

Revisión de criterios para la identificación de infecciones en heridas

Criteria for identifying wound infection — Revisited

Keith F. Cutting

Mr. Cutting is a Principal Lecturer, Tissue Viability, Buckinghamshire Chilterns University College, Chalfont St. Giles, UK; and Clinical Research Consultant, Health Directions, Chorleywood, UK.

Richard J. White

Dr. White is Senior Research Fellow in Tissue Viability, Aberdeen Royal Infirmary, Aberdeen, Scotland. Please address all correspondence to Keith F. Cutting, MN, RN, Cert Ed, Faculty of Health Studies, BCUC, Chalfont St. Giles, HP8 4AD, UK; e-mail: kc@healthdirections.co.uk

Correspondencia:

Keith F. Cutting, MN, RN, Cert Ed
Faculty of Health Studies
BCUC, Chalfont St. Giles
HP8 4AD, U.K.
E-mail: kc@healthdirections.co.uk

El presente artículo apareció publicado por primera vez en la revista de enfermería *British Journal of Community Nursing* 2004; 9 (Supl 3): S6-S16, y posteriormente en *Ostomy/Wound Management* 2005; 51 (1): 28-34.

RESUMEN

La correcta identificación de la infección presente en las heridas representa un reto clínico para los profesionales de la atención de enfermos y parece no haberse desarrollado a la par que otros avances en el campo del tratamiento de heridas. Ha habido intentos para que la situación mejore, pero al final siguen prevaleciendo las diferencias de opinión y la falta de consenso. Se han revisado las teorías acerca de las causas de las infecciones y se ha recopilado un buen número de ellas. Algunas de las teorías que en su tiempo se consideraron acertadas han sido sometidas a estudios de comprobación. Este artículo propone un nuevo enfoque de la identificación clínica de las infecciones en las heridas (es decir, de las señales de infección estrechamente relacionadas con los diferentes tipos de heridas). En este trabajo vamos a presentar y desarrollar las teorías de aparición de infecciones en seis tipos diferentes de heridas. El presente estudio está relacionado con los resultados de una investigación que, en breve, un foro Delphi va a publicar y que contribuirán a reflexionar sobre este tema, promover el debate y llegar a validar un grupo concreto de criterios clínicos.

La identificación acertada de las infecciones en heridas constituye un reto para cualquier facultativo encargado de este campo de la atención sanitaria y puede aumentar significativamente la morbilidad del paciente. Los signos más claros de infección, como la supuración o la aparición de eritemas, por regla general son considerados suficientes para formular el diagnóstico adecuado. Sin embargo, estos síntomas no siempre aparecen en las primeras etapas de la infección, cuando el diagnóstico es importante para determinar el tratamiento a seguir y evitar así complicaciones posteriores.



40 PALABRAS CLAVE

Criterios clínicos, infección de heridas, Delphi, colonización crítica, retraso en la curación.

SUMMARY

The accurate identification of wound infection provides a clinical challenge to those involved in patient care and would appear to have not kept pace with other developments in the field of wound care. Attempts have been made to improve on the situation but diverse opinions together with lack of consensus prevail. The literature on infection criteria was reviewed and a set of criteria were collated; a number of criteria at the time were described as a subtle in nature and have undergone validation studies. This article suggests a new perspective on the clinical identification of wound infection – ie, the signs of infection are closely associated with the wound type. Infection criteria for six wound types are explored and presented. This approach is intended for consideration together with the results of an impending Delphi study that raise awareness of this issue, promote discussion, and lead to validation of an accurate set of clinical criteria.

KEY WORDS

Clinical criteria, wound infection, Delphi, critical colonization, delayed healing.

Se han sugerido algunos signos sutiles (o indicadores clínicos) que anuncian la aparición de infecciones. A través de un análisis de las teorías existentes hasta la fecha, Cutting y Harding (1) se propusieron recopilar todos los indicadores de infección. El objetivo principal era incluir todos los indicadores clínicos de infección de heridas agudas y crónicas que hubieran sido utilizados por colegas especialistas en este campo y que hubieran probado ser de utilidad, bien como resultado de alguna investigación o bien proviniendo de descubrimientos empíricos. Esta recopilación de criterios parece haber ido ganando aceptación

tanto en el Reino Unido como en el resto de los países.

