

INFORME TÉCNICO/INFORME TÉCNICO

Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas – Parte III

Consensus SADI-SAM-SAD-CACCV. Guidelines for the rational management skin and soft-tissue infections – Part III

Rev Panam Infectol 2010;12(1):60-74.

Instituciones Participantes:

Sociedad Argentina de Infectología (SADI)
Sociedad Argentina de Medicina (SAM)
Sociedad Argentina de Dermatología (SAD)
Colegio Argentino de Cirugía Cardiovascular y Endovascular (CACCVE)

Coordinador:

Gabriel Levy Hara
Coordinador Grupo de Infectología, Hospital C.G Durand, GCABA. Coordinador Comisión Uso Apropiado de Recursos, SADI. Coordinador Red de Infectología, Ministerio de Salud, GCABA. Miembro de la Comisión Nacional Asesora para el Uso Racional de los Medicamentos, Ministerio de Salud de la Nación.

Secretarios:

Gustavo Lopardo
Médico Infectólogo, Hospital Bernardo Houssay, Bs. As. Médico Infectólogo, FUNCEI. Docente Asociado Enfermedades Infecciosas UBA.

María José López Furst
Médica Infectóloga. Jefa de Sección Control de Infecciones, Sanatorio Municipal Dr. Julio Mendez CABA.

Autores:

Alcira Bermejo
Médica Dermatóloga. Servicio de Dermatología, Hospital FJ Muñiz, GCABA.

Liliana Clara
Médica Infectóloga. Coordinadora Comité de Infecciones, Hospital Italiano de Buenos Aires (HIBA). Ex-Presidente SADI. Ex-Jefe de Infectología, HIBA.

Recibido en 28/07/2009.

Aceptado para publicación en 17/08/2009.

Gisela Marina D'Atri
Instructora de Residentes. Servicio de Dermatología, Hospital FJ Muñiz, GCABA.

Javier Desse
Médico Infectólogo, Hospital Paroissien, La Matanza, Pcia. de Bs. As. Comisión Uso Apropiado de Recursos, SADI. Comité de Infectología Crítica, SATI.

Lautaro de Vedia
Médico Infectólogo. Jefe de Asistencia Respiratoria, Hospital FJ Muñiz, GCABA.

Guillermo Garelli
Secretario Consejo Cirugía Vasculare y Endovascular CACCVE.

Carlos Esteban Goldenstein
Jefe Servicio Cirugía Torácica y Vasculare HIGA HAEDO. Presidente CACCVE. Representante Argentino IUA.

Margarita M. Jaled
Jefa de Sección Lepra. Servicio de Dermatología, Hospital FJ Muñiz, GCABA.

Manuel Klein
Jefe de Clínica Médica de la Clínica Modelo de Lanús. Jefe de Clínica Médica del Policlínico Regional de Avellaneda de la UOM. Vicepresidente 1ero. de la SAM.

Ramiro Manuel Larrea
Jefe del Servicio de Clínica Médica. Hospital Central de San Isidro, Buenos Aires.

Juan Esteban Paolini
Secretario Docencia Colegio Argentino de Cirugía Cardiovascular y Endovascular (CACCVE). Director Curso Superior Cirugía Vasculare (CACCVE). Staff Unidad Cirugía Vasculare Sanatorio Municipal Dr. Julio Mendez (OBSBA). Staff Servicio Cirugía Vasculare Policlínico del Docente (OSPLAD).

Claudia Pensotti
Médica Infectóloga, FUNCEI. Coordinadora del Servicio de Infectología y Control de Infecciones. Clínica Privada Monte Grande.

Ariel G. Perelsztejn
Médico Infectólogo. Servicio de Infectología HIBA. IIº Cátedra de Farmacología, UBA.

Daniel Pryluka
Coordinador Grupo de Infectología, Hospital D. Vélez Sarsfield. Coordinador Red de Infectología, Ministerio de

Salud, GCABA. Jefe de Infectología, Sanatorio Otamendi, CABA. Director Asociado de la Carrera de Especialista en Enfermedades Infecciosas, Universidad de Buenos Aires.

Pablo Scapellato
Coordinador Grupo de Infectología del Hospital Donación F. Santojanni (GCABA). Jefe de Infectología, Clínica Ima, Adrogué, Buenos Aires.

Martín E. Stryjewski
Sección Infectología, Departamento de Medicina, Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC), CABA.

Colaboradores:

Aníbal Calmaggi, Claudia García Rubio, Claudia Rodríguez, Claudio Baldomir, Adriana Romani.

MANEJO DE ÚLCERAS INFECTADAS (ESCARAS DE DECÚBITO, ÚLCERAS VASCULARES ARTERIALES O VENOSAS)

1. Introducción

Las úlceras vasculares (UV) y las úlceras de decúbito (UD) presentan en muchas oportunidades una evolución crónica y tórpida, y comparten el grupo denominado "heridas complejas" (HC) junto a las úlceras del pie diabético y las úlceras vasculíticas o tumorales, entre otras.^(1,2)

Las UV y UD, a diferencia de otro tipo de heridas, se producen sobre tejidos con alteraciones subyacentes previas y presentan una etapa inflamatoria que se prolonga en el tiempo y hace, por ende, dificultosa su curación y manejo. Las heridas en etapa aguda son ricas en factores de crecimiento y otras citoquinas y tienen alta actividad mitótica que favorecen la curación. Cuando el proceso se torna crónico, estas sustancias disminuyen al igual que las mitosis, y la cicatrización se ve claramente enlentecida.

Habitualmente es necesaria la participación de equipos multidisciplinarios para encarar su tratamiento. El mismo puede implicar en ciertos casos procedimientos quirúrgicos (desbridamientos, colgajos), uso de medicamentos tópicos, antibióticos sistémicos en casos de infección y medidas preventivas para evitar la aparición de úlceras o empeoramientos de las preexistentes (alivios de zonas de apoyo, compresión elástica, vendajes oclusivos, entre otros) tan importantes como las otras medidas terapéuticas.^(1,2) Aunque no hay clara evidencia para apoyar el tratamiento local, existe múltiple experiencia clínica en el uso de estos tratamientos que parecen tener beneficios aceptables. El objetivo del tratamiento es acelerar la cicatrización de la úlcera y tratar la infección si la hubiera.

Las heridas crónicas constituyen uno de los más importantes problemas asistenciales que afectan al sistema de salud, debido a las repercusiones médicas sobre quien las padece, su capacidad para generar significativa morbilidad (dolor, sufrimiento, invalidez e incapacidad laboral, entre otros), el elevado costo económico e incremento de la estancia hospitalarias secundario a su manejo y la dedicación por parte de los profesionales de enfermería y resto del equipo para lograr una atención integral. Se debe evaluar adecuadamente el manejo diagnóstico terapéutico adecuado para cada situación a fin de disminuir la morbimortalidad y costos de tratamiento.⁽¹⁾

Es fundamental evitar la aparición de heridas crónicas sea cual fuere su etiología, trabajando fundamentalmente en el terreno de su tratamiento y prevención, una vez producida la curación.⁽²⁾

2. Características

Las HC están definidas por las siguientes características:⁽¹⁾

Pérdida extensa de los tegumentos con un patrón evolutivo crónico y complicado definido como falla en la cicatrización espontánea dentro de los 3 meses;

Riesgo aumentado de sobreinfección; ésta puede jugar un rol en el aumento de la pérdida tisular y eventual extensión de la infección (ej. infecciones necrotizantes o sistémicas);

Evidencia de déficit circulatorio y/o necrosis tisular establecida en algunas áreas o en la totalidad de la úlcera, lo cual lleva a mayor pérdida de sustancia;

Asociación a enfermedades sistémicas que contribuyen en dificultar la cicatrización normal así como la vascularización tisular adecuada;

Elevada morbilidad;

Generación de costos elevados para el sistema de salud.⁽²⁾

3. Definición y conceptos generales

a. Úlceras por decúbito

Se define como úlcera por decúbito (UD) o por presión, al área de pérdida de sustancia, generada por necrosis tegumentaria que se produce en relación a una zona de apoyo habitualmente prolongado.⁽³⁻⁶⁾ La compresión continua de la piel y el tejido celular que se produce entre una prominencia ósea y una superficie rígida genera isquemia local lo que lleva a la necrosis del tejido.

Es frecuente en ancianos, especialmente con discapacidades motoras, así como también en pacientes con reposo durante períodos prolongados con dificultad en la movilidad e inadecuadas medidas de cuidado.^(3,5-7)

En EEUU entre 1.3 y 3 millones de pacientes tienen úlceras de decúbito.⁽⁴⁾ La prevalencia en los pacientes internados en hogares para cuidados crónicos, es del 13 y 21% en el primero y segundo año de residencia, respectivamente, aunque en diferentes comunicaciones estos datos varían entre 0 y 11%.⁽³⁾ En la población hospitalizada, la misma alcanza cifras del 3,5% y al 29%.⁽⁷⁾ 10 a 15% global en US⁽⁸⁾ y 8 a 23% para países europeos.^(8,9) La prevalencia en pacientes hospitalizados en Brasil varía de 2,7 a 29% elevándose a 34% para los pacientes en áreas de cuidados críticos.⁽¹⁰⁾

El costo generado por el tratamiento de las UD es sumamente elevado. En España se estima un gasto de 1.687 millones de E anuales (US \$ 2.480 millones), que corresponde según el GNEAUPP (*Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas*), al 5,20% del gasto sanitario.⁽⁶⁾ El costo promedio generado por el manejo de una UD oscila entre dólares estadounidenses (USD) 2731 a USD 3746, ascendiendo a USD 59.000 cuando existe osteomielitis asociada.^(3,5) El costo del tratamiento de una UD estadio IV es 10 veces superior a una estadio II.⁽¹⁰⁾

El tiempo promedio para el desarrollo de las UD es de 7 a 14 días,⁽⁵⁾ por lo cual al ingreso a cualquier institución de cuidados deben considerarse medidas de prevención correspondientes a evitar la aparición de UD.

