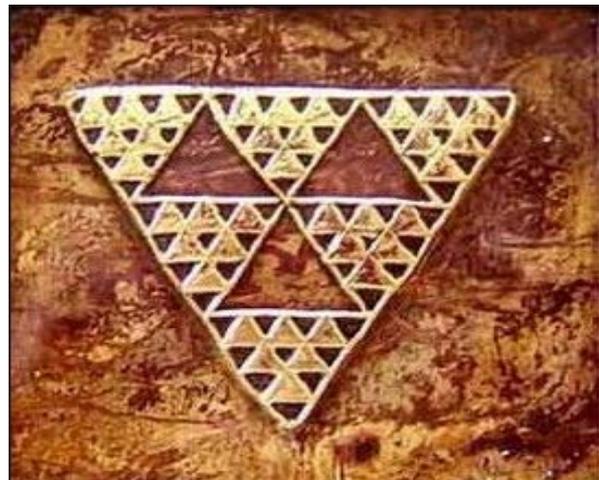




UNIVERSIDAD DE JAÉN

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA**

TESIS DOCTORAL



**RELACIÓN ENTRE CALIDAD DE VIDA Y PROCESO DE
CICATRIZACIÓN EN HERIDAS CRÓNICAS COMPLICADAS.**

**PRESENTADA POR:
ESTRELLA PERDOMO PÉREZ**

**DIRIGIDA POR:
DR. FRANCISCO PEDRO GARCIA FERNANDEZ
DR. JOSE JAVIER SOLDEVILLA AGREDA**



UNIVERSIDAD DE JAÉN

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA

TESIS DOCTORAL

**RELACIÓN ENTRE CALIDAD DE VIDA Y PROCESO DE
CICATRIZACIÓN EN HERIDAS CRÓNICAS COMPLICADAS.**

PRESENTADA POR:
ESTRELLA PERDOMO PÉREZ

DIRIGIDA POR:
DR. FRANCISCO PEDRO GARCIA FERNANDEZ
DR. JOSE JAVIER SOLDEVILLA AGREDA

Prof. Dr. Francisco Pedro García Fernández. Profesor del Departamento de Enfermería y de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Jaén.

Prof. Dr. J. Javier Soldevilla Ágreda Profesor de Enfermería Geriátrica en la E.U. Enfermería de Logroño de la Universidad de la Rioja y Director del GNEAUPP

CERTIFICAN

Que la memoria titulada “relación entre calidad de vida y proceso de cicatrización en heridas crónicas complicadas”, presentada por D^a María Estrella del Pino Perdomo Pérez para obtener el título de Doctora por la Universidad de Jaén ha sido desarrollada en el Programa de Doctorado Interuniversitario en Cuidados integrales y Servicios de salud bajo nuestra dirección y que cuenta con nuestra aprobación para su exposición y defensa pública ante la comisión correspondiente.

Jaén, a 3 de diciembre de 2020

Fdo. Prof. Dr. Francisco Pedro García Fernández.

Fdo. Prof. Dr. J. Javier Soldevilla Ágreda.

Dedicatoria

A mis hijas: Myriam y Cristina, acicates en mi vida

A mi nieta: Estela, un proyecto del que me encanta formar parte

A mi nieto: Darío, un regalo inesperado

A mis padres, mis raíces, mi ejemplo

A mis hermanos que siempre están

A mi todo que llegó cuando no esperaba nada

A mis pacientes: mis continuos retos profesionales

Agradecimientos

“Siempre hay que encontrar el tiempo para agradecer a las personas que hacen una diferencia en nuestras vidas”

John F. Kennedy

Rellenar la tan esperada página de agradecimientos, requiere una seria reflexión. Para hacerlo no solo necesitamos tiempo, también es imprescindible realizar un ejercicio de memoria para recordar a todas las personas que de una forma u otra han contribuido a que se haya podido realizar el presente trabajo, sería imperdonable dejar a alguien fuera de este reconocimiento:

A Paco Pedro, mi director de tesis, por su gran corazón y su inestimable ayuda, siempre dispuesto a resolver mis dudas y que al pedirle que fuera mi director me dijo: **“la tesis es un camino que tienes que recorrer sola, pero no en soledad... Yo te acompañaré en el recorrido”** y doy fe de que así ha sido. Sin ti no lo hubiera conseguido. ¡Gracias mi niño!

