



J. A. Oteo Revuelta*
J. J. Soldevilla Agreda**

Infección y Úlceras por Presión*

* Jefe Clínico. Servicio de Medicina Interna.

** Enfermero. Servicio de Geriátrica y Medicina Interna.
Hospital de la Rioja.

* Conferencia 1^o Simposio Nacional sobre U.P.P. Logroño, febrero de 1996.

Correspondencia:

J. A. Oteo Revuelta
Hospital de la Rioja
Avda. de Viana, 1
26001 Logroño

INTRODUCCION

Las úlceras por decúbito constituyen un problema clínico frecuente y posiblemente en alza (1, 2, 3). Así, si tenemos en cuenta las características demográficas de la población, y la larga supervivencia de los pacientes con enfermedades crónicas y debilitantes es de esperar que asistamos a un aumento importante en la frecuencia y gravedad de las mismas.

Si bien faltan estudios actuales sobre la incidencia y prevalencia de las úlceras por presión, sabemos por estudios realizados en la década de los 80 que entre el 3% y el 11% de los pacientes hospitalizados sufren esta complicación (1, 2, 3, 4, 5), y que al menos el 12,3% tienen riesgo de padecerlas (2). En un estudio publicado en 1990 sobre 20.000 pacientes de la tercera edad que habitaban en residencias asistidas el 10,4% de los mismos desarrollaron al cabo de un año esta afección. En todo caso, la importancia de estas úlceras por decúbito no sólo viene expresada en términos de morbilidad por la frecuencia y gasto que derivan (mayor estancia media, necesidad de personal cualificado, uso de medidas terapéuticas caras), sino que además el paciente que sufre úlceras por decúbito ve disminuida su esperanza de vida, ya que aumenta la probabilidad de muerte al menos en 6

veces (2). Dentro de las complicaciones que hacen que estas úlceras por presión tengan tan alta morbilidad y contribuyan a aumentar la mortalidad están las complicaciones infecciosas, de las que nos ocuparemos en los siguientes párrafos.

MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS

A nivel cutáneo existen unos factores protectores que van a dificultar las agresiones microbianas. Así, la integridad de la piel, un buen estado de hidratación, el mantenimiento de un pH ácido, y las secreciones de las glándulas pilosebáceas van a inhibir el crecimiento bacteriano en exceso y van a impedir la infección (7). De estas afirmaciones se deduce que la pérdida de solución de continuidad, en la que también el resto de mecanismos defensivos se van a ver alterados, favorece la infección.

De forma didáctica podríamos esquematizar la siguiente secuencia de hechos: en un principio los microorganismos habituales de la piel colonizarían la pérdida de solución de continuidad o úlcera, reproduciéndose y alterando aún más la fisiología natural de la piel, lo que constituye la infección. Por otro lado, la combinación de la respuesta local frente a la infección y de los productos metabólicos del creci-

XIV miento bacteriano prolongarían la fase inflamatoria que se da en toda pérdida de continuidad, lo que interferiría la neovascularización de los tejidos afectados y la síntesis de colágeno, abonándose el terreno para que la infección se perpetúe (8). Sabemos que las células inflamatorias (polimorfonucleares, monocitos) que acuden al foco inflamatorio para eliminar microorganismos consumen oxígeno, provocando cierto grado de hipoxia celular, que a su vez dificulta el normal funcionamiento de los leucocitos para destruir las bacterias, favoreciendo de nuevo el crecimiento bacteriano (7). De estos hechos podemos sacar importantes implicaciones terapéuticas, dado que una correcta oxigenación y eliminación de productos necróticos van a dificultar que se produzca la infección. Cuando las defensas locales se ven sobrepasadas aparecen las complicaciones locales como las celulitis y osteomielitis por contigüidad y la bacteriemia/sepsis como expresión mayor de la infección sistémica.

Otros elementos que no debemos olvidar son los factores asociados a la presencia de úlceras por presión que, a su vez, son favorecedores de complicaciones infecciosas. Allman et al (2) encuentran en un corte transversal que realizan en su hospital que los factores asociados a desarrollar una úlcera por presión fueron: incontinencia fecal, diarrea, fracturas, uso de sonda urinaria, pérdida de peso (independientemente de la causa), demencia e hipoalbuminemia. Por otro lado hay algunos colectivos como los pacientes con lesiones de médula espinal que son más proclives a las complicaciones infecciosas, entre las que destacan las infecciones urinarias y la infección de la úlcera por presión con osteomielitis asociada (3). Un correcto tratamiento de estos factores asociados disminuirá la incidencia de úlceras por presión y de sus complicaciones infecciosas.