Además del uso de criterios clínicos para ayudar a identificar las infecciones en heridas, existe la fuerte convicción de que la bacteriología cuantitativa resulta un factor a considerar (2-4). Sin embargo, esta teoría ha sido puesta en duda por Bowler (5), quien mantiene que los distintos tipos de organismos, sus interacciones tanto con otros organismos como con el entorno de la herida y las condiciones locales son factores tan importantes como la resistencia del huésped.

Cutting y Harding (1) llamaron la atención de muchos especialistas

hacia ciertos criterios (Tabla 1) que posiblemente no se habían tenido en cuenta previamente. Estos criterios constituyen un recordatorio o lista de comprobación y es probable que muchos facultativos los hayan puesto a prueba al desempeñar sus propias labores médicas. Para que un procedimiento médico se considere eficaz debe someterse a varias pruebas y pasar dos estudios de validación que contradigan los criterios de 1994 de Cutting y Gardner y cols. (7).

Cutting (6) testó los criterios pidiendo a los enfermeros de sala que al ver las heridas de los pacientes se pronunciaran con respecto al estado de la infección de las heridas siguiendo sus propios criterios. Estos diagnósticos se compararon con los del investigador, que seguía los criterios de 1994, y un análisis microbiano de las heridas a partir de muestras de las gasas usadas en las curas. A su vez, un microbiólogo consultado también determinó el estado de las heri-

PUNTOS CLAVE

- Una revisión de las teorías publicadas acerca de los criterios usados para identificar las infecciones ha revelado que algunos de estos criterios debían volverse a comprobar y evaluar.
- La identificación de signos y síntomas de infección basándose en los diferentes tipos de herida parece proporcionar un conjunto más acertado de criterios clínicos.
- La existencia de otros factores así como la próxima publicación de los resultados de un estudio realizado por un grupo de expertos Delphi van a arrojar algo más de luz sobre este difícil aspecto del tratamiento de heridas.

52 das a partir de los análisis de los cultivos. Un total de 20 enfermeros y enfermeras participaron en el estudio. En cada ocasión dos enfermeros inspeccionaban cuatro heridas, de modo que se llegaba a observar un total de 40 heridas de pacientes diferentes, lo cual conducía a que se produjeran 80 diagnósticos por separado. Aunque los tipos de heridas incluidos en el estudio no se detallaron en la publicación, todas las heridas estaban cicatrizando por segunda intención y no incluían quemaduras ni úlceras en las piernas. Los resultados de este estudio indicaron que los criterios tienen una gran validez. Treinta y nueve de los 40 diagnósticos (97,5%) del investigador sobre el estado de la infección de las heridas fueron corroborados por el cultivo de las gasas usadas en las curas.

Tabla 1. Criterios para la identificación de infecciones en heridas (1)

• **Criterios tradicionales**

- Abscesos
- Celulitis
- Supuración
- Suero con inflamación
- Seropurulenta
- Hemopurulenta
- Pus

• **Criterios adicionales**

- Retraso en la curación
- Decoloración
- Tejido de granulación friable que sangra con facilidad
- Aparición inesperada de dolor o inflamación
- Formación de bolsas en la base de la herida
- Pliegues del epitelio o del tejido blando
- Olor anormal

Gardner y cols. (7) examinaron la validez de los signos clásicos de infección (dolor, eritema, edema, calor y supuración) y "... signos específicos de heridas que cicatrizan por segunda intención (esto es, secreción de suero, retraso en la curación, decoloración del tejido de granulación, tejido de granulación friable, formación de bolsas en la base de la herida, mal olor y descomposición de la herida)". Los tipos de herida sometidos a estos criterios fueron descritos en el estudio como "una mezcla de heridas crónicas" y los pacientes objeto del estudio no tenían "heridas de tipo no arterial". Estos tipos de heridas fueron definidos como "... heridas causadas por presión prolongada, insuficiencia venosa, neuropatía periférica, intervención quirúrgica (cicatrizando por segunda intención) o trauma".