A Javier, mi codirector de tesis, por su apoyo, su ayuda y su ejemplo.

A Daisy por su paciencia, su apoyo y su ánimo. Por ayudarme en la recogida de muestras y en la transcripción de los datos. Por aguantarme las enormes peroratas de desánimo y las alegrías de los avances durante el proceso del trabajo.

A Santi por ayudarme en la elaboración y en la cumplimentación de la base de datos.

A M^a Francisca Pérez Rodríguez, por su ánimo continuo, por estar siempre dispuesta a embarcarse conmigo en cada “locura” que le propongo, por formar el circuito para pacientes” ... **de Ca Mary a Ca Estrella...y viceversa”** y por su colaboración en la recogida de muestras de pacientes hospitalarios.

A mis compañeros del Centro de Salud de Miller Bajo, por su colaboración en la recogida de muestras de pacientes de atención primaria.

A mi familia por aguantar “mis robos” de tiempo para la elaboración del presente trabajo.

A mi otra familia: amigos/compañeros del Comité Director y al resto de la familia GNEAUPP. No solo la sangre nos hace familia...¡También la sincera amistad!

A la Gerencia de Atención Primaria de Gran Canaria por facilitarme la disponibilidad para realizar esta tesis.

A los pacientes que han participado en el estudio y pacientemente han cumplimentado cada cuestionario.

A todos y cada uno: ¡Gracias, Gracias, Gracias!

Aportaciones Científicas

Parte de los resultados de la investigación de la Tesis Doctoral han dado lugar a las siguientes aportaciones científicas:

Artículo:

- Artículo: Perdomo Pérez E; Soldevilla Ágreda J; García Fernández FP. **Relación entre calidad de vida y proceso de cicatrización en heridas crónicas complicadas.** Gerokomos. 2020;31(3):166-172

Contribuciones a Congresos Internacionales:

- Perdomo Pérez E. Ponencia: **Calidad de vida en pacientes con úlcera de buruli. La lepra del siglo XXI.** VII° Congresso Nazionale C.O.R.T.E., XI° Congreso Iberoamericano Sobre Úlceras Y Heridas – SILAUHE. Roma. Noviembre 2018

Contribuciones a Congresos Nacionales:

- Perdomo Pérez E. Ponencia: **Relación entre calidad de vida y proceso de cicatrización en heridas crónicas complicadas. Adelantos de la investigación.** Encuentro de doctorandos e investigación. XI Simposio nacional sobre úlceras por presión y heridas crónicas y IX Congreso Iberoamericano sobre úlceras y heridas. Logroño 2016
- Perdomo Pérez E. Ponencia: **Heridas y Calidad de Vida.** XI Simposio nacional sobre úlceras por presión y heridas crónicas y IX Congreso Iberoamericano sobre úlceras y heridas. Logroño. 2016
- Perdomo Pérez E. Ponencia: **Calidad de vida y heridas crónicas.** XII Simposio nacional sobre úlceras por presión y heridas crónicas. Gneapp. Valencia 2018
- Perdomo Pérez E. Ponencia: **Relación entre calidad de vida y proceso de cicatrización en heridas crónicas complicadas. Adelantos de la**

investigación. Encuentro de doctorandos e investigación. Programa de doctorado interuniversitario en cuidados integrales y servicios de salud línea de investigación: heridas crónicas. XII Simposio nacional sobre úlceras por presión y heridas crónicas. Valencia 2018

- Perdomo Pérez E. **Elaboración y Coordinación del grupo de trabajo del DOCUMENTO TÉCNICO GNEAUPP N° VI: “El dolor en las Heridas”.** Noviembre 2019