MICROORGANISMOS CAUSALES (ETIOLOGIA)

La flora normal de la piel incluye habitualmente microorganismos de baja virulencia como estafilococos coagulasa negativos, estreptococos, además de bacterias anaerobias como *Corynebacterium spp.* y *Peptococcus* entre otros. No obstante también existen otros microorganismos potencialmente más pe-

ligrosos, implicados clásicamente en patología infecciosa, como el *Staphylococcus aureus* (nariz, manos y región perineal), enterococos (región perineal), bacilos Gram (-), aeróbios como *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, y otras enterobacterias (axilas, ingles, región perineal y surcos ungueales), bacilos Gram (-) anaerobios como *Bacteroides spp.* (cavidad oral y región perineal), que pueden colonizar estas úlceras y provocar secundariamente infección. Así, en principio, los microorganismos implicados en la infección de las úlceras por presión forman parte de la "flora habitual" de la piel (9). Además, en el caso de pacientes hospitalizados, estas úlceras también pueden infectarse por "microorganismos de Hospital" como *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter spp.*, o microorganismos que vehiculamos los sanitarios como *Staphylococcus aureus* resistente a la cloxacilina que van a dificultar el abordaje terapéutico de estos pacientes (10). Por lo anteriormente expresado se puede deducir que muchas de las infecciones de estas úlceras por presión y de sus complicaciones estarán provocadas por más de un microorganismo (polimicrobiana) como se recoge en los textos consultados y podemos afirmar por propia experiencia (9, 11, 13, 14, 16). Además la localización de la úlcera también predispone a la infección por un determinado tipo de microorganismos. Así, las úlceras del sacro se infectan más fácilmente por microorganismos entéricos como *E. coli*, *Proteus sp.*, *Bacteroides spp.*, *Clostridium spp.*, por estar cerca del ano.

Las complicaciones infecciosas locales como la celulitis y osteomielitis, no son sino un reflejo de los microorganismos que infectan las úlceras, si bien hay que tener en cuenta que se han comunicado brotes epidémicos provocados por estreptococos B hemolíticos del grupo A complicadas con bacteriemia que provocan gran mortalidad (12).

En lo que respecta a la bacteriemia y sepsis, existen pocos datos en la literatura. En un estudio multicéntrico realizado en cuatro hospitales de Columbia (USA), entre enero de 1977 y diciembre de 1981, en un área que atiende a 400.000 personas, se observaron 104 episodios de bacteriemia en 102 pacientes portadores de úlcera por presión (3,46 por 10.000 ingresos) (13). El mayor número de bacteriemias se dio en mujeres (65,7%) con un rango de edad que iba desde el año y los 94 años. Un 68% estaban ubicados en servicios



médicos y el resto en servicios quirúrgicos. Aunque estos pacientes presentaron 104 episodios de bacteriemia, solamente en la mitad queda claro que la fuente de la bacteriemia era la úlcera (49%). En cuanto a la localización de la úlcera fuente de la bacteriemia, más de la mitad (52%) estaban ubicadas en sacro, seguido de tuberosidad isquiática (29%), talones (13%), trocánteres (12%) y nalgas (12%). Así, el perfil de pacientes con bacteriemia secundaria a una úlcera por presión era el de un paciente con varios días de ingreso (media 27 días), que presentaba múltiples úlceras con descarga de pus, que requirieron desbridamiento, o tenían una osteomielitis asociada. En cuanto a los microorganismos que se aislaron con mayor frecuencia en primer lugar se encontraban las enterobacterias (*E. coli*, *Proteus mirabilis*) seguidos de *S. aureus*, *Bacteroides spp*, *Streptococcus spp*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus spp*. No obstante el microorga-

nismo mayormente implicado por probabilidades fue un anaerobio, *Bacteroides fragilis*, y en 17 episodios la bacteriemia fue polimicrobiana. La mortalidad fue del 55% (13). Otro trabajo (14) en el que se estudian prospectivamente 27 pacientes con úlcera por presión de los que 6 desarrollan bacteriemia, vuelve a implicar como microorganismo más frecuente a *Bacteroides fragilis*. Galpin et al (15) presenta a estos microorganismos anaerobios como los más frecuentemente implicados en bacteriemia de origen en úlcera cutánea, lo que nos debe hacer pensar en implicaciones terapéuticas, al menos empíricas, mientras documentamos la infección. En España, Espejo et al (16) estudian prospectivamente 16 episodios de bacteriemia secundaria a úlceras por presión y encuentran que los microorganismos aislados con mayor frecuencia fueron *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Bacteroides fragilis*. En el 31% fue polimicrobiana.

