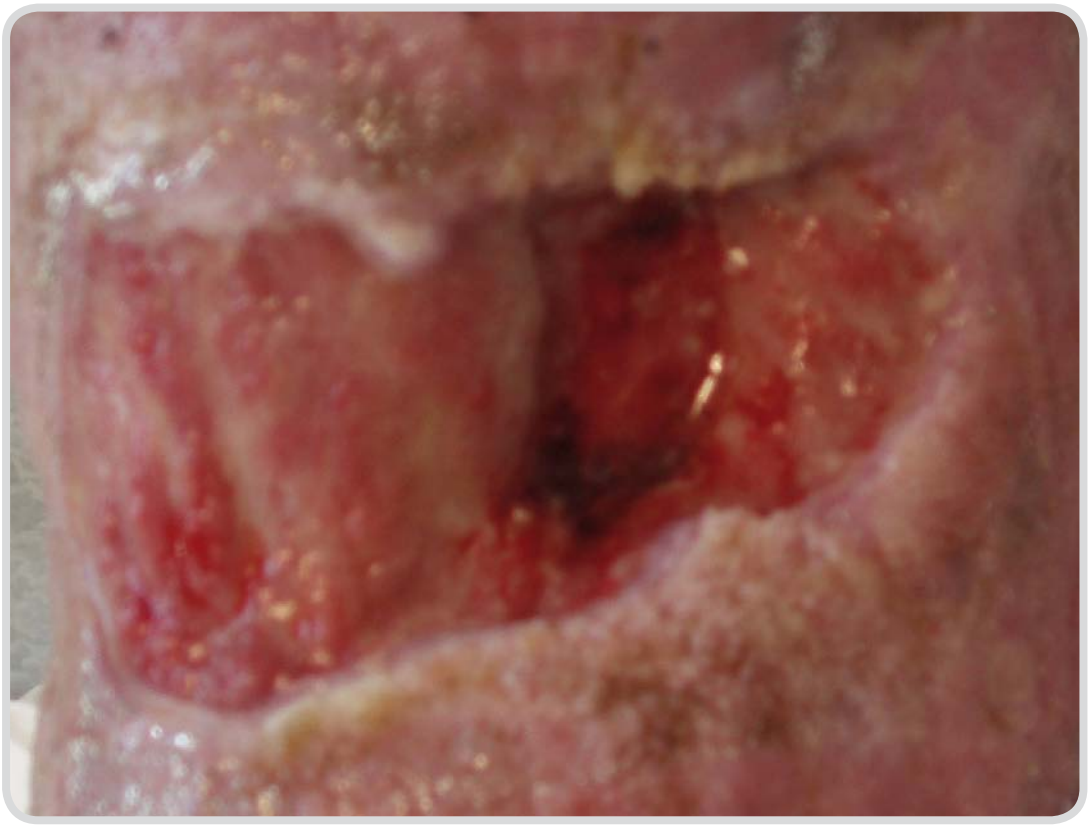


Figura 14

4. Formas clínicas de colonización crítica, hipergranulación (figura 15 y 16)

Figura 15

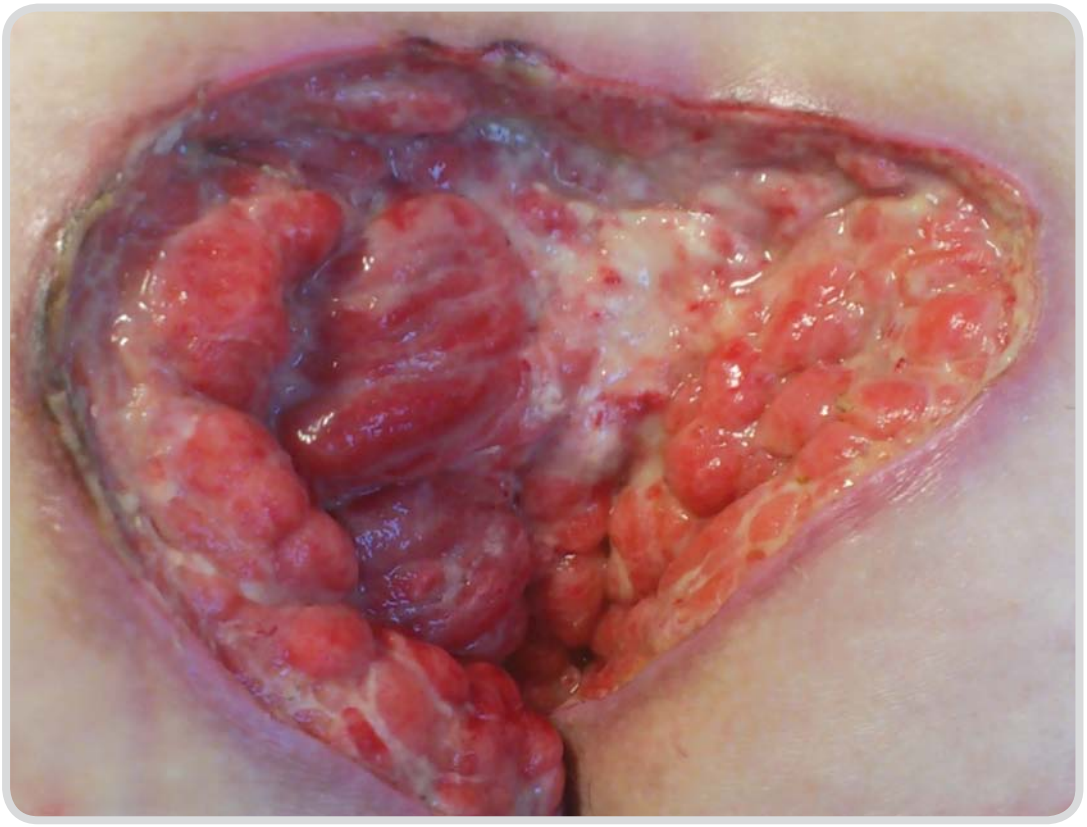


Figura 16

5. Formas clínicas de colonización crítica, edema (figura 17)

Figura 17

6. Formas clínicas de infección local (figura 18 a 29)

Figura 18

Figura 19

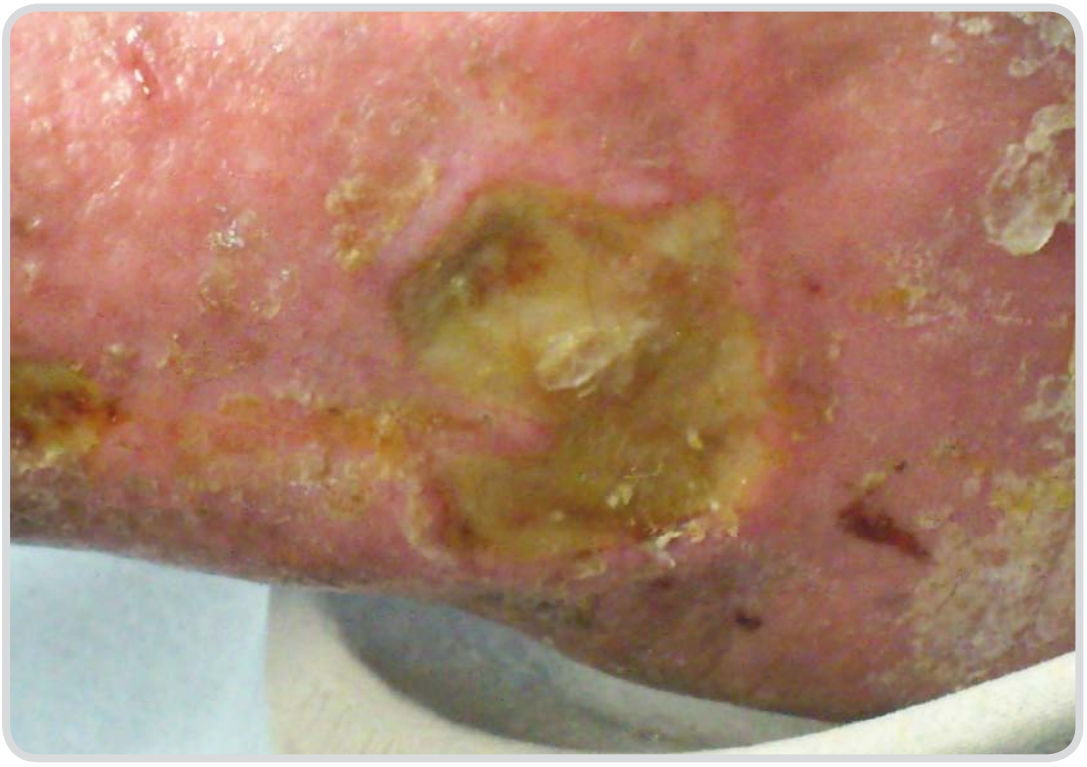


Figura 20

Figura 21

Figura 22

Figura 23

Figura 24

Figura 25

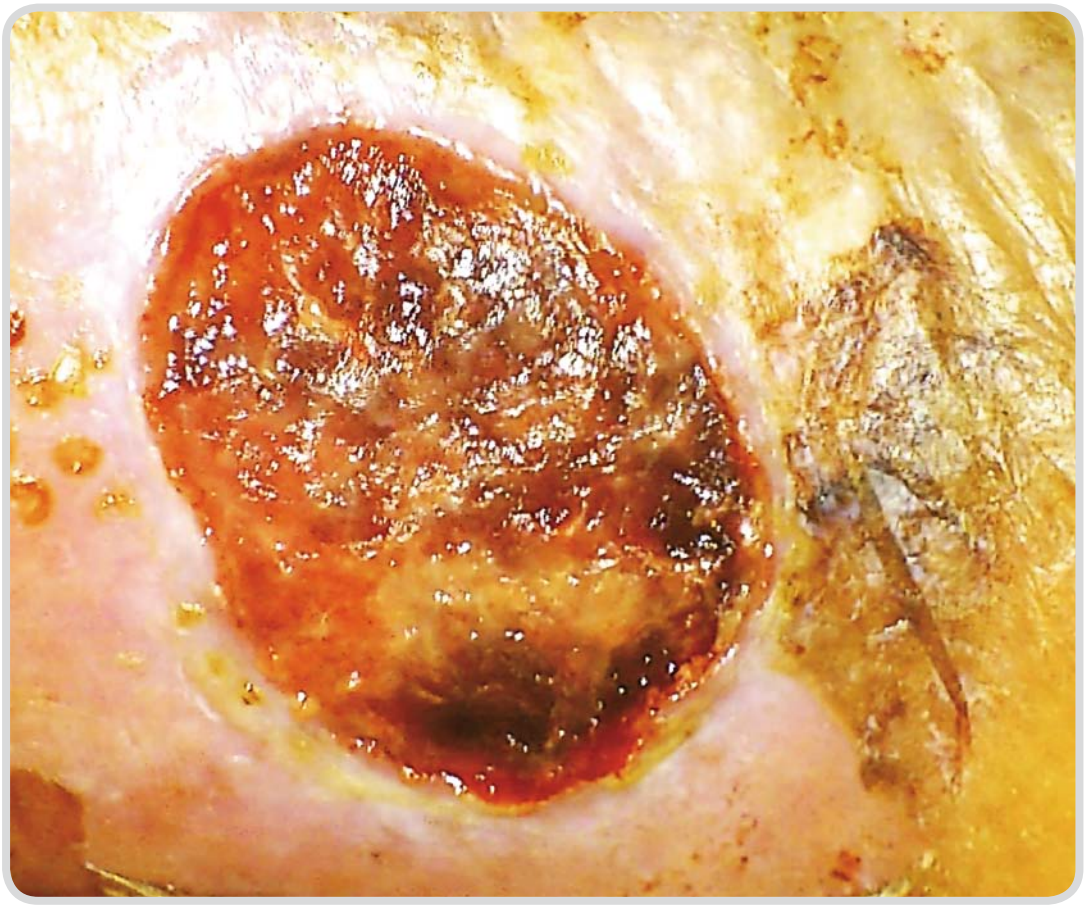


Figura 26

Figura 27

Figura 28

Figura 29

7. Formas clínicas de infección diseminada (figura 30 a 35)

Figura 30

Figura 31

Figura 32

Figura 33

Figura 34

Figura 35

BIBLIOGRAFÍA

1. Allúe A. et al. Heridas crónicas: un abordaje integral. D. L.: Hu. 214/2012 I.S.B.N.: 978-84-615-M. A
2. Anderson I. Debridement methods in wound care. Nursing Standard. 2006; 20 (24): 65-72.
3. Asociación española de enfermería vascular y heridas. Guía de práctica clínica. Segunda edición. 2014.
4. Association for the Advancement of Wound Care (AAWC).Advancing your practice: UnderstandingWound Infection and the Role of Biofilms.Malvern, PA. 2008.
5. Atiyeh BS, Dibo SA, Hayek SN. Wound cleansing, topical antiseptics and wound healing. Int. Wound J. 2009; 6: 420-430.