La mortalidad aumenta en pacientes con UD. Un estudio observacional de cohortes (9) que involucró 3103 residentes en hogares de cuidados crónicos, demostró luego de un seguimiento de 12 meses, que la mortalidad en pacientes de características comparables, era mayor cuando presentaban UD: 29% vs.14% ($p < 0.001$), RR= 1.92, IC 95% (1.52-2.43).

Resulta importante señalar que en Argentina carecemos de datos con respecto a la incidencia/prevalencia y costo generado por este tipo de lesiones.

Tovió S. y col. presentaron en el XVII Congreso Argentino de SAMFyR en mayo 2003, la prolongada estadía en internación que representan los pacientes con úlceras, las dificultades por la creciente demanda en acceder a resolución quirúrgica con profesionales y servicios idóneos, como también la frecuente recidiva de las mismas en medios sociales bajos con escaso nivel de instrucción.⁽¹¹⁾

El 95% de las UD pueden ser evitadas con la implementación de las medidas que se mencionan más adelante; el objetivo es detectar los pacientes con riesgo a desarrollarlas a fin de adoptar medidas preventivas.

b. Úlceras vasculares (UV)

Constituyen el trastorno más común vinculado a la insuficiencia vascular venosa y/o arterial. Las úlceras vasculares venosas (UVV), aparecen como consecuencia de la disminución del retorno venoso, producido por alteraciones del sistema venoso profundo, fallo de la

bomba muscular e insuficiencia valvular venosa.⁽¹⁾ Todo ello genera estasis e hipertensión venosa que dificulta la circulación ocasionando malnutrición, edema e hipoxia del tejido.⁽²⁾ La estasis venosa es la condición clínica subyacente principal para la producción de las mismas. Si bien los mecanismos no se hallan totalmente clarificados, la alteración circulatoria y vascular local lleva a la extravasación de líquido y fibrina con edema e inflamación pericapilar y pérdida tisular por necrosis. A su vez promueve una reparación anormal generando un tejido cicatrizal circundante esclerótico a nivel de piel y tejido celular subcutáneo que empeora la situación local.^(1,2,12,13)

Las úlceras vasculares arteriales (UVA) aparecen en pacientes con enfermedad arterial subyacente. Se produce oclusión luminal (por aterosclerosis o angéitís) con la consiguiente obstrucción del flujo sanguíneo arterial e isquemia, debido al aporte insuficiente de oxígeno y nutrientes a los tejidos. Si la isquemia es crítica se produce necrosis tisular y pérdida local de piel y partes blandas subyacentes generando una úlcera o agravando seriamente una úlcera preexistente de cualquier etiología.⁽²⁾

Las úlceras vasculares son frecuentes, siendo la prevalencia universal de 0,06 a 1,5% vinculándose las con un impacto económico considerable. Al igual que para las UD, el objetivo es identificar a los pacientes en riesgo de desarrollarlas para implementar medidas preventivas.^(1,2,10)

Etiología y fisiopatogenia

La formación de las UD se debe a tres tipos de fuerzas:⁽²⁻⁷⁾

Presión: fuerza perpendicular a la piel como consecuencia de la gravedad, comprimiendo el tejido entre dos planos: el plano óseo del paciente y uno externo rígido: sillón, cama, sondas, etc.

Fricción: es una fuerza tangencial que actúa paralelamente a la piel, produciendo roces, por movimientos o arrastres.

Cizallamiento: fuerzas paralelas que se producen cuando dos superficies adyacentes deslizan una sobre otra, combinando efectos de presión y fricción (por ejemplo al arrastrar un paciente en su lecho). Esto lleva además al acodamiento en los vasos más profundos aumentando el área con isquemia.

La relación presión/tiempo es determinante en la reducción de las UD. Estos parámetros son inversamente proporcionales; así una elevada presión ejercida en corto tiempo puede producir lesiones tan graves como presiones más bajas ejercidas de manera constante por períodos prolongados. Cuando un paciente se halla acostado, la presión ejercida sobre las prominencias óseas sobre un colchón normal alcanza valores de 45 a 95 mmHg, cifra que supera ampliamente la presión de circulación capilar (6 a 30 mmHg) cuando se sos-

tiene por períodos de 3 a 4 hs, generando la isquemia e hipoxia con la subsiguiente necrosis.^(2,3,5,6)

Además, la presión ejercida en una prominencia ósea es transmitida en los tejidos subyacentes en tres dimensiones formando un cono de presión; habitualmente la lesión es pequeña en piel y se subvalora el grado más severo de lesión en tejidos subyacentes.^(3,7)

Existen factores que predisponen a la formación de UD.^(2,7,10) Los mismos pueden ser intrínsecos, como por ejemplo edad, estado de conciencia, asociación con DBT o enfermedad vascular, reposo prolongado, movilidad limitada, desnutrición, incontinencia urinaria, o, extrínsecos: presión ejercida, roce, trauma por tracción, maceración y humedad de la piel. Este último factor aumenta por sí mismo en 5 veces el riesgo de producción de una UD.⁽³⁾ La probabilidad de un paciente para padecer UD puede ser estimada a partir de escalas de puntajes (*scores*) cuya descripción excede los objetivos de las presentes recomendaciones (*Scores* de Norton y de Braden).^(2-7,10,14)

Para las UV, si bien la estasis e isquemia antes descritos son los factores principales para la generación de las mismas, el roce y/o el apoyo también intervienen en la producción de las mismas.^(1,2,12,13)

4. Manifestaciones clínicas

a. Úlceras de decúbito

En etapas iniciales se presenta eritema localizado en la zona de máximo apoyo, que va agravándose hasta producir la ulceración de la piel, seguida luego de necrosis y esfacelo, con pérdida tisular y generación de la úlcera de distintos grados de profundidad, según gravedad del proceso. Antes de la eliminación del tejido necrótico, la escara está separada de la piel vecina por un "surco de delimitación".

Estas etapas se hallan bien definidas para las UD por un consenso realizado por el *National Pressure Ulcer Advisory Panel* en 1989^(2,3) como se demuestra en la tabla 1.

Tabla 1. Estadios de UD

Estadio 0: Epidermis intacta, adherente y eritema que desaparece al aliviar la presión. (estado pre-úlceras).

Estadio I: Piel intacta con eritema que no desaparece a la compresión. En pieles oscuras se ven tonos morados, azules o rojizos.

Estadio II: Pérdida parcial de la piel que afecta a la epidermis, dermis o ambas. Aspecto de abrasión, ampolla o cráter superficial.

Estadio III: Úlcera superficial: pérdida total del grosor de la piel que incluye lesión o necrosis del tejido subcutáneo que puede extenderse hacia la fascia subyacente pero no la atraviesa.

Estadio IV: Úlcera profunda: destrucción extensa de tejidos, necrosis de tejidos o daño extensivo a músculo, hueso o estructuras de soporte, con o sin pérdida de todo el espesor de la piel.

En los estadios III y IV pueden existir colecciones, tunelizaciones, fístulas, osteomielitis y riesgo de infección bacteriémica así como progresión hacia los órganos subyacentes.^(2,3,7,15,16)

La dificultad de la cicatrización de la úlcera a pesar del tratamiento adecuado sugiere la presencia de osteomielitis o, aunque raro, la evolución a un carcinoma de células escamosas.^(3,4)

Las UD se localizan más frecuentemente en el sacro, trocánteres, isquiones, maléolos, talones pero pueden presentarse en cualquier sitio donde se ejerza presión por apoyo en una zona: en zona retroauricular en pacientes con cánula nasal, en labio inferior en la intubación prolongada.^(2-7,10)

b. Úlceras vasculares (UV)

Las UV en general son crónicas y habitualmente múltiples y recidivantes (70% de los casos), especialmente si no se corrige la patología vascular de base.⁽²⁾ Se producen en el extremo distal de los MMII.^(1,2,12,13) Describiremos en detalle cada una de ellas.

UV venosas

Suelen ubicarse en cara interna de tercio inferior de piernas, pero puede localizarse en otros sitios. La forma es redondeada u oval, se rodea de un halo eritemato-violáceo, y el fondo puede ser rojizo, amarillento cuando hay depósito de fibrina y detritus celular. Las lesiones generan dolor leve a moderado que empeora durante el día, está de pie prolongada y mejora con el decúbito. Las mismas asientan sobre un terreno de insuficiencia venosa que puede manifestarse por dermatitis ocre purpúrica y pigmentaria, edema local y trayectos varicosos. El edema crónico da lugar a la aparición de fibrosis, conocida como lipodermatoesclerosis. En este estadio la pierna puede estar muy adelgazada en su tercio inferior dando el aspecto de “pata de piano”. Los pulsos periféricos están conservados. En caso de sobreinfección el dolor se acentúa, el fondo se torna sanioso y se agrega secreción seropurulenta o purulenta franca de olor fétido. Además, la úlcera puede rodearse de una placa eritematoedematosa, de límites más o menos netos, con aumento de la temperatura local, dolorosa, conocida como “reacción erisipelatoide”.^(1,2,12,13)

UV arteriales

Pueden estar producidas por micro o macroangiopatía. Suelen localizarse en piernas, sin una ubicación preferencial. La forma es clásicamente “en sacabocados” o estrellada, y al igual que las venosas, se rodean de un halo eritemato-violáceo y el fondo puede ser rojizo, amarillento cuando hay depósito de fibrina y detritus celular. El dolor es moderado a intenso, y si hay compromiso de la macrovasculatura puede haber

antecedentes de claudicación intermitente e infarto agudo de miocardio. Los pulsos periféricos estarán disminuidos o ausentes, salvo que la afección sea microvascular. El terreno donde asientan las lesiones puede evidenciar palidez distal, piel fina y atrófica, con disminución de vello. La maniobra de Buerger (elevación del miembro inferior afectado) puede poner de manifiesto una palidez cadavérica y luego, al descender el miembro nuevamente dejándolo péndulo, puede originarse un eritema en calcetín. Cabe destacar que estos signos corresponden a insuficiencia arterial crítica, y ya no hay claudicación intermitente sino dolor de reposo. En caso de sobreinfección pueden aparecer cambios similares a los anteriormente descritos.^(1,2,12,13)

Finalmente puede haber compromiso mixto, arterial y venoso. En estos casos se superponen las características clínicas.