XV

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la infección asociada a úlcera por presión debe ser fundamentalmente clínico. Así, se puede afirmar sin lugar a errores que no hace falta realizar cultivos de rutina en las úlceras con sospecha de infección no complicada. No obstante tener una correcta documentación microbiológica puede ahorrarnos disgustos cara a una potencial complicación aguda (sepsis).

Los signos que nos deben hacer sospechar infección de una úlcera, son el eritema e induración de



XVI los bordes, el edema y la fiebre, no siendo preciso que aparezcan todos los signos mencionados ni encontrar descarga purulenta para que sospechemos esta complicación. Otro dato que nos debe hacer sospechar la infección asociada es la evolución tórpida de la lesión, una vez que hemos corregido los factores que han favorecido la aparición de la misma.

¿Cuándo debemos sospechar una complicación local tipo celulitis?

La celulitis es una complicación grave y potencialmente mortal (12) que se acompaña de signos inflamatorios importantes con aumento de partes blandas, induración y fluctuación de los tejidos. Suele acompañarse de descarga purulenta, y es frecuente que la zona de necrosis que existía previamente se extienda a gran velocidad. Además, la presencia de signos sistémicos como fiebre y afectación del estado general suele ser la regla. Debemos sospechar que la celulitis está provocada por anaerobios cuando nos encontramos una crepitación del tejido inflamado en la palpación. Este hecho lo podemos confirmar con una radiología simple de partes blandas en la que visualizaremos gas.

¿Cuándo sospecharemos osteomielitis?

Cuando tras un tratamiento correcto (desbridamiento) y una vez corregidos los factores predisponentes de la úlcera, ésta no evoluciona satisfactoriamente. En este caso debemos tener un alto índice de sospecha teniendo presente que la radiología no es muy sensible en las primeras semanas para la demostración de las lesiones líticas (para su observación hace falta que se pierda entre el 40-50% del contenido mineral óseo) (17). Por otro lado la gammagrafía es mucho más sensible aunque nos puede dar falsos positivos al captar los tejidos circundantes afectados (18). En caso de sospecha fundada deberemos realizar una biopsia ósea para su cultivo. Una osteomielitis siempre debe de ser documentada microbiológicamente para su correcto tratamiento (19).

En lo referente al diagnóstico de bacteriemia y sepsis debe quedar claro que el diagnóstico debe de ser de sospecha y que no debemos esperar al resultado de los hemocultivos para iniciar tratamiento urgente (13, 20). Ante un paciente en el que sos-

pechemos esta complicación debemos sacar rápidamente hemocultivos para aerobios y anaerobios y comenzar tratamiento empírico hasta la llegada de los resultados.

¿Ante que signos debemos plantearnos la sospecha de sepsis?

El signo capital es la fiebre y el deterioro del estado general, pero hay que tener en cuenta que en pacientes ancianos la fiebre puede estar ausente, y una simple disminución del estado de conciencia, o una taquipnea puede ser el signo que nos ponga sobre aviso. Si esperamos a que el paciente presente hipotensión u otros signos mayores, el paciente desarrollará un shock séptico al que difícilmente sobrevivirá (13, 20, 21).

Queda pendiente en este apartado un aspecto fundamental:

¿Cómo debemos tomar las muestras microbiológicas de la úlcera para cultivo?

En principio, no se debe tomar muestras con isopos de la zona superficial de la úlcera. La forma más rentable y más fiable y con la que además evitaremos contaminantes es mediante la aspiración con aguja a través de la piel intacta de los bordes de la úlcera. Previamente habremos intentado una descontaminación de la zona con povidona yodada. Una vez tomado el cultivo se incluirá en un medio de transporte apto para anaerobios o en su defecto se enviará rápidamente al laboratorio de microbiología clínica para su proceso

TRATAMIENTO

El manejo de la infección de una úlcera por decúbito está influenciada por múltiples factores, entre los que no hay que olvidar la enfermedad de base o condición que haya favorecido su aparición, el sitio y el tamaño de la úlcera. Debe quedar claro que un correcto tratamiento de la infección no nos servirá de mucho si no corregimos la causa de la úlcera y sus factores asociados. Así, por ejemplo antes de aplicar un determinado antimicrobiano, si no actuamos sobre la zona de presión, no corregimos el edema de una extremidad