6. Benbow M. Debridement wound bed preparation. Journai of Community Nursing May/june 2011, volume 25, issue 3 Maureen
7. Benjamin A. Lipsky and Christopher Hoey. Topical Antimicrobial Therapy for Treating Chronic Wounds. Clinical Practice. 2009
8. Best Practice Statement: the use of topical antiseptic/antimicrobial agents in wound management. 2011.
9. Bradbury S, Fletcher J. Prontosan® Made Easy. Wounds International 2011; 2(2). disponible en http://www.woundsinternational.com
10. Burillo A, Moreno A, Salas C. Diagnóstico Microbiológico de las infecciones de piel y tejido blando. Procedimientos en Microbilogia Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clinica. 2006.
11. Butcher, M. Assessment management and prevention of infected wounds. JCN. 2013; 27 (4): 25-34.
12. Casamada N, Ibáñez N, Rueda J, Torra JE. Guía práctica de la utilización de antisépticos en el cuidado de heridas, ¿Dónde?, ¿cuándo? y ¿por qué? Barcelona: Laboratorios SALVAT, 2002. 1ª Edición. ISBN 84-607-4680-1
13. Conferencia Nacional de Consenso sobre úlceras de extremidad inferior. Documento de consenso CONUEI. Barcelona: CONUEI;2008.