Cuadro clínico de las úlceras infectadas

La tasa de infección en las UD es de 1,4 por cada 1000 días de úlcera/paciente y la prevalencia de tratamientos instituidos por diagnóstico de UD infectada en un geriátrico es del 6%.⁽³⁾ La infección de una úlcera también puede ser facilitada por la presencia de factores propios del paciente como déficit nutricional, obesidad, fármacos inmunopresores o citostáticos, enfermedades concomitantes (diabetes, neoplasias), edad avanzada, incontinencia y otros relacionados con la lesión (estadio, existencia de tejido necrótico y esfacelado, tunelizaciones, alteraciones circulatorias en la zona, etc.).⁽⁷⁾

Las manifestaciones clínicas de las UD y UV infectadas pueden ser variables y a veces no distinguibles de la alteración tisular previamente existente en la lesión, aunque debe sospecharse ante pacientes que presentan:^(2-7,10)

- Inflamación (eritema, edema, tumor, calor)
- Dolor
- Olor
- Fondo sanioso
- Exudado purulento
- Fiebre y deterioro del estado general (menos frecuente)

Es imprescindible la valoración del exudado en cuanto al aspecto (color, consistencia y olor) y cantidad del mismo; esto no solamente orienta al diagnóstico de infección de la úlcera sino que además sugiere el tipo de apósito necesario para su curación.⁽¹⁴⁾

La mayoría de estos pacientes tiene su sistema inmunológico alterado pudiendo padecer cuadros de bacteriemia o sepsis a punto de partida de las úlceras. Las UD fueron consideradas el foco de origen probable de bacteriemia en 49% de los pacientes que las padecían.⁽¹⁶⁾ También pueden producirse lesiones

graves locales progresivas (fascitis necrotizante), exposición ósea, fístulas comunicantes con cavidades o “bolsillos” dentro del tejido celular y/o muscular. Estas formas clínicas corresponden a complicaciones graves y presentan una mortalidad aproximada del 50% especialmente si existe bacteriemia.^(2,3,16) La extensión hacia el hueso es de difícil diagnóstico. La ausencia de mejoría de la lesión a pesar del tratamiento, el dolor en aumento, la percepción palpatoria del hueso a través del método de sonda o “probe” orientan al diagnóstico. Sin embargo, la eficacia diagnóstica, sensibilidad y especificidad de los métodos clínicos en el diagnóstico de osteomielitis crónica subyacente es baja (53%, 33% y 60% respectivamente) por lo cual deben utilizarse métodos complementarios como las imágenes y/o la biopsia ósea.^(3,5,10,17,18)

5. Agentes etiológicos

Casi la totalidad de estas úlceras crónicas se encuentran colonizadas: el 90% a 100% de las UD y las UV y el 70% de las úlceras asociadas a pie diabético⁽¹⁹⁾ independiente de las medidas de prevención. Algunas bacterias además producen “biofilm” manteniéndose adheridas a través de este al lecho ulceroso.⁽¹⁷⁾ Debido a la institucionalización de estos pacientes, dicha colonización está constituida habitualmente por microorganismos multirresistentes constituyendo un importante reservorio desde el punto de vista epidemiológico hospitalario.^(3,17) Es controvertido que la colonización bacteriana sobre estas úlceras produzca retardo y/o falla en la cicatrización.^(3,6,7,17)

En lesiones que llevan una evolución menor a 1 mes, la microbiología predominante consiste en cocos grampositivos cutáneos, pero tras períodos más largos se agregan con frecuencia enterobacterias, anaerobios y *Pseudomonas* spp.^(3,17)

Se deben diferenciar los diferentes escenarios:^(3,5-7,10,17,19)

Contaminación: bacterias aisladas de la superficie.

Colonización: bacterias aisladas de la superficie en fase de duplicación sin evidencias clínicas de infección.

Colonización crítica: bacterias aisladas con recuentos cercanos al límite considerado “normal”: 10⁵ UFC por gramo de tejido. Si bien no existen aquí claros signos de infección de la úlcera, podría sospecharse frente a algunas evidencias tales como atrofia o empaldecimiento del tejido de granulación, discreta friabilidad o secreción en mínima cantidad.⁽¹⁷⁾

Infección local: los microorganismos que se reproducen en ella invaden los tejidos vivos que rodean la lesión y producen alteraciones en los mismos (signos inflamatorios, calor, dolor, rubor, presencia de exudado purulento). Se consideran recuentos > a 10⁶ UFC por gramo de tejido.

Infección sistémica: manifestada por los signos clínicos propios de un cuadro diseminado.

El recuento bacteriano va modificándose de acuerdo a múltiples variables pasando sucesivamente por cada escenario desde contaminación hasta infección. La infección se produce cuando los mecanismos de defensa del huésped son superados por la actividad bacteriana y se produce la lesión de sus tejidos.⁽¹⁷⁾ Considerar los conceptos arriba analizados tiene implicancias terapéuticas como se describirá más adelante. (Ver Prevención y tratamiento de la infección). Analizando la bacteriología polimicrobiana de las úlceras, los hallazgos demuestran que al cultivar las mismas se aísla un promedio de 4 bacterias habitualmente combinación de aerobios y anaerobios en una proporción de 3 a 1.⁽³⁾

Las bacterias más comúnmente halladas se describen en la tabla 2; los anaerobios se aíslan en el 30% de los pacientes aunque habitualmente se subestiman al no ser fácilmente detectados si no se solicita al laboratorio microbiológico los cultivos específicos.^(3,17)

El riesgo de bacteriemia es elevado, especialmente en los pacientes con UD que presentan cuadro sistémico, llegando al 79% en un estudio.⁽³⁾ Esto representa la segunda causa de bacteriemia en las instituciones de cuidados crónicos luego de la infección urinaria. Las UD infectadas resultaron el foco primario de bacteriemia en el 49% de los pacientes que las padecían. La bacteriemia es polimicrobiana en 41% de los pacientes, predominando en estos casos *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*. La bacteriemia por anaerobios debe sugerir la presencia de UD como foco primario.^(3,16) La mortalidad atribuible a la infección bacteriémica en este grupo fue del 51%. Por lo tanto, deben solicitarse hemocultivos en la evaluación microbiológica de los pacientes con UD infectadas que padezcan signos de infección sistémica.^(3,16)

Tabla 2. Patógenos más frecuentemente asociados a úlceras

<i>Proteus mirabilis</i>
<i>Escherichia coli</i>
<i>Enterococcus</i> spp.
<i>Staphylococcus</i> spp.
<i>Pseudomonas</i> spp.
<i>Peptostreptococcus</i> spp.
<i>Bacteroides fragilis</i>
<i>Clostridium perfringens</i>

Toma de muestras

El desafío en la evaluación microbiológica de los enfermos con UV y UD consiste en definir si las bacterias aisladas son colonizantes o están ocasionando una

infección. Por tal motivo resulta necesario analizar cuidadosamente qué muestras son representativas y pueden influir en la toma de decisiones terapéuticas.^(3,10,16,21,22) Por ejemplo, si bien casi el 100% de los cultivos de secreciones de las UV son positivos, solo el 22% de las úlceras venosas desarrollan infección clínica manifiesta comparada con el 70% de las úlceras arteriales.⁽¹⁹⁾

No está indicada la realización de cultivos rutinarios en ausencia de signos de infección.⁽²²⁾

Los tipos de muestras locales y sus grados de recomendabilidad son los siguientes:

Secreción superficial con hisopados: debido a que todas las úlceras se hallan colonizadas, los cultivos de muestras de su superficie mediante frotis de la herida con hisopo, detectan la flora contaminante que predomina. Sin embargo, algunas recomendaciones promueven su realización con el fin de detectar el tipo de colonización crítica en aquellas UD que no evolucionan favorablemente. Para su toma debe lavarse previamente la herida con suero fisiológico estéril, evitar el pus para el cultivo y recorrer con un hisopo estéril la superficie más comprometida de la UD rotando el hisopo.^(3,17) Si se sospecha que la úlcera está infectada, estas muestras deben obtenerse solo cuando no sea posible realizar las otras técnicas descriptas a continuación.^(2,3,7,10,17,21,22) Este consenso intersociedades desaconseja la toma de hisopados de secreción superficial para el cultivo (D III).

Aspiración percutánea: es un método más representativo que el hisopado y por lo tanto se encuentra recomendado (A II). Realizar la punción a través de piel periférica a la úlcera colocando 45°, seleccionando la zona con mayor tejido de granulación (ausencia de esfacelos). Si la lesión no es exudativa, inyectar 0,5 ml de suero y aspirarlo posteriormente. Colocar el material obtenido en medio cultivo para aerobios y – de ser posible, según disponibilidad local- para anaerobios.^(2,3,7,10,21,22)

Biopsia tisular: Es un procedimiento con alta efectividad diagnóstica y por lo tanto de elección (A II), aunque generalmente su uso se encuentra restringido a la atención especializada. Las biopsias deben ser tomadas del fondo limpio de la úlcera. En caso de necrosis se deberá realizar el desbridamiento quirúrgico previamente.^(2,3,7,10,21,22)

Todas las muestras deberán ser enviadas lo más rápidamente al laboratorio.