Uno de los criterios incluidos por Cutting y Harding (1) —"pegamiento del epitelio o tejido blando"— fue omitido de la Lista de Comprobación de Signos y Síntomas (*Clinical Signs and Symptoms Checklist* [CSSC]) usada en este estudio y se sustituyó por la aparición de un "eritema". La lista de 12 síntomas incluidos en la CSSC aparece en la Tabla 2.

Los resultados demuestran que los signos específicos de las heridas secundarias son más precisos como indicadores de infección que los signos clásicos. El único signo que no probaba ser vá-

Tabla 2. Lista de comprobación de signos y síntomas clínicos (7)

- Aumento del dolor en la zona de la úlcera
- Eritema
- Edema
- Calor
- Supuración purulenta
- Supuración serosa
- Retraso en la curación de la úlcera
- Decoloración del tejido de granulación
- Formación de bolsas en la base de la herida
- Mal olor
- Descomposición de la herida

lido era la formación de bolsas en la base de la herida. Esto fue un descubrimiento inesperado, ya que esta formación de bolsas constituía un indicador, para expertos como Marks y cols. (8), de tejidos de granulación deficientes debido a una infección no erradicada y, por tanto, diagnóstico de infección en extirpaciones de los senos pilonidales que se dejaba que cicatrizaran por segunda intención. Según estos investigadores, esta característica (formación de bolsas en la base de la herida) no se ha observado ni descrito como un indicador de infección en úlceras por presión o úlceras en las extremidades inferiores. Los signos que demuestran validez (basados en los cuatro parámetros de sensibilidad, especificidad, capacidad discriminativa y valor predictivo positivo) fueron el aumento del dolor en la herida, la aparición de tejido de granulación friable, el mal olor y la descomposición de la herida.



42 Cutting y Harding (1) desarrollaron un conjunto de criterios objetivos y subjetivos para ayudarles a identificar las infecciones en heridas. Mientras que los criterios que son subjetivos por naturaleza se consideran de escaso valor, científicos como Gardner y cols. (7) encontraron que la fiabilidad estimativa de los elementos subjetivos (tacto, color y olor) era en gran medida aceptable y requería poco entrenamiento.

Aunque la mayoría de las heridas infectadas presenta criterios comunes "clásicos", existen ciertas diferencias entre los distintos tipos de heridas. Uno de los puntos flacos del estudio de Cutting y Harding (1) era precisamente que el conjunto original de criterios desarrollados no diferenciaba entre tipos diferentes de heridas. Esto se debió a un fallo en su día en reconocer que diferentes tipos de heridas podían presentar distintos criterios. Es interesante observar que esta creencia parece no haberse tenido en cuenta tampoco en una reunión de consenso conjunto de la Sociedad Europea de Reparación de Tejidos y la Asociación Europea de Tratamiento de Heridas acerca de la infección en heridas crónicas (9). Actualmente se considera esencial fijarse en los diferentes tipos de heridas para que se consideren estas variaciones subestimadas y posiblemente mal entendidas, posibilitando la identificación precisa de la infección.

Los siguientes conjuntos de criterios se han confeccionado usando un proceso similar al de Cutting y Harding (1). Se han revisado los estudios publicados hasta la fecha y, en la medida de lo posible, se han generado criterios con-

siderados indicativos de infección en algunos tipos de heridas en particular. El propósito de esta investigación es llamar la atención hacia las variaciones en los criterios que puedan aparecer entre los distintos tipos de heridas. Sin duda se dan algunas coincidencias entre los grupos ya que, si este no fuera el caso, los criterios de Cutting y Harding (1) habrían resultado de escaso valor durante los años pasados. Dentro de los objetivos no entraba revisar las teorías para ayudar a identificar la infección en heridas con hongos. Estas lesiones constituyen enormes retos para los médicos y los efectos de la patología subyacente desembocan en un tejido debilitado y una actividad polimicrobiana, cuyos efectos son casi imposibles de determinar.