14. Eberlein T, Haemmerle G, Signer M, Haemmerle G, Signer M, Gruber Moesenbacher U, Traber J, MittlboeckM, AbelM, Strohal R. Comparison of PHMB-containing dressing and silver dressings in patients with critically colonised or locally infected wounds. J Wound Care 2012;21:12–20.
15. El procedimiento microbiológico SEIMC número 22: "Diagnóstico microbiológico de las infecciones de piel y tejidos blandos" (2. ª ed., 2006) (www.seimc.org/protocolos/microbiologia).
16. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Identifying criteria for wound infection. London: MEP Ltd, 2005.
17. Garcia Madero R. Tesis doctoral: Factores de riesgo de infección de heridas crónicas por bacterias resistentes. Madrid 2012. Pag 23; 25-26.
18. Gardner, S.E., Hillis, S.L., Heilmann, K. et al. The neuropathic diabetic foot ulcer microbiome is associated with clinical factors. Diabetes. 2013; 62: 923–930.
19. Gjodsbol, K., Christensen, J.J., Karlsmark, T. et al. Multiple bacterial species reside in chronic wounds: a longitudinal study. Int Wound J. 2006.
20. Gottrup, F., Apelqvist, J., Bjansholt, T. et al. EWMA Document: Antimicrobials and Non-healing Wounds—Evidence, Controversies and Suggestions. J Wound Care. 2013; 22 (5 Suppl.): S1–S92.
21. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Ulceras por Presión y Heridas Cronicas (GNEAUPP). Normas básicas para la obtención de una muestra de exudado de una ulcera por presión y otras heridas crónicas [Internet]. Serie Documentos Tecnicos,GNEAUPP no 4. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Ulceras por Presión y Heridas Cronicas. Madrid; 2003 [acceso 20 de marzo de 2009]. Disponible en: http://www.gneaupp.org/documentos/DocumentoGNEAUPP4Recogidamuestraexudado.Pdf
22. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Ulceras por Presión y Heridas Crónicas. Desbridamiento de úlceras por presión y otras heridas crónicas. Documento Técnico Nº IX-GNEAUPP.2005.
23. Joanna Briggs Wound Healing and Management Node Group. Wound Management: Debridement - Autolytic Updated: 30 March 2013.
24. Jull AB, Cullum N, Dumville JC, Westby MJ, Deshpande S, Walker N. Honey as a topical treatment for wounds (Review). The Cochrane Library 2015.
25. Kevin Y. A cross-sectional validation study of using nerds and stones to assess bacterial burden. Ostomy Wound Management. 2009; 55(8):44-48
26. Leaper DJ, Schultz G, Carville K, Fletcher J, Swanson T, Drake R. Extendiendo el concepto "TIME": ¿Qué hemos aprendido en los últimos