- Perdomo Pérez E. Ponencia: **Relación entre calidad de vida y proceso de cicatrización en heridas crónicas complicadas. Adelantos de la investigación.** Encuentro de doctorandos e investigación. Programa de doctorado interuniversitario en cuidados integrales y servicios de salud línea de investigación: heridas crónicas. Septiembre 2019

ÍNDICE GENERAL

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN

1.1 Antecedentes y estado actual del conocimiento	30
1.1.2 Fisiología de la Cicatrización.....	34
1.2 Lesiones venosas	
1.2.1 Aproximación histórica.....	44
1.2.2 Definición y epidemiología.....	46
1.2.3 Aspectos socioeconómicos.....	48
1.2.4 Clasificación de la Insuficiencia Venosa Crónica (IVC).....	49
1.2.5 Diagnóstico de la IVC.....	50
1.2.6 Prevención Primaria de la IVC.....	52
1.2.7 Prevención Secundaria de la IVC.....	52
1.3. Lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia (LCRD)	
1.3.1 Aproximación histórica.....	53
1.3.2 Definición y epidemiología.....	57
1.3.3 Aspectos socioeconómicos.....	60
1.3.4 Clasificación de las LCRD.....	61
1.3.5 Prevención de las UPP.....	67
1.4. Lesiones asociadas a la diabetes	
1.4.1 Aproximación histórica de la diabetes.....	68
1.4.2 Aproximación histórica de las complicaciones del pie diabético.....	73
1.4.3 Datos epidemiológicos.....	76

1.4.4 Definición y conceptos en el pie diabético.....	77
1.4.5 Clasificación de las úlceras diabéticas.....	85
1.4.6 Datos socioeconómicos.....	88
1.5. Lesiones de distintas etiologías (Otras)	
1.5.1 Lesiones oncológicas.	
1.5.1.1 Aproximación histórica.....	89
1.5.1.2 Definición y epidemiología.....	91
1.5.1.3 Datos socioeconómicos.....	95
1.5.2 Lesiones por artritis reumatoidea	
1.5.2.1 Aproximación histórica.....	96
1.5.2.2 La artritis reumatoide en la pintura.....	97
1.5.2.3 Definición y epidemiología.....	101
1.5.2.4 Datos socioeconómicos.....	102
1.5.3 Lesiones por talasemia	
1.5.3.1 Aproximación histórica.....	104
1.5.3.2 Definición y epidemiología.....	105
1.5.3.3 Causas de las talasemias.....	106
1.5.3.4 Datos socioeconómicos.....	107
1.6. Calidad de vida.....	107
1.7. Calidad de vida relacionada con la salud e instrumentos de medición.....	108
1.8. Justificación.....	110
CAPÍTULO 2. OBJETIVOS	
2.1 Objetivo general.....	121

2.2 Objetivos específicos.....	121
--------------------------------	-----

CAPÍTULO 3. METODOLOGÍA

3.1 Tipo de estudio.....	127
3.2 Ámbito de estudio.....	127
3.3 Unidad de estudio	133
3.4 Variables.....	134
3.5 Método e instrumentos de recogida de datos.....	135
3.6 Análisis de datos.....	137
3.8 Aspectos éticos.....	138

CAPÍTULO 4. RESULTADOS

4.1 Perfil de pacientes incluidos.....	145
4.2 Datos relativos a las lesiones.....	151
4.3 Datos sobre cicatrización de lesiones.....	153
4.4 Datos relativos a la calidad de vida.....	159
4.5 Relación entre estado de la lesión y calidad de vida.....	184

CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN

5.1 Sobre el perfil de los pacientes incluidos.....	195
5.2 Sobre la evolución de las lesiones.....	196
5.3 Sobre la calidad de vida de los pacientes.....	197

5.4 Limitaciones técnicas y profesionales del estudio.....	201
5.5 Aplicaciones e implicaciones de resultados.....	202
5.6 Nuevas áreas de investigación.....	203
CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES.....	205
CAPÍTULO 7. BIBLIOGRAFÍA.....	213
CAPÍTULO 8. ANEXOS.....	230