El rédito diagnóstico de los materiales es variable. La recuperación microbiológica es 97% para los hisopados de secreción, 43% para las punciones/aspiraciones y 63% para la toma de tejido de la base de la úlcera pero la concordancia entre los microorganismos aislados en las muestras superficiales y las profundas es baja.⁽³⁾ Si bien hay estudios que reportan

alta sensibilidad y especificidad para las técnicas de punción y biopsia,⁽²³⁾ otros trabajos contradicen tales hallazgos. Hasta un 30% de las UD no infectadas presentan cultivos positivos por punción. Esto sugiere que la especificidad de la punción tampoco es ideal.^(8,9)

En el caso de osteomielitis, las muestras por punción (Jamshidi) o biopsia a cielo abierto deben ser interpretadas cuidadosamente ya que las mismas pueden demostrar colonización proveniente de los tejidos blandos en contacto. Es muy frecuente la imposibilidad de obtener muestras libres de contaminación cuando se cultivan el hueso por punción o aún por desbridamiento especialmente en las escaras sacras.^(18,24) En una serie de 36 pacientes con UD sin cicatrización se estudió la presencia de osteomielitis a través de punción biopsia ósea y anatomía patológica. Mientras que todos los cultivos óseos resultaron positivos, solo el 17% de las biopsias tenían hallazgos histopatológicos compatibles con osteomielitis. Los cultivos cuantitativos del hueso tampoco han servido para determinar la existencia de compromiso óseo.^(3,18) Ante la sospecha de osteomielitis por contigüidad, el aumento del número biopsias óseas para cultivo es útil en el aumento de la sensibilidad y en la disminución del error diagnóstico del método (A II).^(18,24)

La tabla 3 resume los conceptos presentados anteriormente.⁽³⁾

Tabla 3. Utilidad de las muestras para cultivo en las UD⁽³⁾

- Los hisopados de secreciones superficiales habitualmente reflejan colonización más que infección por lo que su uso está desaconsejado por este consenso.
- Las punciones/aspiraciones son de difícil interpretación por lo cual no se recomienda su realización (excepto que existiera celulitis peri úlcera).
- Los cultivos profundos de tejido del fondo de la úlcera o de hueso deben ser interpretados en el contexto del cuadro clínico y/o la evidencia histopatológica concomitante. Un mayor número de tomas profundas podría contribuir a incrementar la especificidad diagnóstica.

6. Diagnóstico por imágenes

Las imágenes son de utilidad en la evaluación de las úlceras para determinar la existencia de compromiso profundo de partes blandas y presencia de osteomielitis subyacente.^(3,10,11,18,25-27)

Radiografía simple

Solamente es útil para la evaluación de las alteraciones óseas de las osteomielitis crónicas: engrosamiento de periostio, lesiones líticas, formación de hueso heterotópico. También es útil la realización de fistulografías para evaluar la profundidad de las fístulas y su conexión con el hueso.⁽³⁾ De todas maneras estos hallazgos son variables, poco específicos por lo cual la utilidad de este estudio es limitada.^(3,18,25,26)

Ecografías

Solo son útiles para descartar compromiso profundo en partes blandas subyacentes: trayectos fistulosos, bolsillos, colecciones.^(25,26)

TAC y RMN

Son estudios útiles tanto para la valoración del compromiso de las partes blandas así como para el diagnóstico de osteítis u osteomielitis. Ambos métodos tienen elevada especificidad para el diagnóstico de osteomielitis, pero la sensibilidad de la RMN es mayor que la de la TAC. La sensibilidad y especificidad de la RMN para el diagnóstico de osteomielitis crónica es 98% y 89% respectivamente comparando con biopsia de hueso.⁽³⁾ Si bien existen otras publicaciones que muestran datos controvertidos, la RMN constituye el método más preciso para el diagnóstico de complicación profunda del hueso o partes blandas vinculada a las UV y UD.^(3,25,26)

Centellogramas

Al igual que sucede en las úlceras del pie diabético, los centellogramas arrojan resultados confusos cuando son utilizados en osteomielitis crónicas subyacente a compromiso de las partes blandas.^(3,25-27) Se describen abajo brevemente los diferentes métodos

Centellogramas marcados con tecnecio⁹⁹ en tres fases; los mismos evalúan en la fase tardía el compromiso óseo, diferenciando el compromiso de las partes blandas. La especificidad en el diagnóstico de osteomielitis crónica vinculada a UD y UV es variable y frecuentemente baja.

Leucocitos marcados con indio¹¹¹: es más específico que los otros métodos de centellografía (especificidad del 77% comparada con la biopsia ósea).

Centellogramas con Galio⁶⁷: demuestran el hueso con inflamación activa sin diferenciar la imagen ósea de las partes blandas y con baja especificidad para discernir entre osteomielitis y patologías tumorales o granulomatosas.

Centellogramas con ATB marcados (quinolonas); Te⁹⁹ – hexametilpropilene amine oxime (99Tc-HM-PAO), InmunoGlobulina humana policlonal, SPECT y otras técnicas en estudio: son poco utilizadas en la práctica diaria y no hay estudios que valoren la aplicación de estos métodos en el diagnóstico de osteomielitis asociada a UD o UV.

Teniendo en cuenta la poca certeza diagnóstica de los métodos por imágenes y los costos generados por su realización, ante la sospecha de compromiso profundo el método definido como "estándar de oro" para el diagnóstico de osteomielitis crónica es la biopsia ósea, a la cual deben realizarse estudios microbiológicos y de anatomía patológica (A II) (18,24,26,27)

7. Manejo diagnóstico

Los pacientes que presentan úlceras crónicas deben evaluarse minuciosamente analizando todos los factores hasta ahora mencionados.

La mayoría de las recomendaciones sugieren una valoración inicial a través del examen clínico, recuento de leucocitos, eritrosedimentación, proteína C reactiva cuantitativa y RX simple cuando se sospecha osteomielitis.^(17,18,25,26) Si los datos resultan positivos, nuevos métodos por imágenes (preferencialmente RMN), estudios microbiológicos y de anatomía patológica del hueso subyacente deben ser implementados según lo referido anteriormente. La eritrosedimentación y la proteína C reactiva cuantitativa son parámetros útiles también para valorar la respuesta al tratamiento de esta complicación durante el seguimiento.⁽¹⁷⁾

8. Manejo terapéutico de las ud y uv

Introducción

El manejo de las úlceras infectadas debe ser multidisciplinario. El equipo incluye diferentes especialistas: infectólogos, dermatólogos, flebólogos, cirujanos plásticos, cirujanos vasculares, clínicos, enfermería en lo posible especializada en el manejo de estas lesiones crónicas. La implementación de estos equipos en el seguimiento y control de los pacientes internados en riesgo de adquirir UD, conlleva a la reducción de la incidencia de UD en dichas instituciones (de 11,5% a 0% en un 1 año).⁽²⁸⁾ El tratamiento antibiótico es solo una parte del complejo arsenal terapéutico utilizado.

El tratamiento de estos pacientes es complejo y se deben implementar las diferentes estrategias locales y generales, establecidas de manera uniforme, por la mayoría de los consensos o guías publicadas a nivel mundial para las UD y UV: *US Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR)*, *European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP)*, *GNEAUPP* (Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas), *NPUAP (National Pressure Ulcer Advisory Panel)*, dependiente de la *US Agency for Healthcare Quality and Research*, *Canadian Chronic Wound Advisory Board and i.e. Internacional Vd. Preparación Advisory Board, Evaluating Australian Clinical Practice Guidelines for Pressure Ulcer Prevention*, entre otras.^(2,5-7,10,15,17,18,21,22) La mayoría de las recomendaciones provenientes de estas guías tienen un nivel de evidencia BII y B III.⁽¹⁷⁾

Tratamiento del paciente con UD/UV

El objetivo del mismo es controlar la infección y favorecer la cicatrización; ambos objetivos se hallan íntimamente relacionados entre sí. Para prevenir y tratar la úlceras adecuadamente, deben tenerse en

cuenta todos los mecanismos fisiopatológicos que se ponen en juego para producirlas.⁽³⁾

Los pasos a seguir para el manejo terapéutico local y sistémico, son los siguientes: ^(2,3,6,7,10,15,21,22,28)

1. Desbridamiento del tejido necrótico
2. Limpieza de la herida
3. Cuidados de la piel perilesional
4. Prevención y tratamiento
5. Cura local
6. Modificación de factores que intervienen en la cicatrización de la herida
7. Terapias complementarias

1. Desbridamiento del tejido necrótico^(2,3,6,7,10,15,17,21,22)

El tejido necrótico es un medio favorecedor del desarrollo de microorganismos por lo cual es necesario remover los tejidos desvitalizados, necróticos o escleróticos, para además estimular la angiogénesis y formación de colágeno, factores fundamentales para la cicatrización. Se considera que el desbridamiento convierte una úlcera crónica en aguda, en cuanto a citoquinas y factores de crecimiento. Por otro lado el mismo permite valorar las verdaderas dimensiones de la úlcera. (A II). Este desbridamiento permite además reducir el riesgo de infección. Puede realizarse con diferentes técnicas:

Quirúrgico: especialmente en el contexto de la úlcera infectada, remueve más rápida y eficazmente el tejido desvitalizado. La remoción debe ser amplia hasta dejar un límite de bordes vitales y un lecho sangrante. La limpieza quirúrgica es necesaria para drenar colecciones vinculadas a las úlceras, habitualmente en bolsillos del tejido celular o en muscular. En los casos de osteomielitis subyacente será necesario además la exploración y limpieza profunda a nivel del hueso. Se realiza en situación de urgencia cuando hay sepsis y celulitis progresiva. Los desbridamientos quirúrgicos deben realizarse en el quirófano (A I). En las UV debe removerse el tejido esclerótico circundante a la úlcera pudiendo requerir (no se hace rutinariamente, no todos los lechos son aptos) además la realización de injerto tisular que provea canales venosos que alivie la estasis a fin de promover la cicatrización de la UV, tal como describimos al principio de este capítulo.^(1,2) El desbridamiento quirúrgico está contraindicado en los casos de insuficiencia vascular arterial grave.