CRITERIOS PARA IDENTIFICAR LAS INFECCIONES

Úlceras de pie en diabéticos. La ulceración e infección de pies son causas serias de hospitalización en personas con diabetes (10). Los signos de infección en estas lesiones son propensos a aparecer "enmascarados", ya que los pacientes con dia-

Tabla 3. Indicadores de infección: úlceras en los pies en enfermos diabéticos

- Hinchazón por calor^a
- Eritema^a
- Linfangitis^a
- Mal olor^a (nótese que la ausencia de olor en infecciones por estafilococos o la presencia de dos tipos de estreptococos son también síntomas de infección^a)
- Induración^a
- Fiebre y otras señales sistémicas^a
- Dolor^b
- Crepitación causante de celulitis^c
- Formación de regiones senosas^d
- Osteomielitis^a
- Celulitis
- La infección penetra hasta el hueso^{a,b}



Fig. 1.

^aEdmonds M. Ulcer research classification consensus meeting. *The Diabetic Foot* 2002; 5: 12-4.

^bGrayson et al. Probing to bone in infected pedal ulcers: a clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA* 1995; 273: 721-3.

^cSapico F, Bessman A. Diabetic foot infections. En: Frybert R, ed. *The High Risk Foot in Diabetes Mellitus*. New York, NY: Churchill Livingstone; 1991.

^dCaputo et al. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *New England J Med* 1994; 331 (13): 854-60.

betes pueden no mostrar la respuesta inflamatoria típica a la infección (dolor, eritema, inflamación y leucocitosis). A pesar de esta dificultad inherente, el diagnóstico de la infección es esencialmente clínico (11). Además de esto, la infección de los pies de personas diabéticas a menudo afecta tanto a tejidos superficiales como profundos, e incluso al hueso. Esto evidentemente no se parece a otras heridas crónicas comunes y por lo tanto conducirá a criterios diferentes de detección de la infección (Tabla 3 y Fig. 1). El criterio

Tabla 4. Indicadores de infección: úlceras por presión

- Eritema
- Edema
- Dolor/hinchazón – cambio en la naturaleza del dolor
- Olor anormal
- Decoloración^b
- Aumento de la supuración^b
- Retraso en la curación^b



Fig. 2.

Nota: En pacientes con esclerosis múltiple el dolor no es un indicador de infección.

^aNational Pressure Ulcer Advisory Panel 200. Frequently asked questions, wound infection and infection control <http://www.npuap.org/woundinfection.htm>. Accessed March 24, 2003.

^bCutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. *J Wound Care* 1994; 3 (4): 198-201.

actual, conocido como PEDIS (*perfusion, extent, size/depth/tissue loss, infection, and sensation* – perfusión, extensión, pérdida de tamaño/profundidad/tejido, infección y sensación), es un sistema de clasificación de la infección (12). El sistema PEDIS sigue los principios tomados por el panel de expertos del pie de enfermos diabéticos Delphi (13).

Úlceras por presión. Heggers (14) sugirió que las úlceras por presión podrían no sólo infectarse sino también que la infección puede estar conectada con su etiología. La explicación de esto es que la localización de la presión favorece la concentración bacteriana en esa zona y las enzimas y toxinas (15) bacterianas provocan la pérdida de piel superficial.

La identificación del mal olor de la herida depende de la agudeza olfativa individual (1) y de la presencia de determinadas especies de bacterias (16). Las bacterias anaerobias se relacionan tradicionalmente con el mal olor, pero la influencia de sinergia ae-

robia o anaerobia no debería descartarse como causa del mal olor, particularmente cuando intervienen bacterias anaerobias Gram-negativas (16).

Existe disparidad de opiniones acerca de la relación entre la aparición de “socavones” y las infecciones de úlceras por presión (socavón entendido como la extensión de la lesión bajo la piel a lo largo de una superficie mayor a la abertura superficial de la misma). Bliss (17) ha afirmado que la presencia de estos socavones no está relacionada con la infección, sino que está causada por la lisis proteolítica de los tejidos dérmicos. Sin embargo, Bliss no consideró que las proteasas podrían ser de origen bacteriano. Por el contrario, Sibbald (18) argumenta que los socavones pueden ser el resultado de la digestión bacteriana o de la prevención del tejido de granulación. Algunas bacterias producen enzimas proteolíticas conocidas como invasinas (15), que digieren las proteínas y los componentes de la matriz extracelular, agrandando así la herida.