10 años?. Internacional Wound Journal. 2014.

27. Leaper D, Mu¨nter C, Meaume S, Scalise A, Mompo´ NB, et al. (2013) The Use of Biatain Ag in Hard-to-Heal Venous Leg Ulcers: Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. PLoS ONE 8(7): e67083. doi:10.1371/journal.pone.0067083
28. McFarland A, Smith F (2014) Wound debridement: a clinical update. Nursing Standard. 2014; 28 (52): 51-58.
29. Madhok B, Vowden K, Vowden P. New techniques for wound debridement. International Wound Journal. 2013; 10 (3): 247-250.
30. Marja N Storm-Versloot, Cornelis G Vos, Dirk T Ubbink, Hester Vermeulen. Plata tópica para la prevención de la infección de heridas (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2010 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.bibliotecacochrane.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2010 Issue 3 Art no. CD006478. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
31. Nazarko L. Advances in wound debridement techniques. British journal of community nursing. Jun 2015. [accedido 2015-11-29];20 . Disponible en: http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=14624753&AN=103154582&h=HIbIMC%2BVQBOXtUaN8C4jGwTByxq6FHDABoJpu6yz7wfXyFTe3d%2FYEXYZryuTqjMylahCsyO%2Fy3e4KZ2M3nnHbw%3D%3D&crl=c
32. O'Meara S1, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG, Martyn-St James M, Richardson R. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers (Review). The Cochrane Library 2014.
33. Phillips PL, Wolcott RD, Fletcher J, Schultz GS. Biofilms Made Easy. Wounds International 2010.
34. Principios de las mejores prácticas: La infección de las heridas en la práctica clínica. Consenso internacional. London: MEP Ltd, 2008. Disponible de www.mepltd.co.uk
35. Probst A, Norris R, Cutting KF. Cutimed Sorbact. Made easy. Wounds Internacional 2012.
36. Robson MC. Wound infection. A failureof wound healing caused by an imbalance of bacteria. Sur Clin Norh Am. 1997; 77(3): 637-50.
37. Servicio Madrileño de Salud. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas de la Comunidad de Madrid. Consejeria de Sanidad. 2010
38. Schultz G, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. Wound Repair and Regeneration. 2003; March-April.
39. Uso racional de material de curas. Cura tradicional en heridas agudas. Boletin canario de uso racional del medicamento del scs. 2014; 6(2): 7
40. Sibbald RG, Browne AC, Coutts P, Queen D. Screening evaluation of an ionized nanocrystalline silver dressing in chronicwound care. Ost Wound Mgt 2001;47:38–43.
41. Spruce P, Edwards-Jones V, Ivins N, Ciprandi G, Sibbald RG, Shah C, Patel H. Kendall AMD Antimicrobial Foam Dressing Made Easy. Wounds Internacional 2012