Mecánico: se trata de una técnica no selectiva y traumática. Se realiza por abrasión mecánica a través de fuerzas de rozamiento (frotamiento), cepillado circular con brocha, irrigación de la herida con soluciones a presión o la utilización de apósitos humedecidos que al secarse pasadas 4-6 horas, se adhieren al tejido necrótico que se arranca con su retirada. Sin embargo no son de utilidad ya que eliminan tejido desvitalizado

y componente tisular en regeneración (D III). Por este motivo están en desuso. Si se eligen deben implementarse por períodos cortos.

Autolíticos: es el que realiza el propio organismo con las enzimas endógenas (macrófagos y neutrófilos), favorecido por el uso de productos de cura húmeda (revestimientos oclusivos de hidrofílm, hidrogel, hidrocoloide). Es la opción de remoción más lenta, pero no es dolorosa, es selectiva y bien aceptada por el paciente. Si la úlcera tiene necrosis extensa y/o gruesa, es recomendable previamente la remoción de la mayor parte de la misma para que el tratamiento sea efectivo. Si la úlcera está poco esfacelada (menos de un tercio de la herida) y el resto de tejido es sano, se recomienda desbridamiento autolítico con hidrogel, pudiendo mantener varios días la cura^(3,4) sin levantar el apósito (A I).

Enzimáticos: se realiza mediante la aplicación tópica de agentes desbridantes (colagenasa, fibrinolisisina, estreptoquinasa, tripsina). Algunos agentes pueden irritar el tejido sano por lo cual debe cuidarse no extender alrededor de la úlcera. Es más lento que el quirúrgico pero también más selectivo. En caso de placa necrótica, puede colocarse colagenasa a través de unos cortes realizados con el bisturí sobre el centro de la placa necrótica y cubriendo con apósito hidrocelular durante 24-72 horas. En este tiempo habrá pasado a necrosis húmeda y será más fácil luego realizar el desbridamiento quirúrgico. Su acción se potencia manteniendo húmedo el lecho de la lesión. No puede asociarse con otros preparados enzimáticos, alcohol, yodo, jabones, detergentes, metales pesados, etc. ya que inhiben su actividad. Si la lesión está esfacelada se recomienda el desbridamiento enzimático (A I).

2. Limpieza de la herida^(2,6,7,10,15,17,21,22,28)

Debe ser realizada con cada cambio de vendaje y una vez realizado el desbridamiento. La solución salina o agua destilada estéril son fluidos óptimos para lavar la úlcera (A II). Ésta debe ser utilizada a modos de lavado de baja presión para arrastrar los restos titulares provocando el mínimo daño tisular en la úlcera y promoviendo su cicatrización. La presión de lavado más eficaz y segura es de 2 kg/cm² (oscilando entre 1 y 4 kg/cm²), lograda con el lavado con una jeringa de 20 cc con un catéter o aguja de 20 G que proyecta suero fisiológico sobre la herida o por la presión generada solo gravedad. Cuando la UD contenga exudado abundante, se deberá irrigar el suero en espiral, del centro de la lesión hacia los bordes.⁽⁶⁾

Los jabones y antisépticos tópicos, especialmente iodopovidona, hipoclorito de sodio, ácido acético, clorhexidina y peróxido de hidrógeno, producen efectos citotóxicos directos sobre los granulocitos, monocitos,

fibroblastos y tejido de granulación, entorpeciendo el la cicatrización normal.⁽²⁹⁾ En algunos casos su uso continuado puede provocar toxicidad sistémica. En general, no son recomendados para prevenir la infección de la úlcera (B III).⁽¹⁷⁾ Sólo se acepta el uso de antisépticos en la antisepsia previa y posterior al desbridamiento cortante por la posibilidad de bacteriemias transitorias durante el proceso de desbridamiento, al realizar una técnica diagnóstica invasiva como la biopsia tisular o el cultivo por aspiración percutánea^(6,7,15,21,22) o cuando el riesgo de injuria celular es menor que el riesgo de infección.⁽¹⁷⁾

El secado de la úlcera debe realizarse cuidadosamente evitando el raspar o frotar el tejido; se debe secar con gasa estéril desde los bordes evitando el centro o idealmente con jet de aire frío o tibio (secador de pelo).^(2,6,7,10,15,21,22,28)

3. Cuidados de la piel perilesional^(2,10,21,22)

Es el área que rodea el borde de la lesión hasta un máximo de 5cm. La misma puede lesionarse secundariamente a diferentes factores: humedad de la lesión, cantidad de exudado, tipo y tiempo de colocación del vendaje oclusivo, irritación por productos colocados extendidos desde la úlcera (como colagenasa u otros).

Es importante que la piel adyacente esté íntegra y sana para conseguir una buena epitelización. La colocación de cremas con vitamina A en la piel periúlcerica podría ser beneficiosa (B III).^(2,10,21,22)

4. Prevención y tratamiento de la infección

La presencia de infección se determina inicialmente a través de la valoración clínica y el análisis de las muestras para cultivo, tal como fue descrito. Las medidas de limpieza y las diferentes técnicas de desbridamiento mencionadas impiden que la colonización evolucione a la infección clínica por lo cual ante la presencia de signos locales, deberán intensificarse las mismas. Si éstos persisten o, aún sin estos la úlcera no evoluciona hacia la cicatrización durante un período de 2 a 4 semanas, se deberá evaluar la situación y seguir alguna de las siguientes alternativas:

a) Ausencia de signos de infección activa: los consensos recomiendan tratamiento antibiótico tópico de la colonización, aun no crítica.^(3,7,10,19) Se recomienda el uso de antibióticos tópicos o antisépticos locales con efectividad hacia los microorganismos que más frecuentemente infectan las úlceras (B III). A su vez, el tratamiento tópico podría aumentar la respuesta inflamatoria local lo que favorecería la curación^(6,7,10,17,19,21,22) (tablas 4 y 5). En las UV la sulfadiazina de plata ha demostrado ser superior a otros compuestos (A I).^(30,31) La duración sugerida para el tratamiento tópico es de 2 semanas (*Registered Nurses Association of Ontario*) (B III).^(3,5-7,10,15,17,19,21,22) Los antibióticos sistémicos no son inicialmente reco-

mendados debido al riesgo de selección de bacterias resistentes (D III).^(2,3,17)

Tabla 4. Tratamiento tópico: antisépticos (A I)^(17,30,31)

Compuesto tópico	Espectro ATB	Uso clínico según tipo de úlcera
Cadexómero de yodo (pasta)	SAMS, SAMR, <i>Streptococcus</i> spp, <i>Pseudomonas</i> spp. Anaerobios	En úlceras con escasa a intermedia cantidad de exudado Cambiar cada 5 a 7 días o con cambio de color de marrón a blanco. Produce desbridamiento químico
Nanocristales de plata (gasas impregnadas)	SAMS, SAMR, <i>Streptococcus</i> spp, <i>Pseudomonas</i> spp. Anaerobios	En úlceras con abundante exudado. Humedecer la lesión con agua estéril antes de colocar (no SF). Recambio cada 5 o 7 días. Puede utilizarse un apósito secundario si el débito es muy abundante. Tiene actividad antiinflamatoria
Carboximetil sodio/ plata hidrofibra (gasas, cintas)	<i>Pseudomonas</i> spp, SAMS, SAMR, Enterococos vancomicina resistente	En úlceras con abundante exudado. Muy buena capacidad absorbente y antiinflamatoria. La plata permanece en la gasa y no impregna el tejido.
Sulfadiazina de plata 1% (crema)	SAMS, SAMR, <i>Streptococcus</i> spp, <i>Pseudomonas</i> spp.	Exudado abundante. Debe cambiarse diariamente. Tiene actividad antiinflamatoria. Es costo efectiva cuando deben realizarse curaciones diarias.