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Activación celular en el proceso de cicatrización.....	34
Tabla 2. Factor, célula de origen y función celular.....	38
Tabla 3. Clasificación de la IVC.....	50
Tabla 4. Conceptos en el pie diabético.....	80
Tabla 5. Diferencias entre úlceras neuropáticas e isquémicas.....	84
Tabla 6. Criterios diagnósticos de la artritis reumatoidea.....	102
Tabla 7. Causas infrecuentes de úlceras en miembros inferiores.....	104
Tablas 8 Distribución de pacientes por zonas básicas de salud del área de Gran Canaria	129
Tabla 9. Puntuaciones RESVECH medios, máximo y mínimo de las lesiones atendidas.....	153
Tabla 10. Evolución del RESVECH en los distintos momentos (inicio, mes y final) y porcentaje de reducción.....	153
Tabla 11. Evolución del RESVECH en función del sexo.....	154
Tabla 12. Evolución del RESVECH en función del nivel de estudios.....	155
Tablas 13. Evolución del RESVECH en función del tipo de lesión.....	156
Tabla 14. Evolución del RESVECH en función de si la lesión es recidivante	

o no	157
Tabla 15. Evolución de las diferencias de medias de RESVECH en función de si la lesión es recidivante o no.....	157
Tabla 16. Evolución de RESVECH en función del tipo de convivencia.....	158
Tablas 17. Evolución de las diferencias de medias de RESVECH en función de si el paciente vivir solo o no.....	159
Tabla 18. Puntuaciones del CWIS medios, máximo y mínimos de las lesiones atendidas.....	160
Tabla 19. Evolución de CWIS en los distintos momentos (inicio, mes y final) y porcentaje de reducción.....	160
Tabla 20. Evolución de las subescalas de CWIS en los distintos momentos.....	161
Tabla 21. Evolución de la puntuación global de CWIS en función del sexo.....	162
Tabla 22. Evolución de la puntuación global de CWIS en sus distintas subescalas en función del sexo. Al inicio del estudio.....	163
Tabla 23. Al mes.....	164
Tabla 24. Al final del estudio.....	165
Tabla 25. Evolución de CWIS en función del nivel de estudios.....	166
Tabla 26. Evolución de la puntuación del CWIS en sus distintas subescalas en función del nivel de estudios. Al inicio del estudio.....	167
Tabla 27. Al mes del estudio.....	168

Tabla 28. Al final de estudio.....	169
Tabla 29. Evolución del CWIS en función del tipo de lesión.....	170
Tabla 30. Evolución del CWIS en función del tipo de lesión Diferencia inicial/ mes e inicial/final.....	170
Tabla 31. Evolución de la puntuación CWIS en sus distintas subescalas en función del tipo de lesión. Al inicio del estudio.....	171
Tabla 32. Al inicio del mes.....	172
Tabla 33. Al inicio del final.....	173
Tabla 34. Evolución del CWIS en función de la lesión es recidivante o no.....	174
Tabla 35. Evolución de las diferencias de medias de RESVECH en función de si la lesión es recidivante o no.....	175
Tabla 36. Evolución de la puntuación del CWIS en sus distintas subescalas en función de si la lesión es nueva o recidivante. Al inicio del estudio.....	176
Tabla 37. Al inicio mes del estudio.....	177
Tabla 38. AL inicio final del estudio.....	178
Tabla 39. Evolución del CWIS en función del tipo de convivencia.....	179
Tabla 40. Evolución de las diferencias de medias de RESVECH en función de si el paciente vive solo o no.....	180
Tabla 41. Evolución de la puntuación del CWIS en sus distintas subescalas en función de si vive solo o no. Al inicio del estudio.....	181
Tabla 42. Al mes del estudio.....	182