El criterio del dolor requiere especial atención con respecto a la infección. El daño o irritación de los nervios periféricos (dolor neuropático) puede ser un componente del desarrollo de úlceras de presión (19). Si existe infección, el dolor probablemente aumentará y el eritema y la induración a más de 2 cm de distancia del borde de la herida pueden también ser manifestaciones simultáneas (19) (Tabla 4 y Fig. 2).

Heridas agudas y quirúrgicas.

Muchos especialistas se fijan en los signos clásicos de la infección (dolor, eritema, edema, calor y supuración) para identificar la infección en este tipo de heridas. Aunque estos factores son frecuentemente relevantes, el mayor o menor acierto en la detección de la infección dependerá de los criterios empleados. Este hecho lo demostraron claramente Alyliffe y cols. (20), quienes mostraron que la proporción de permanencia de la infección de una herida del 15,6% (de una muestra de 3.354 heridas) caía al 6,9% cuando la existencia de pus era el único indicador de infección (Fig. 3).

Úlceras venosas en las piernas.

La presencia de lipodermatoesclerosis y de manchas de hemosiderina puede enmascarar dolencias como el eritema, aparte de que el dolor es una característica común de estas úlceras incluso sin infección. Por consiguiente, la permutación de signos y síntomas debe interpretarse en el contexto de la familiaridad con el paciente, en particular con los cambios en la percepción del estado de la herida (Tabla 6 y Fig. 4) (21).

**Tabla 5. Heridas agudas y quirúrgicas****• Heridas cicatrizadas por primera intención**

- Abscesos^a
- Celulitis^a
- Supuración (de suero con inflamación, seropurulenta, hemopurulenta, pus)^a
- Retraso en la curación^a
- Decoloración^a
- Dolor o hinchazón inesperados^a
- Pliegues del epitelio o del tejido blando^a
- Olor anormal^a
- Descomposición de la herida^a

**Fig. 3.****• Heridas que cicatrizan por segunda intención**

- Abscesos/pus^b
- Calor^b
- Edema^b
- Eritema^b
- Celulitis^a
- Supuración (de suero con inflamación, seropurulenta, hemopurulenta, pus)^b
- Retraso en la curación^a
- Decoloración^b
- Tejido de granulación friable que sangra con facilidad^b
- Dolor o hinchazón inesperados^b
- Pliegues del epitelio o del tejido blando^b
- Formación de bolsas en la base de la herida^c
- Olor anormal^b
- Descomposición de la herida^b

^aCutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. J Wound Care 1994; 3 (4): 198-201.

^bGardner SE, Frantz RA, Doebbeling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. Wound Repair and Regen 2001; 9 (3): 78-186.

^cMarks J, Harding KG, Hughes LE, Ribeiro C. Pilonidal sinus excision – healing by open granulation. Brit J Surgery 1985; 72: 637-40.

Tabla 6. Úlceras en piernas venosas

- Decoloración
- Enrojecimiento leve (estreptococos beta-hemolíticos)^a
- Coloración verdosa o azulada (*Pseudomonas aeruginosa*)^b
- Retraso en la curación^c
- Aumento de la supuración serosa^b
- Celulitis^b
- Cambio en la naturaleza del dolor^c

**Fig. 4.**

^aSchraibman IG. The significance beta-haemolytic streptococci in chronic leg ulcers. Annals of the

^bRoyal College of Surgeons of England 1990; 72: 123-4.

^cCutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. J Wound Care 1994; 3 (4): 198-201.

^dGardner SE, Frantz RA, Doebbeling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. Wound Repair and Regen 2001; 9 (3): 78-186.

Tabla 7. Úlceras arteriales

- Eritema o tejidos blandos amoratados en el contorno de la úlcera^a
- Dolor^a
- Aumento de la supuración^a
- Mal olor^a
- Crepitación palpable proveniente del gas en los tejidos blandos^b
- Calor^a
- Hinchazón^a
- Rechazo de injertos^c

**Fig. 5.**

^aEdmonds M, Foster AVM. Managing the Cellulitic Foot. Oxford, UK: Blackwell Science; 2000: 77-98.

^bSapico F, Bessman A. Diabetic foot infections. En: Fryberg R, ed. The High Risk Foot in Diabetes Mellitus. New York, NY: Churchill Livingstone; 1991.

^cKrupp et al. Assessment of burn wound sepsis. J Hospital Infection 6. 1985; (supl): 133-7.