42. Storm-Versloot MN, Vos CG, Ubbink DT, Vermeulen H. Topical silver for preventing wound infection (Review). The Cochrane Library 2010.
43. Strohal, R., Apelqvist, J., Dissemond, J. et al. EWMA Document: Debridement. J Wound Care. 2013; 22 (Suppl. 1): S1–S52.
44. Sun, X et al. A systematic review of maggot debridement therapy for chronically infected wounds and ulcers. International Journal of Infectious Diseases. 2014;08: 32-37. Disponible en http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1201971214014945 Vol 25doi 10.1016/j.ijid.2014.03.1397.
45. Tizón Bouza E, Pazos Platas S, Alvarez Diaz M, Marcos Espino MA, Quintela Varela ME. Cura en ambiente húmedo en úlceras crónicas a través del Concepto TIME. Recomendaciones basadas en la evidencia. Enferm Dermatol. 2013; 20: 31-42.
45. Vermeulen H, van Hattem JM, Storm-Versloot MN, Ubbink DT, Westerbos SJ. Topical silver for treating infected wounds (Review). The Cochrane Library 2007.
46. Wounds UK. PHMB and its potential contribution to wound management., Aberdeen, 2010
47. Wounds UK Best Practice Statement. The use of topical antimicrobial agents in wound management. London: Wounds UK, 2013 (third edition).
48. World Union of WoundHealing Societies (WUWHS).Principios de las mejores prácticas: La infección de las heridas en la práctica clínica .Consenso internacional. London: MEP Ltd, 2008).
49. Wounds International 2011 Antimicrobianos, Hecha fácil.; Volumen 2; Número 1: Disponible en http://www.woundsinternational.com
50. Wounds International, 2012. Consenso Internacional. Uso adecuado de los apósitos de plata en las heridas. Consenso del grupo de trabajo de expertos. London:
51. -Hingorani, Anil et al. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. J Vasc Surg. 2016; 63(2): 3S-21S.

COLONIZACIÓN CRÍTICA: LA GRAN INVISIBLE

Puntos clave para identificar la infección subclínica en las heridas crónicas

Coordinadora
Izaskun Sainz-Espiga Michelena

Autoras
Izaskun Sainz-Espiga Michelena
Carmen Folguera Álvarez
Pilar Lebrancón Cortés
Susana Valerdiz Casasola

COLONIZACIÓN CRÍTICA: LA GRAN INVISIBLE

Puntos clave para identificar la infección subclínica en las heridas crónicas

Nuestro propósito al elaborar este documento, ha sido clarificar los puntos que consideramos más importantes y que generan más dificultad a la hora de identificar, y por tanto tratar, la infección en las heridas crónicas.

El papel tan importante que la infección desempeña en la cicatrización de las heridas y la dificultad en su identificación nos hace plantearnos la necesidad de elaborar un documento sencillo y amable que haga fácil lo que parece complicado.

Coordinadora
Izaskun Sainz-Espiga Michelena

Autoras
Izaskun Sainz-Espiga Michelena
Carmen Folguera Álvarez
Pilar Lebrancón Cortés
Susana Valerdiz Casasola

Coloplast