Tabla 5. Tratamiento tópico: antibióticos (A I)^(17,31)

Compuesto tópico	Espectro ATB	Uso clínico según tipo de úlcera
Mupirocina (Crema al 2%)	SAMS, SAMR, <i>Streptococcus</i> spp	En infecciones estafilocócicas
Ácido fusídico (crema, gel o gasas impregnadas en crema al 2%, contiene lanolina)	SAMS, SAMR, <i>Streptococcus</i> spp	
Sulfato de neomicina (crema)	Bacilos Gram-negativos, <i>Pseudomonas</i> spp	Habitualmente combinado con bacitracina y polimixina B. Puede producir ototoxicidad si se coloca en superficies extensas.
Gentamicina (Crema o gel)	Bacilos Gram-negativos, <i>Pseudomonas</i> spp	Puede producir ototoxicidad si se coloca en superficies extensas.
Bacitracina (ungüento)	Cocos Gram-positivos	
Bacitracina, polimixina B, neomicina (crema o ungüento)	Bacilos Gram-negativos, <i>Pseudomonas</i> spp Cocos Gram-positivos	
Metronidazol (crema)	Anaerobios	Se utiliza en las lesiones malolientes

b) Presencia de signos de infección activa con celulitis, colecciones supuradas, osteomielitis o infección sistémica: en estas situaciones se tomarán las muestras para cultivo y se iniciará el tratamiento antimicrobiano

sistémico pertinente a cada una de ellas (A II).^(3,16,17,22-25) La elección del tratamiento antibiótico sistémico se basa en el conocimiento de la etiología habitual de estas úlceras que como ya mencionamos suele ser polimicrobiana: gérmenes aeróbicos gram positivos y negativos aerobios y anaerobios. En razón de la pobre perfusión tisular en los tejidos circundantes a las UD o UV, el tratamiento debe iniciarse por vía endovenosa y en lo posible utilizando antimicrobianos que tengan buena penetración tisular. Clindamicina, combinada o como único ATB, es útil ya que cumple con estas características aún administrado por vía oral.⁽³²⁾ La presencia de un paciente bacteriémico o con sepsis obliga a administrar antibióticos parenterales en forma empírica, debido la mayor morbimortalidad de estos pacientes (A I).^(3,16,17) Cuando se comienza tratamiento por vía oral en un paciente diabético con signos de infección activa debe realizarse un seguimiento cercano (inicialmente cada 48-72 hs). Los antibióticos aptos para el tratamiento de estas lesiones se describen en la tabla 6.^(3,17,28) La mayoría de los autores recomiendan 2 a 4 semanas de antibióticos (A III).⁽¹⁷⁾

Tabla 6. Esquemas antibióticos empíricos recomendados, dosis habituales y vías de administración (A III)^(3,17)

ATB	Posología
Monoterapia	1,5 g IV cada 6 u 8 hs o 375 mg VO cada 6 hs
Ampicilina-sulbactam	1 g cada VO cada 12 hs
Amoxicilina-clavulánico duo	1,5 mg IV cada 8 hs o 1 g cada 12 hs
Amoxicilina sulbactam	3.375 g IV cada 6 o 4.5 g IV cada 8 hs
Piperacilina tazobactam	1 g IM o IV cada 24 hs
Ertapenem	0,5-1 g cada 6 u 8 hs
Imipenem	1 g cada 8 hs
Meropenem	1 g cada 8 hs
Moxifloxacina	400 mg IV o VO cada 24 hs
Terapia combinada	600 mg IV cada 6 hs o 300 mg VO cada 6 hs
Clindamicina	400 mg IV cada 12 hs o 500 mg VO cada 12 hs
más ciprofloxacina o levofloxacina	500 mg IV o VO cada 24 hs
Metronidazol más ciprofloxacina o más levofloxacina	500 mg IV cada 6 u 8 hs o VO cada 8 hs
Ceftriaxona [§]	400 mg IV cada 12 hs o 500 mg VO cada 12 hs
más metronidazol o más clindamicina	500 mg IV o VO cada 24 hs
Ceftazidima/cefepima o cefixima [§]	1 g IV cada 12 o 2 g IM cada 24 hs
más clindamicina	500 mg IV cada 6 u 8 hs o VO cada 8 hs
	600 mg IV cada 6 hs o 300 mg VO cada 6 hs
	2 g IV cada 8 o 12 hs
	400 mg VO cada 24 hs
	600 mg IV cada 6 hs o 300 mg VO cada 6 hs
Sospecha de SAMR	1 g IV cada 12 hs (15 mg/kg cada 12 horas)
Vancomicina	400 mg IV o IM cada 24 hs (6 mg/kg) o,
Teicoplanina	800 mg IV o IM cada 24 hs (12 mg/kg) durante 3 a 5 días y luego 800 mg trisemanal (o cada 48 hs).
Linezolid	600 mg IV o VO cada 12 hs
Trimetoprima/sulfametoxazol	160 mg/800 mg VO cada 12 hs
Rifampicina*	600 mg IV o 300 mg VO cada 12 hs
Minociclina §	100 mg VO cada 12 hs

* Siempre combinada con otro antibiótico; nunca como monoterapia en infecciones estafilococcicas.; §La experiencia clínica es muy limitada; [§]El uso de cefalosporinas

de 2º y 3º generación debería restringirse solo para el uso en medio extrahospitalario o al medio hospitalario cuando no hay otras opciones que produzcan menores alteraciones de la flora, debido al problema creciente de presión selectiva sobre microorganismos productores de BLEE. Por ello, este consenso recomienda privilegiar el uso de ampicilina-sulbactam por sobre las cefalosporinas de 3era. generación en pacientes sin factores de riesgo para infección por P. aeruginosa, en razón de la mayor presión de selección para la aparición de BLEE de esta última clase de drogas.

5. Cura local

Indicación y tipo de apósito

Las UD y las UV debe ser mantenidas una vez realizado el desbridamiento y la limpieza, en un medio húmedo semioclusivo, para mantener microambiente adecuado necesario para favorecer la cicatrización reduciendo la contaminación bacteriana y evitando el olor (A II). Existen diferentes tipo de vendajes semioclusivos biocompatibles, estériles e impermeables a los microorganismos. Estos mantienen un desbridamiento lento pero continuo removiendo el tejido desvitalizado y absorbiendo los fluidos. Al cubrir la superficie erosionada contribuyen a la disminución del dolor. Los mismos son de fácil aplicación y remoción a fin de generar el menor traumatismo posible con la maniobra. La elección y el tiempo de recambio de los mismos depende del tipo y evolución de la lesión, pero por lo general son de duración prolongada excepto que la lesión se a muy exudativa o falle la adhesión del apósito. La indicación debe ser dinámica variando de acuerdo a las modificaciones de la úlcera.^(2,6,7,10,15,21,22,31)

La mayoría no son fabricados en la Argentina pero algunos están disponibles en los comercios especializados: apósitos de alginatos (en apósitos y tiras para relleno), apósitos de carbón, láminas de poliuretano, apósitos de hidrocoloides, hidrogel, colagenasa, entre otros. A modo de guía se presentan las siguientes tablas (tablas 7, 8, 9 y 10).^(2,6,7,15,21,22,31)

Tabla 7. Recomendaciones: Apósitos no oclusivos (A I y A II)⁽²¹⁾

PRODUCTO	INDICACIONES	CAMBIO	COMBINACIÓN CON OTROS PRODUCTOS
Carbón activado con plata	Infección y mal olor	Cada 24- 48 hs	Apósitos NO oclusivos Si infección, no asociar con colagenasa ATB local
Alginato de plata	Infección	Cada 24- 48 hs	Apósitos NO oclusivos ATB local
	Exudado moderado-abundante	Según saturación del apósito	Todo tipo de apósitos, hidrogel y colagenasa
Hidrofibra	Infección	Cada 24- 48 hs	Apósitos NO oclusivos ATB local
	Exudado moderado-abundante	Según saturación del apósito	Todo tipo de apósitos, hidrogel y colagenasa
	Sangrado		

Tabla 8. Recomendaciones: Apósitos oclusivos (A I y A II)⁽²¹⁾

PRODUCTO	NOMBRE	INDICACIONES	CAMBIO	COMBINACIÓN CON OTROS PRODUCTOS
Hidrocoloide extrafina de absorción baja	Apósito hidrocoloide de absorción baja	Prevención y tratamiento en estadio I y II	Cada 48-72 hs o según saturación	Hidrogel, colagenasa, alginatos o hidrofibra si precisa
Hidrocoloide de absorción media	Apósito hidrocoloide de absorción media	Tratamiento estadio II, III y IV. Exudado moderado		
Hidrocoloide de absorción alta	Apósito hidrocoloide de absorción alta	Tratamiento estadio II, III y IV. Exudado abundante		

Tabla 9. Recomendaciones: Apósitos semiocclusivos (A I y A II)⁽²¹⁾

PRODUCTO	INDICACIONES	CAMBIO	COMBINACIÓN CON OTROS PRODUCTOS
Hidrocelulares o hidropoliéricos (con todo tipo de absorción)	Prevención y tratamiento de todos los estadios. Todos los niveles de exudado	Cada 48- 72 hs o según saturación	Hidrogel, colagenasa, alginatos o hidrofibra si precisa

Tabla 10. Otros productos (A I y A II)⁽²¹⁾

PRODUCTO	INDICACIONES	CAMBIO	COMBINACIÓN CON OTROS PRODUCTOS
Colagenasa	Desbridamiento y cicatrización	Según el producto con el que se asocie	Todos los apósitos Precaución al asociar con plata
Hidrogel	Desbridamiento y regeneración tisular	Según el producto con el que se asocie	Todos los apósitos
Sulfadiazina de plata	Infecciones	Cada 12- 24 hs	Apósitos NO oclusivos
Mupirocina			
Ácidos grasos hiperoxigenados	Prevención y tratamiento estadio I	Cada 8 hs	
Óxido de zinc	Protección piel perilesional	Coincidiendo con la higiene o cura	
Vaselina			
Extracto de centella asiática	Estimulación del tejido de granulación	Según el producto con el que se asocie	

Por último se presenta un resumen sobre la recomendación del uso de los apósitos en la tabla 11.⁽²⁾

Tabla 11. Resumen de tratamiento tópico específico (A I y A II)