Tabla 43. La final del estudio.....	183
Tabla 44. Correlaciones entre las diferencias de RESVECH y de CWIS entre inicio y mes e inicio y final.....	184
Tabla 45. Correlaciones entre las diferencias de RESVECH y las subescalas de CWIS entre inicio y mes.....	185
Tabla 46. Correlaciones entre las diferencias de RESVECH y las subescalas de CWIS entre inicio y final.....	186
Tabla 47. Relación entre RESVECH categorizada de diferencia inicio-final de CWIS y las distintas subescalas.....	188
Tabla 48. Relación entre RESVECH categorizada la diferencia inicio-final de CWIS y las distintas subescalas.....	190

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Municipios de Gran Canaria.....	128
Figura 2. Hospitales de referencia del área de salud de Gran Canaria.....	131

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribución por sexos.....	145
Gráfico 2. Distribución por centros.....	146
Gráfico 3. Nivel de estudios.....	147
Gráfico 4. Representación porcentual de centros de referencia.....	147
Gráfico 5. Procedencia de la derivación.....	148
Gráfico 6. Distribución porcentual de patologías asociadas CIE-9	149
Gráfico 7. Distribución de porcentaje según forma de vida.....	150
Gráfico 8. Frecuencia de ver a su familia.....	150
Gráfico 9. Distribución porcentual por tipos de heridas.....	151

Gráfico 10. Distribución de lesiones nuevas / recidivas.....	152
Gráfico 11. Porcentaje de cicatrización.....	152

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. Uso de Hormigas negras bengalíes como material de sutura.....	32
Imagen 2. Estructura capilar.....	41
Imagen 3. Primera prótesis funcional de la historia.....	74
Imagen 4. Federico de Montefeltro de Justus van Gent.....	98
Imagen 5. Erasmo de Rotterdam de Quinten Metsys.....	99
Imagen 6. Las tres Gracias de Rubens.....	100
Imagen 7. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín.....	132
Imagen 8. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.....	132

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Dominate -Wound.....	232
Anexo 2. CWIS.....	235
Anexo 3. RESVECH.....	244
Anexo 4. Resolución del comité ético del Hospital Dr. Negrín.....	245

Anexo 5. Autorización de la Gerencia de Atención Primaria

de Gran Canaria.....248

RESUMEN

Introducción: Las heridas crónicas (HC) afectan a la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) de las personas que las padecen, especialmente cuando éstas son lesiones de difícil cicatrización, que se alargan en el proceso de curación.

Objetivo: Determinar la CVRS de los pacientes con HC y analizar como la evolución clínica de la herida influye en las distintas dimensiones de la CVRS, mediante la aplicación del instrumento Cardiff Wound Impact Schedule (CWISe).

Metodología: Estudio observacional de medidas repetidas de una cohorte de pacientes con heridas crónicas complicadas (HCC). Se analizó la situación basal de la CVRS mediante el CWISe y buscó la relación existente de la cicatrización de la lesión medida por RESVESH 2.0 y CVRS medida por la puntuación CWISe. El estudio se desarrolló en la Unidad de Heridas Complicadas (de Atención Primaria de Gran Canaria y del Hospital Dr Negrin). Se incluyeron a pacientes con heridas de etiología diversa que reunían las características que las definían como crónico/complejas. Se excluyeron heridas agudas, personas que no tenían capacidad para otorgar su consentimiento o no entendieran el idioma castellano. El tamaño se fijó en **65** pacientes que fueron seleccionados mediante un muestreo accidental o de conveniencia desde la fecha de inicio del estudio hasta completar el tamaño muestral.

Resultados: Al inicio del estudio, la calidad de vida medida mediante CEWIS está por debajo del 50% de la puntuación máxima (113 sobre 245) es decir tienen una calidad de vida baja, mejorando notablemente conforme mejora la lesión de los pacientes y que al final del estudio llega al 78%. También se analizaron las correlaciones entre inicio y mes de inicio y final segmentando la muestra por las diferentes variables, sexo, cicatrización completa o no, tipo de lesión, lesión recidivante o forma de convivencia, y en ningún caso se encontró relaciones estadísticamente significativas ($p > 0,05$ en todos los casos) y sólo existió una correlación entre la mejora de la lesión al mes medida por RESVECH y sub-escala calidad de vida global, el resto no tienen significación estadística.