Úlceras arteriales en las piernas. Las úlceras arteriales de una etiología puramente isquémica existen independientemente de la aparición de depósitos de hemosiderina cutánea (como es el caso de las

úlceras venosas y complejas). Por lo tanto, la piel se presenta aparentemente en un estado normal con un eritema claramente evidente (Fig. 5). Como en el caso de los pacientes diabéticos con úlceras isquémicas en los

pies, el enrojecimiento del eritema puede ser difícil de distinguir del eritema de la celulitis. Más aún, la infección (Tabla 7) puede presentarse como una decoloración violácea de los tejidos blandos, debido a las de-

Tabla 8. Quemaduras totales

- Rechazo de injertos^a
- Decoloración^b

^aKrupp et al. Assessment of burn wound sepsis. *J Hospital Infection* 6. 1985; (supl): 133-7.

^bAl-Akayleh AT 1999. Invasive burn wound infection. *Ann Burns and FIRE Disasters* 1999; 12(4).

mandas metabólicas mayores de la infección, combinadas con una reducción del flujo de sangre hacia la piel sintomática de la vasculitis séptica de la circulación cutánea (21).

Quemaduras totales. Las quemaduras de tercer grado, especialmente después de una intervención tangencial, son generalmente anestésicas; por lo tanto, el dolor no es siempre un indicador de la infección. Del mismo modo, el eritema proveniente de una infección puede no distinguirse de la inflamación normal de la herida o de zonas de la herida con quemaduras parciales. El aumento del nivel de supuración de la infección también es difícil o imposible de determinar debido al alto volumen de fluido producido en las quemaduras totales (23).

DISCUSIÓN

El desarrollo de los criterios anteriores puede considerarse una medida provisional al reflejar investigaciones y opiniones recientes. El siguiente paso es la revisión del desarrollo de los criterios de las infecciones en heridas a la luz de las teorías actuales. En 1994, las teorías de Cutting y Harding acerca de la in-

fección no incluían la colonización crítica, un paso clave en el desarrollo de la infección (24-26). La colonización crítica se ha entendido tradicionalmente como una situación teórica, pero es ahora cuando está ganando aceptación científica. El desarrollo de la infección en la herida (26, 27) es un concepto que ilustra la posible transición de una herida desde un estado de esterilidad hasta la infección propiamente dicha. Las publicaciones basadas en investigaciones científicas (p. ej., Fumal y cols. (28), Wall y cols. (29) y Stephens y cols. (30)) así como una revista científica (31) han apoyado el concepto de colonización crítica, aunque aún no se haya generado una definición de su manifestación clínica.

La opinión actual indica que, en el momento de la colonización crítica, la herida se ha vuelto indolente (32). En este estadio, la herida no ofrece muestras visibles de encontrarse en una situación de curación comprometida. Pero, ¿es esto correcto? ¿Está la herida al borde de la infección y sólo lo demuestra con indolencia o lentitud en la curación, o es que hay indicios presentes que aún no hemos reconocido? La colonización crítica implica la incapacidad de mantener un equilibrio entre el creciente número de bacterias y un sistema inmune efectivo. Quizás esta circunstancia está afectando a esta situación en maneras que aún no comprendemos. Existe una necesidad acuciante de investigar, desarrollar y, por consiguiente, dar validez a los signos clínicos de la infección que ayuden a identificar no sólo la infección sino también que incorporen el concepto

de colonización crítica. Debería recordarse que la identificación de la infección depende de los criterios utilizados, una noción que apoyan científicos como Wilson y cols. (33). Una detección acertada lleva consecuentemente al tratamiento y, por tanto, frenará en gran medida la morbilidad.

Si la herida progresa hasta el estadio final del desarrollo de la infección, los signos clínicos se hacen más obvios, aunque algunos puedan permanecer sutiles por naturaleza.

El conjunto anterior de criterios según el tipo de herida se ha preparado así debido a un número de razones: 1) concienciar a los especialistas de que los indicadores de la infección pueden variar con el tipo de herida, 2) la aplicación de estos criterios constituye una herramienta eficaz en la detección precoz de la infección en heridas, y 3) fomentar la reflexión acerca del uso individual de los criterios clínicos, estimular el debate y, por último, llegar al consenso. Se anticipa que el conocimiento de estos criterios, combinado con su aplicación sistemática en el tratamiento de heridas (34), posibilitará una valoración ajustada y un tratamiento apropiado de las heridas.