TEJIDO	EXUDADO	OBJETIVO	TRATAMIENTO
NECRÓTICO SECO	NULO	Desbridamiento quirúrgico "No" realizar desbridamiento quirúrgico en úlceras arteriales ni en pacientes anticoagulados	HIDROGEL ó POMADAS ENZIMÁTICAS + Desbridamiento quirúrgico
	ALTO	Desbridamiento	HIDROGEL ó POMADAS ENZIMÁTICAS + Desbridamiento autolítico ó desbridamiento quirúrgico
SIN INFECCIÓN	BAJO / MEDIO	Reducción de la carga bacteriana	APÓSITO DE PLATA
CON INFECCIÓN	ALTO	Reducción de la carga bacteriana	APÓSITO DE PLATA CON ALGINATO ó con hidrofibra de hidrocoloide
GRANULACIÓN	BAJO / NULO	Humectar	HIDROGEL + HIDROPOLIMÉRICO, HIDROCELULAR ó ESPUMA DE SILICONA
	MEDIO	Mantener nivel de humedad	HIDROPOLIMÉRICO, HIDROCELULAR o ESPUMA DE SILICONA
	ALTO	Gestionar el exceso de exudado	ALGINATO ó HIDROFIBRA DE HIDROCOLOIDE + HIDROCELULAR, HIDROPOLIMÉRICO ó ESPUMA DE SILICONA
EPITELIZACIÓN	BAJO / NULO	Protección	HIDROCOLOIDE EXTRAFINO, HIDROCELULAR, HIDROPOLIMÉRICO, ESPUMA DE SILICONA o LÁMINA DE POLIURETANO

Adaptado del "Protocolo de Actuación. Guía de Actuación en la Prevención y Tratamiento de las heridas". Sevilla, 2004

Plasma autólogo rico en plaquetas

Una alternativa al uso de los apósitos anteriormente mencionados es la utilización del plasma autólogo rico en plaquetas y factores de crecimiento. Se produce con mínimas cantidades de sangre extraídas del propio paciente. La sangre obtenida se centrifuga, decantando los glóbulos rojos y blancos por peso y el sobrenadante rico en plaquetas (y en factores de crecimiento proveniente de sus gránulos), se extrae y aplica sobre la herida crónica en forma de gel. El aporte de dichos factores de crecimiento y citoquinas que estimulan la angiogénesis, la regeneración fibroblástica y de colágeno, acelerando la cicatrización. Si bien este tema acarrea controversia, varios trabajos experimentales y clínicos, demuestran que el uso del gel de plasma rico en plaquetas

y factores junto al tratamiento convencional de las UD o UV crónicas (especialmente el desbridamiento) acelera y mejora la cicatrización. Las características que correlacionaban directamente con evolución favorable estadísticamente significativa eran el tamaño de la úlcera inicial y la celeridad con que se implementaba su utilización en el tratamiento del paciente (B II).⁽³³⁻³⁶⁾

Injertos

Ante la existencia de úlceras muy extensas con defectos cutáneos significativos, se indica la realización de injertos de equivalentes de piel humana o de injertos cutáneos o músculo cutáneos. Por lo tanto, en los pacientes con úlceras tórpidas, grandes y de muy lenta evolución la consulta al cirujano plástico es imperiosa.^(2,6,7,13,21,22,37)

6. Modificación de factores que intervienen en la cicatrización de la herida

Las comorbilidades del paciente pueden afectar la curación de la úlcera: es frecuente que los mismos padezcan insuficiencia cardíaca congestiva, DBT, desnutrición, incontinencia urinaria, siendo enfermedades que deben ser controladas o mejoradas. La nutrición es también un factor fundamental a tener en cuenta. Los pacientes con apropiada ingesta calórica y proteica, tienen mayor probabilidad de cicatrización. Existen controversias acerca de si los trabajos que incluyeron suplementos calóricos en la ingesta de estos pacientes demostrar alguna influencia en la cicatrización (B II).^(2,3,5-7,10,21,22,38)

Para el caso en particular de las UV, importa el manejo adecuado del territorio vascular periférico arterial o venoso ya sea a través de ejercicios, vendajes o medias con compresión graduada (superior a 40 mmHG), fármacos o eventualmente la resolución de tipo quirúrgico del territorio vascular comprometido (A I). La evaluación con el cirujano vascular periférico y el flebólogo en esta instancia es imprescindible.^(1,2,10,12,13,39)

7. Terapias complementarias

Se recomiendan métodos físicos a manera de coadyuvante, sin embargo no existen trabajos claros que demuestren que los mismos sean eficaces. Estos son: ultrasonido, electroestimulación, láser, presión negativa local, oxígeno hiperbárico y agentes vasodilatadores tópicos, entre otros (B III).^(2,4-7,10,21,22,40) El dolor es un componente que acompaña a la mayoría de las úlceras, por lo que antes o durante cada curación y entre ellas de acuerdo a los síntomas que refiera el paciente el tratamiento analgésico debe ser implementado (B III).⁽⁴¹⁾

Medidas de control de infecciones

Debido a que muchos de los pacientes con UD o UV se hallan hospitalizados, resulta fundamental implementar medidas de control de infección. Los objetivos de estas son: reducir la colonización disminuyendo el riesgo de infección individual, evitar la diseminación de los microorganismos a otros pacientes y prevenir la selección de cepas resistentes.^(3,17) La AHCPR define entonces a partir de la década del 90 las siguientes medidas (B III) (tabla 12).^(3,17) Uno de los roles fundamentales del infectólogo en las UD y UV es llevar a cabo la implementación y la vigilancia del cumplimiento de las medidas mencionadas en la tabla.

Tabla 12. Recomendaciones de la AHCPR para el control de infección en las UD en pacientes institucionalizados⁽³⁾

Reducción de la contaminación en UD
Usar instrumentos estériles para el desbridamiento de las UD. Desbridar la herida produce cambios fisiológicos en la misma haciéndola más susceptible a la infección. Utilizar apósitos limpios en la curación de la UD. El uso de apósitos estériles no asegura una menor colonización de la misma. Esto no es aplicable a las UD recién sometidas a un desbridamiento. Curar la úlcera con guantes limpios utilizados en un paciente. Si el mismo tiene varias úlceras, se iniciará la curación por la menos contaminada. Curar las úlceras recién desbridadas con guantes estériles. Lavar las manos antes del contacto y entre cada paciente. Contactar con guantes estériles las úlceras recién desbridadas. Proteger las UD de la contaminación fecal.
Prevención de la diseminación de microorganismos.
Utilizar precauciones estándar para el manejo de las UD. Utilizar guantes para el contacto de fluidos. Lavar las manos y cambiar guantes entre contactos de diferentes pacientes o entre tipo de contactos en el mismo. Usar medidas de barrera (camisolín, barbijo, antiparras) cuando los fluidos puedan entrar en contacto con la piel, mucosas o ropa). Descartar adecuadamente los elementos corto punzantes Colocar los dispositivos reusables en los contenedores adecuados dispuestos para tal fin.

Prevención de la formación de UD y UV

Es fundamental la reducción y/ eliminación en lo posible de todos los factores extrínsecos que promovieron la formación de la úlcera. Si para las UD la presión ejercida entre el hueso y la superficie de apoyo así como la tracción de los tejidos y las fuerzas de cizallamiento son los factores claves para su formación, debemos evitar que cualquiera de estas situaciones ocurran (B III).^(2-8,15,21,22) Algunas medidas recomendables son:

Rotación del paciente: teniendo en cuenta lo mencionado al resumir la fisiopatogenia de las úlceras, la maniobra más simple que no debe olvidarse y que es recomendada universalmente por todos los consensos

consiste en los cambios posturales del paciente en el lecho o silla/on (cada 2 hs).

Dispositivos de alivio de zonas de presión: almohadones para acomodar sobre ellos al enfermo a modo de aliviar tensiones sobre algunas zonas; colchones estáticos o dinámicos. Los estáticos corresponden a los soportes de goma espuma o colchones rellenos de agua o aire; estos si bien mantienen una presión constante mientras el paciente se halla en su lecho, la dispersan en un área mucha más extendida que un colchón convencional. Son útiles para aquellos pacientes que pueden tener cierta movilidad (activa o pasiva) para descargar el peso específicamente sobre la zona lesionada. En los pacientes inmóviles o a los que se hace muy dificultosa la movilización pasiva (pacientes muy graves, conectados a un respirador o con múltiples vías y catéteres, pacientes con tracción esquelética, etc.), es recomendable dispositivos dinámicos, que distribuyen alternativamente el punto presión en distintas zonas del cuerpo. Pertenecen a este grupo los colchones de flujo de aire, en donde las corrientes que circular dentro del mismo, permiten tensar alternativamente diferentes zonas y aliviar así los puntos de apoyo.

Factores locales: con respecto a las UV, se debe evitar todo factor externo que aumente la lesión local de la piel por el roce o la presión: debe hacerse hincapié en el uso de calzado adecuado, medias de tejido de algodón fino, evitar los traumatismos en la zona.^(1,2,12,13)

La humedad presente en la zona de la úlcera de cualquier etiología genera la lesión inicial y/o agrava la existente. Así entonces, el control de la incontinencia urinaria en las UD, el cambiado frecuente de pañales, el lavado de la zona y secado con jet de aire (secador de pelo) así como la utilización de vestimenta de tejidos suaves sin fibras plásticas son medidas simples pero fundamentales.^(2-8,12,13,15,21,22)

Conclusiones

La tasa de recurrencia de las úlceras de decúbito varía entre el 15 y el 50%. A pesar de todos los avances de la medicina actual todavía existen dificultades para el entendimiento completo de estas lesiones, especialmente en lo que respecta a la dificultad en la cicatrización que perpetúa la cronicidad de las mismas. Al igual que lo que sucede con el manejo de las úlceras en el pie diabético, el objetivo, es la prevención de la formación de las mismas en el paciente expuesto al riesgo.