Conclusiones: Los resultados mostraron que las heridas crónicas habían comprometido la calidad de vida y el dominio de "bienestar" era el más afectado, especialmente cuando se asociaba con factores clínicos. Entre las condiciones clínicas asociadas con peor calidad de vida, se destacó la duración, el tipo de herida, la profundidad, el aspecto, exudado, olor y el dolor. Al inicio del estudio, cuando las lesiones no habían recibido un tratamiento óptimo, se encontró que la calidad de vida de los pacientes fue baja, mejorando notablemente al final trabajo.

Palabras clave: Calidad de vida; cicatrización de lesiones; heridas complicadas

SUMMARY

Introduction: Chronic wounds affect the health-related quality of life (HRQL) of people who suffer them, especially when these are difficult-to-heal injuries, which lengthen in the healing process.

Aims: Determine the HRQL of patients with chronic wounds and analyze how the clinical evolution of the wound influences the different dimensions of HRQL, by applying the Cardiff Wound Impact Schedule (CWISe) instrument.

Methodology: Observational repeated measures study of a cohort of patients with complicated chronic wounds (HCC). The baseline situation of HRQL was analyzed using the CWISe and the existing relationship of lesion healing measured by RESVESH 2.0 and HRQL measured by the CWIS-e score were searched. The study was carried out in the Complicated Wounds Unit (Primary Care of Gran Canaria and Hospital Dr Negrin). Patients with wounds of diverse etiology that met the characteristics that defined them as chronic / complex were included. Acute injuries were excluded for people who did not have the capacity to give their consent or who did not understand the Spanish language. The size has been set at 65 patients who were selected by accidental or convenience sampling from the start date of the study to complete the sample size.

Results: At the start of the study, the quality of life measured by CEWIS is below 50% of the maximum score (113 out of 245), that is, they have a low quality of life, improving significantly as the injury of the patients improves and that at the end of the study reaches 78%. The correlations between start and month and start and end were also analyzed, segmenting the sample by the different variables, sex, complete healing or non-type of injury, recurrent injury or type of coexistence, and in no case were statistically significant relationships found ($p > 0.05$ in all cases) and there was only a correlation between improvement of the lesion per month as measured by RESVECH and global quality of life subscale, the rest did not have statistical significance.

Conclusions: The results showed that chronic wounds had compromised quality of life and the "well-being" domain was the most affected, especially when it was associated with clinical factors and among the clinical conditions associated with poorer quality of life, duration, wound type, depth, exudate, odor, and pain. At the start of the study, when the lesions had not received optimal treatment, it was found that the quality of life of the patients was low, improving markedly at the end of the work.

Keywords: Quality of life; wound healing; complicated wounds

Capítulo 1. Introducción



Cartel de propaganda para reclutamiento de enfermeras 1914

Fuente: Divertimientoenfermero.blogspot.com

Poetisas canarias

Aunque son poco conocidas una gran cantidad de mujeres canarias han publicado su obra literaria durante casi tres siglos, es una obra extensa, variada y pocas veces reconocida pero que ha marcado el sendero a otras autoras.

He elegido un poema de ocho escritoras canarias, cada una nacida en una isla...

¡Es mi pequeño homenaje a su talento!

Mis años...

Años míos, inciertos,
niños desordenados,
al salir del colegio...
Ya son dos y son tres,
compás del mismo tiempo,
maravilla segura
de inagotable anhelo...
Mi corazón latió
veintitrés balanceos.
Mi corazón amigo,
buen profesor pequeño.
Y hoy no sé qué me pasa...
Y hoy no sé lo que tengo...
¿Es uno más, amigo?
¿Uno más... o uno menos?

Josefina de la Torre. (1907-2002) - Gran Canaria

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Antecedentes y estado actual del conocimiento

La cicatrización empieza en el momento en que se produce la lesión. Con la pérdida de la primera capa de la piel comienza la regeneración de los tejidos. Es un proceso continuo y simultáneo donde las diferentes fases se solapan para conseguir el reemplazo de la piel por un tejido sustituto, que siempre será más débil que el original.