CONCLUSIÓN

Aunque los criterios de 1994 de la infección en las heridas siguen siendo una herramienta útil en la identificación de la infección, actualmente ofrecen un enfoque demasiado general. Se considera esencial el desarrollo de criterios específicos para seis tipos diferentes de heridas si se pretende mejorar o avanzar en la



46 identificación de la infección en las heridas, para así reducir el tiempo transcurrido entre el comienzo de la infección y su efectivo tratamiento, y para también reducir la morbilidad de los pacientes. Aún queda por ver si es factible la detección precoz de la colonización crítica.

El desarrollo de la infección de la herida ya ha dado un paso adelante. Se están desarrollando actualmente criterios para identificar la infección en diferentes tipos de heridas a través de un proceso de recopilación y reelaboración de distintas opiniones originadas siguiendo un enfoque Delphi (35). Un panel de expertos Delphi es un grupo de especialistas que responde a diversas cuestiones sobre un tema en concreto. Las respuestas son recopiladas

y devueltas a los miembros del panel para su valoración. Este proceso continúa hasta que se llega al consenso. El enfoque Delphi difiere de otros grupos de consenso en que los miembros del panel no conocen la identidad de los otros miembros. Las distintas teorías y respuestas a las diversas cuestiones se envían y reciben por correo o por e-mail para que los miembros del panel nunca puedan conocerse durante el desarrollo de la declaración de consenso. Este proceso permite a cada miembro verter sus opiniones libremente y evita que las opiniones de un experto prevalezcan sobre las del resto.

En este caso, el panel está formado por 54 expertos multidisciplinarios de diferentes países que están especializados en el área del tratamien-

to de heridas. El panel Delphi ha completado su trabajo recientemente sobre los criterios para el tratamiento de las úlceras arteriales, las úlceras de los pies de las personas diabéticas, las úlceras venosas de las piernas, las úlceras de presión, las heridas agudas y quirúrgicas, y las heridas de quemaduras parciales y totales. Los datos generados por los paneles individuales Delphi han sido enviados de nuevo a sus miembros y serán publicados a su debido tiempo. Después de este proceso, surgirá la necesidad de validar los datos basados en las opiniones de estos expertos. Idealmente esto implicaría comparar las teorías médicas con sus correspondientes pruebas microbianas y con los resultados posteriores al tratamiento de un gran número de heridas.