Debido a que la mayoría de los enfermos con estas lesiones se encuentran internados, la incidencia y prevalencia de las mismas resulta ser un marcador objetivo de la eficiencia del manejo de enfermería de la institución. Existe clara evidencia que los programas

educacionales sobre cuidados de enfermería a nivel hospitalario y la constitución de equipos multidisciplinarios que encara el seguimiento de los pacientes en riesgo y con lesiones, reducen la prevalencia de UD del centro de atención, disminuyen la morbimortalidad de estos y mejoran los costos generados en la salud.^(2-8,15,21,22,27,42)

Referencias

1. Castro Ferreira M, Tuma Paulo Jr., Fernandes Carvalho V et al. Complex Wounds. Clinics 2006;61:571-8.
2. Mendiola Cortina L, Cuevas Gómez M, González Pisano M et al. Guía para cuidado de heridas crónicas. Gerencia de Atención Primaria del Área VII, Mieres, Asturias, 2006: 1-42. <http://www.ulceras.net/publicaciones/Recomendaciones%20Ulceras%20presion.pdf>
3. Livesley N and Chow A. Infected pressure ulcers in elderly. Clin Infect Dis 2002;35:1390-96.
4. Merck Manual Professional. Pressures Ulcers. Last full review/Revision, November 2005. <http://www.merck.com/mmpe/sec10/ch126/ch126a.html>
5. Smith D. Pressure ulcers in nursing home. Ann Intern Med 1995(123):433-8.
6. Carballo Caro J, Delicado W, Castaño C et al. Protocolo de prevención y tratamiento de las úlceras por presión en las unidades de cuidados intensivos del Hospital General HHUUVR. <http://www.ulceras.net/publicaciones/1%20Protocolo%20UCI%20de%20prevencion%20y%20Otto%20de%20UPP.pdf>
7. Canet Bolado C, Lamalfa Díaz C, Amalfa Morante M. Manual de Prevención y Tratamiento de las Úlceras por Presión. Hospital Universitario Marques de Valdecilla, 2003:1-51. http://www.saludmultimedia.net/guests/gneaupp_files/manual_valdecilla.pdf
8. De Laat E, Schoonhoven L, Pickkers P. Implementation of a new policy results in a decrease of pressure ulcer frequency. Int J Qual Health Care 2006;18:107-12.
9. Landi F, Onder G, Russo A, Bernabei R. Pressure ulcer and mortality in frail elderly people living in community. Arch Gerontol Geriatr 2007;44 Suppl 1:217-23.
10. Rocha J, Miranda M, Andreade M. Abordagem terapêutica das úlceras de pressão. Intervenções baseadas na evidência. Acta Med Port 2006;19:29-38.
11. Tovío S, Yohena R, Moreau G et al. Úlceras por presión: por qué recidivan las lesiones. XVII Congreso Argentino de SAMFyR. Mayo 2003. http://www.samfyr.org/publicaciones/abordaje_fisiatrico.pdf
12. Galindo Carlos A, Torres de Castro O, Delgado Aguayo E. Úlceras venosas. Recomendaciones para el paciente y su cuidador. <http://www.ulceras.net/publicaciones/Recomendaciones%20Ulceras%20presion.pdf>
13. Alvarez O, Fahey C, Auletta M et al. A novel treatment for venous leg ulcers. J Foot Ankle Surg 1998;37:319-24.
14. Franks P, Moffatt C, Chaloner D. Risk assessment scales poorly predict pressure ulceration. BMJ 2003, 326:165 (letter).
15. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: Exudado en las heridas y utilidad de los apósitos. Documento de consenso. London 2007. http://www.wuwhs.org/datas/2_1/4/consensus_exudate_SP_FINAL.pdf
16. Bryan S, Dew C, Reynolds K. Bacteriemia associated with decubitus ulcers. Arch Intern Med 1983;143:2093-5.
17. Frank C, Bayoummi I, Westendorp C. Approach to infected skin ulcers. Can Fam Physician 2005;51:1352-9.

18. Darouiche R, Landon G, Klima M et al. Osteomyelitis associated with pressures sores. *Arch Intern Med* 1994;154:753-8.
19. Schmidt K, Debus E, Jessberger S et al. Bacterial population of chronic crural ulcers: is there difference between the diabetic, the venous and the arterial ulcer. *Vasa* 2000;29:62-70.
20. Arnold M. Pressures ulcer prevention and management the current evidence of care. *AACN Clinical Issues* 2003;14:411-28.
21. Arcos Díaz Fuentes M, Barbero López J, Díaz Pizarro J et al. Protocolo de actuación en úlceras por presión. <http://www.ulceras.net/publicaciones/Upp%20ciudad%20real.pdf>
22. García Ruiz-Rozas J, Martín Mateo A, Herrero Ballestar J et al. Úlceras por presión. *Guías Clínicas* 2007;7 (38). <http://www.fisterra.com/guias2/upresion.asp>
23. Ehrenkranz N, Alfonso B, Neremberg D. Irrigation aspiration for culturing draining decubitus ulcers: correlation of the bacteriological findings with a clinical inflammatory scoring index. *J. Clin Microbiol* 1990;28:2389-93.
24. Wu J, Gorbachova T, Morrison W et al. Imaging-guided bone biopsy for osteomyelitis: are there factors associated with positive or negative cultures? *AJR* 2007;188:1529-1534.
25. Mader J, Shirliff M, Bergquist S et al. Bone and joint infections in the elderly. *Practical Treatment Guidelines. Drugs & Aging* 2000 Jan;16:67-80.
26. Cunha B. Osteomyelitis in elderly patients. *Clin Infect Dis* 2002;35:287-93.
27. Prandini N, Lazzeri E, Rossi B et al. Nuclear medicine imaging of bone infections. *Nucl Med Comm* 2006;27:633-644.
28. Torra I, Bou J. Algunas consideraciones al abordaje de las úlceras por presión desde la atención primaria. *Atención Primaria* 1997;5:269-70. http://work.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista_imprimir.fulltext?pident=14637
29. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS) Instituto de Salud Carlos III - Ministerio de Sanidad y Consumo. Efectividad de los Apósitos Especiales en el Tratamiento de las Úlceras por Presión y Vasculares. Informe de Evaluación de Tecnologías Sanitarias N° 28, Madrid: AETS - Instituto de Salud Carlos III, Noviembre de 2001. http://www.isciii.es/htdocs/investigacion/publicaciones_agencia/28Ulceras.pdf
30. O'Meara S, Cullum N, Majid M et al. Systematic reviews of wound care management: (3) antimicrobial agents for chronic wounds;(4) diabetic foot ulceration. *Health Technol Assess* 2000;4:1-233. <http://www.ncchta.org/fullmono/mon421.pdf>
31. Bishop J,Phillips L, Mustoe T et al. A prospective randomised evaluator-blinded trial of two potential wound healing agents for the treatment of venous stasis. *J Vasc Surg* 1992;16:251-7.
32. Berger S, Barza M, Haheer J et al. Penetration of clindamycin into decubitus ulcers. *Antimicrob Ag Chemother* 1978;14:498-499
33. Kirshen C, Woo K, Ayello E et al Debridement: a vital component of wound bed preparation. *Adv Skin Wound Care* 2006;19:506-17;quiz 518-19. <http://www.aswcjournal.com/pt/re/advswc/pdfhandler.00129334-200611000-00011.pdf;jsessionid=JJ5WpvhChllkCRtnm1hGTJI219LJ9F3CXgSSiWvrzFQfVcB4J-GR!-450575803!181195629!8091!-1>
34. Knighton D, Fiegel V, Austin L et al. Classification and treatment of chronic non healing wounds. Succesfull treatment with autologous platelet-derived wound healing factors (PDWHF). *Ann Surg* 1986;204:322-9.
35. Krasna M, Domanović D, Tomsic A et al. Platelet gel stimulates proliferation of human dermal fibroblast in vitro. *Acta Dermatoven APA* 2007;16:105-110.
36. Mazzucco L, Medici D, Serra M et al. The use of autologous platelet gel to treat difficult-to-heal wounds: a pilot study. *Transfusion* 2004;44:1013-1018.
37. Rozman P, Bolta Z. Use of platelet growth factors in treating wounds and soft-tissue injuries. *Acta Dermatoven APA* 2007;16(4):156-65.
38. Lisle J. Use of sugar in the treatment of infected leg ulcers. *Br J Community Nurs* 2002;7(6 Suppl):40, 42, 44, 46.
39. Yapucu Güne U, E er I. Effectiveness of a honey dressing for healing pressure ulcers. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2007;34:184-90.
40. Chirife J, Herszage L, Joseph A et al. In vitro study of bacterial growth inhibition in concentrated sugar solutions: microbiological basis for the use of sugar in treating infected wounds. *Antimicrob Ag Chemother* 1983;23:766-773.
41. Brem H, Balledux J, Bloom T et al. Healing of diabetic foot ulcers and pressure ulcers with human skin equivalent. A new paradigm in wound healing. *Arch Surg* 2000;135:627-34.
42. Frías Soriano L, Lage Vazquez M, Maristany C et al. The effectiveness of oral nutritional supplementation in the healing of pressure ulcers. *J Wound Care* 2004;13:319-22.
43. Blair S, Wright D, Backhouse C et al. Sustained compression and healing of chronic venous ulcers. *BMJ* 1988;297:1159-61.
44. Korhonen K. Hyperbaric oxygen therapy in acute necrotizing infections with a special reference to the effects on tissue gas tensions. *Ann Chir Gynaecol* 2000;214:7-36.
45. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principios de las mejores prácticas: Disminución del dolor en las curas relacionadas con los apósitos. Documento de consenso. London, 2004. http://www.gneaupp.org/documentos/wuwhs/doc_consenso_dolor.pdf
46. Parish L, Lowthian T, Witskowsky J. The infected decubitus ulcer: Superman's kryptonite. *SkinMed* 2005;4:7-8.

Correspondencia:

Dr. Gabriel Levy Hara

Av. Díaz Vélez 5044, 1406 - Buenos Aires – Argentina.

e-mail: glevyhara@fibertel.com.ar