(elevación del miembro y/o administración de diuréticos), o corregimos el estado nutritivo no lograremos controlar la infección (22). En todo caso y por definición, el tratamiento fundamental de la infección de una úlcera por presión pasa indiscutiblemente en sus inicios por la limpieza y desbridamiento quirúrgico de la misma hasta llegar a tejido sano (23). En cuanto a la utilización de productos enzimáticos y/o desbridadores químicos, éstos pueden ser coadyuvantes pero no deben utilizarse aisladamente. Algunas curas oclusivas (hidrocoloides) se han mostrado eficaces para disminuir el número de microorganismos infectantes en una úlcera al modificar el pH (lo acidifican) (24). Después de un correcto desbridamiento de la úlcera ésta debe ser lavada con suero fisiológico (23). Ocasionalmente se ha comunicado que la aplicación intralésional (cubrir completamente la úlcera) con azúcar o miel ha contribuido a controlar la infección cuando otras medidas han fallado, aunque hay que tener precaución en aplicar estas sustancias en grandes áreas en donde el azúcar puede absorberse rápidamente (25).

En todo caso, todos los sanitarios que nos enfrentamos a un paciente con infección cutánea nos hacemos una serie de preguntas, a las que trataremos de dar respuesta.

1. *¿Es suficiente con la limpieza y desbridamiento de la herida?* Generalmente sí. En principio la limpieza profunda y el desbridamiento con eliminación del tejido necrótico van a inhibir el crecimiento bacteriano, y si hemos corregido los factores causantes de la úlcera, esta medida será suficiente para eliminar la infección no complicada (9, 11, 26).

2. *¿Hay que utilizar antisépticos tópicos para tratar una úlcera infectada?* No. Los antisépticos tópicos (povidona yodada, hipoclorito sódico, agua oxigenada, ácido acético, etc) no llegan a los tejidos profundos. No existe ningún estudio que haya

mostrado eficacia probada y sí se ha demostrado su toxicidad en uso repetido y a altas dosis (27).

3. *¿Cuándo debemos administrar antibióticos en una úlcera infectada?* Cuando, tras dos semanas de cuidados de una úlcera, no se observa mejoría o la úlcera presenta exudado purulento debe utilizarse un antibiótico que cubra el espectro microbiano habitual (ej. sulfadiazina argéntica). Nunca se utilizarán si hay sospecha de celulitis, osteomielitis y está contraindicado si hay signos de bacteriemia asociada.

4. No hacen falta antibióticos sistémicos para úlceras que sólo presentan signos clínicos de infección local no complicada.

5. *¿Cuándo debemos administrar antibioterapia sistémica?* Cuando tengamos evidencia de bacteriemia, sospechemos sepsis secundaria o haya signos de celulitis y osteomielitis.

6. *¿Qué antibiótico debemos utilizar?* Empíricamente, utilizaremos un antibiótico o asociación que cubra enterobacterias y anaerobios, por ser éstos los microorganismos más frecuentemente implicados en las complicaciones de las úlceras que nos ocupan (10, 11) (ej. Imipenem, Piperacilina-Tazobactam). En todo caso debemos tener en cuenta la posible existencia de brotes epidémicos (*Staphylococcus aureus* resistentes a la cloxacilina, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus spp*, etc) que nos harán modificar el tratamiento empírico (ej. Teicoplanina, ceftazidima, Cefipime). Una vez dispongamos de los resultados microbiológicos del cultivo se modificará el tratamiento al antibiótico más efectivo y menos tóxico.

En el caso de osteomielitis, debemos tener en cuenta que el tratamiento antibiótico es coadyuvante del tratamiento quirúrgico y que, en el caso de estar presentes microorganismos anaerobios, la clindamicina tiene un espectro de cobertura similar al metronidazol con el mérito de penetrar mejor en el hueso.

BIBLIOGRAFIA

1. JUDSON, R. "Pressure sores". Med J Aust 1983 1: 417-421.
2. ALLMAN, R.M.; LAPRADE, C.A.; NOEL, L.B., et al. "Pressure sores among hospitalized patients". Ann Intern Med 1986 105: 337-342.
3. SUGARMAN B.; BROWN, D.; MUSER, D. "Fever and Infection in spinal cord injury patients". JAMA 1982 248: 66-70.
4. MANLEY, M. T. "Incidence, contributory factors and cost of pressure sores". S Afr Med J 1978; 53: 217-222.