57

BIBLIOGRAFÍA

1. Cutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. *J Wound Care* 1994; 3 (4): 198-201.
2. Robson MC, Lea CE, Dalton JB, Heggors JP. Quantitative bacteriology and delayed wound closure. *Surg Forum* 1968; 19: 501-2.
3. Robson MC, Heggors JP. Bacterial quantification of open wounds. *Military Medicine* 1969; 134: 19-24.
4. Robson MC, Heggors JP. Delayed wound closure based on bacterial counts. *J Surg Oncol* 1970; 2: 379-83.
5. Bowler PG. The 105 bacterial growth guideline: reassessing its clinical relevance in wound healing. *Ostomy Wound Manage* 2003; 49 (1): 44-53.
6. Cutting KF. The identification of infection in granulating wounds by registered nurses. *J Clin Nurs* 1998; 7 (6): 539-46.
7. Gardner SE, Frantz RA, Doebbeling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. *Wound Repair Regen* 2001; 9 (3): 78-186.
8. Marks J, Harding KG, Hughes LE, Ribeiro CD. Pilonidal sinus excision — healing by open granulation. *Br J Surgery* 1985; 72: 637-40.
9. Leaper DJ. Defining infection: Editorial. *J Wound Care* 1998; 7 (8): 373.
10. Boulton AJM, Bowker JH. The diabetic foot. In: Olefsky JM, Serwin R, eds. *Diabetes Mellitus: Management and Complications*. New York, NY: Churchill Livingstone; 1985.
11. Armstrong DG, Lavery LA, Saraya M, Ashry H. Leukocytosis is a poor indicator of acute osteomyelitis of the foot in diabetes mellitus. *J Foot Ankle Surgery* 1996; 35 (4): 280-3.
12. International Working Group on the Diabetic Foot. Amsterdam, Netherlands; International Diabetes Federation: 2003.
13. Armstrong DG, Lipsky BA. Diabetic foot infections: stepwise medical and surgical management. *Int Wound J* 2004; 1: 2: 123-32.
14. Heggors JP. Defining infection in chronic wounds: does it matter? *J Wound Care* 1998; 7 (8): 389-92.
15. Cooper RA. The contribution of microbial virulence to wound infection. In: White RJ, ed. *The Silver Book*. Dinton, Salisbury UK: Quay Books; 2003.
16. Bowler PG, Davies BJ, Jones SA. Microbial involvement in chronic wound malodour. *J Wound Care* 1999; 8 (5): 216-8.
17. Bliss M. Aetiology of pressure sores. *Reviews in Clinical Gerontology* 1993; 3: 379-97.
18. Sibbald RG, Orsted H, Schultz GS, Coutts P, Keast D. Preparing the wound bed 2003: focus on infection and inflammation. *Ostomy Wound Manage* 2003; 49 (11): 24-51.
19. Reddy M, Keast D, Fowler E, Sibbald GS. Pain in pressure ulcers. *Ostomy Wound Manage* 2003; 49 (4 Suppl): S30-S35.
20. Ayliff GAJ, Brightwell KM, Collins BJ, et al. Surveys of hospital infection in the Birmingham region. *J Hygiene (Cambridge)* 1977; 79: 299-314.
21. Vowden P, Vowden K. Investigations in the management of lower limb ulceration. *Trends in Wound Care*. Dinton, Wilts: Quay Books; 2002: 55-65.
22. Edmonds ME, Foster AVM. *Managing the Diabetic Foot*. Oxford, UK: Blackwell Science Ltd; 2000.
23. Lamke LO, Nilsson CE. The evaporative water loss from burns and water vapour permeability of grafts and artificial membranes used in treatment of burns. *Burns* 1997; 3: 159-65.

- 58
24. Davis E. Education, microbiology and chronic wounds. *J Wound Care* 1998; 7 (6): 272-4.
 25. Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL et al. Preparing the wound bed: debridement, bacterial balance and moisture balance. *Ostomy Wound Manage* 2000; 46 (11): 14-35.
 26. Kingsley A. A proactive approach to wound infection. *Nurs Stand* 2001; 15 (30): 50-8.
 27. White RJ. The wound infection continuum. In: White RJ, ed. *Trends in Wound Care. Vol 2.* Dinton, Salisbury, UK: Quay Books; 2003.
 28. Fumal I, Braham C, Paquet P, Pierard-Franchimont C, Pierard GE. The beneficial toxicity paradox of antimicrobials in leg ulcer healing impaired by a polymicrobial flora: a proof-of-concept study. *Dermatology* 2002; 204 (Suppl 1): 70-4.
 29. Wall IB, Davies CE, Hill KE et al. Potential role of anaerobic cocci in impaired human wound healing. *Wound Rep Regen* 2002; 10 (6): 346-53.
 30. Stephens, P, Wall IB, Wilson MJ. Cutaneous biology: anaerobic cocci populating the deep tissues of chronic wounds impair cellular wound healing responses in vitro. *Br J Dermatol* 2003; 148: 456-66.
 31. Edwards R, Harding KG. Bacteria and wound healing. *Current Opinion Infect Dis* 2004; 17: 2: 91-6.
 32. Cutting KF Wound healing, bacteria and topical therapies. *EWMA Journal* 2003; 3 (1): 17-9.
 33. Wilson AP, Weavill C, Burridge J, Kelsey MC. The use of the wound scoring method 'ASEPSIS' in postoperative wound surveillance. *J Hosp Infect* 1990; 16 (4): 297-309.
 34. Schultz G S, Sibbald R G, Falanga V, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to management. *Wound Rep Regen* 2003; 11 (2 suppl): S1-S28.
 35. Jones J, Hunter D. Consensus methods for medical and health services research. *Brit Med J* 1995; 311 (7001): 376-80.
- 47