- XVIII
5. PETERSEN, N. C.; BITTMANN, S. "The epidemiology of pressure sores". *Scand J Plast Reconst Surg* 1971 5: 62-66.
 6. BRANDEIS, G. H.; MORRIS, J. N.; NASH, D. J., et al. "The epidemiology and natural history of pressure ulcers in the elderly nursing residents". *JAMA* 1990; 264: 2905.
 7. TRAMONT, E. C.; HOOVER, D. L. "General or nonspecific host defense mechanisms". En: Mandell, Douglas, Bennett's, editores. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone, 1995: 30-35.
 8. MAKLEBUST, J.; SIEGGREEN, M. "Pressure Ulcers. Guidelines for prevention and nursing management". West Dundee (USA): SN Publicaciones, 1991.
 9. SWARTZ, M. N. "Cellulitis and subcutaneous tissue infections". En: Mandell, Douglas, Bennett's, editores. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone, 1995: 909-928.
 10. CROSSLEY, K. B.; PETERSON, P. H. K. "Infections in the elderly". En: Mandell, Douglas, Bennett's, editores. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone, 1995: 2737-2742.
 11. SANDFORD, J. P.; GILBERT, D. N.; SANDE, M. E. "Guide to antimicrobial therapy". Texas (USA): Central Expressway, 1995.
 12. AUERBACH, S. B.; SCHWARTZ, B.; WILLIAMS, D., et al. "Outbreak of invasive group A streptococcal infections in a nursing home. Lessons on prevention and control". *Arch Intern Med* 1992; 152: 1017-1022.
 13. BRYAN, CH. S.; DEW CH. E.; REYNOLDS, K. L. "Bacteremia associated with decubitus ulcers". *Arch Intern Med* 1983; 2093-2095.
 14. PEROMET, M.; LABBE, M.; YOURASSOWSKY, E., et al. "Anaerobic bacteria isolated from decubitus ulcers". *Infection* 1973; 1: 205-207.
 15. GALPIN, J. E.; CHOW, A. W.; BAYER, A. S., et al. "Sepsis associated with decubitus ulcers". *Am J Med* 1976; 61: 346-350.
 16. ESPEJO-ARENAS, E.; BELLA, F.; ALOY, A.; MORERA, M. A.; ESPAULELLA, J.; MAURI, M. "Bacteriemia secundaria a úlceras de decúbito". *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 604-606.
 17. BONAKDAR-POUR, A.; GAINES, V. D. "The radiology of osteomyelitis". *Orthop Clin North Am* 1983; 14: 21-37.
 18. MARTIN-CURTO, L. M.; MITJAVILA, M.; GONZALEZ, A.; DOMINGUEZ, L.; MARTINEZ, L.; CRESPO, A. "Papel de la gammagrafía con diferentes trazadores en la infección osteoarticular". *Rev Esp Med Nuclear* 1989; 8 (3): 7-23.
 19. GUERRERO, A. "Osteomielitis y artritis infecciosas". En: Perea, E., editor. *Enfermedades Infecciosas*. Barcelona: Salvat, S.A., 1983: 591-606.
 20. YOUNG, L. S. "Sepsis syndrome". En: Mandell, Douglas, Bennett's, editores. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone, 1995: 690-705.
 21. PARRILLO, J. E. "Pathogenetic mechanisms of septic shock". *N Engl J Med* 1993; 328: 1471-1477.
 22. FINCH, R. "Skin and soft-tissue infections". *Lancet* 1988; 1: 164-167.
 23. SOLDEVILLA-AGREDA, J. "Guía práctica en la atención de úlceras de piel". Madrid: Editorial Garsi, S.A., 1994.
 24. VARGHESE, M. C.; BALIN, A. K.; CARTER, M.; CALDWELL, D. "Local environment of chronic wounds under synthetic dressings". *Arch Dermatol* 1986; 122: 52-57.
 25. TROUILLET, J. J.; FAGON, J. Y.; DOMAR, Y., et al. "Use of granulated sugar in treatment of open meidastinitis after cardiac surgery". *Lancet* 1985; 2: 180-183.
 26. BERGSTROM, N.; BENNETT, M. A.; CARLSON, C. E., et al. "Treatment of pressure ulcers. Clinical practice guideline N° 15. Department of Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR). Rockville (USA): Publication N° 95-0652, 1994
 27. SHETTY, K. R.; DUTHIE, E. H., jr. "Thyrotoxicosis induced by topical iodine application". *Arch Intern Med* 1990; 150: 2400-2401.