La cicatrización es un proceso biológico complejo que persigue el cierre de una herida por las denominadas primera o segunda intención.

De todos los órganos del cuerpo, la piel es el mayor y realiza diversas e importantes funciones como la protección ante posibles externo agresiones y frente a microorganismos, regula los líquidos corporales, así como la temperatura corporal, confiere impermeabilidad, absorbe la luz ultravioleta, ayuda a la metabolización de vitamina D e interviene en la detección de estímulos sensoriales y en procesos inmunológicos.

Una herida es una rotura de los tejidos producida por diferentes agentes y que se acompaña de separación de bordes de la piel, dolor, inflamación, hemorragia... etc. Se pueden clasificar en: heridas agudas, que se caracterizan por presentar una rápida curación (sobre las 6 semanas) y heridas crónicas, que como su nombre indica se asocian a "cronos" (tiempo) y cuya curación se retrasa generalmente por tener un componente endógeno o enfermedad de base responsable del poco crecimiento de los tejidos, en este apartado encontramos: lesiones vasculares, diabéticas, procesos neoplásicos... o lesiones iatrogénicas como las úlceras por presión. La cicatrización de las heridas puede ser por primera o por segunda intención.

La primera intención es la opción adecuada para heridas limpias, en las cuales se pueden aproximar bien los bordes con una sutura precisa. Formará una mínima cantidad de tejido nuevo y producirá una cicatriz más estética.

Se hace interesante un pequeño recorrido histórico sobre dicha forma de cicatrización. Así, esta manera de tratar una herida se desarrolla a partir de que fueron inventadas las agujas de material óseo con ojo hace unos 50,000 años a.C. y a partir del 20,000 a.C. fueron de uso común, lo cual se prolongó hasta el Renacimiento. Dichos instrumentos se cree que fueron utilizados para “coser” heridas ya hay constancia de que en el periodo neolítico se realizaron trepanaciones en Europa Central, Egipto y Perú y en estos casos se ha observado crecimiento óseo en las orillas del trépano, lo que demuestra que el individuo estaba vivo al momento del procedimiento y que sobrevivió durante un tiempo considerable. Es, por tanto, lógico suponer que la piel del cuero cabelludo debió suturarse para cubrir el defecto. Así mismo, a través del tiempo, en distintas partes del mundo se han usado diversos materiales como suturas o ligaduras, estando entre ellas tendones de animales, espinas vegetales, cabezas de hormigas negras, lino, cáñamo, fibras de corteza, cabello o cerdas. En Egipto las tiras de lino eran cubiertas con miel (por su efecto bactericida) y harina.

Otras referencias sobre el material de sutura se encuentran en el papiro de Smith, documento escrito hacia el siglo XVI a.C. (1). Súsruta (siglo V o III a. C.), uno de los Padres de la Medicina India, también llamado “Padre de la Cirugía Plástica de la antigüedad”, explica en su libro el uso de las grandes hormigas negras bengalíes para la sutura de heridas intestinales. Se colocaban las hormigas una al lado de la otra en los labios de la herida, hasta que sus mandíbulas se cerraban como abrazaderas. Entonces, los cuerpos de las hormigas eran separados de las cabezas, las que quedaban en la herida intestinal. Es decir que las suturas intestinales no se hacían con hilo ya que podía descomponerse y provocar infección. En cambio, las abrazaderas vivas de las

hormigas cerraban la herida y por el ácido fórmico, actuaban como antiséptico.
(2)



Imagen 1. Uso de Hormigas negras bengalíes como material de sutura (3).

Más tarde en el “Corpus Hippocraticum” se hace referencia a que una herida limpia, a la que se le aproximan sus bordes, cicatriza rápidamente. Cornelius Celsus (25 a.C. – 50 d.C.), hace alusión al uso de clips metálicos llamados “fibulae”. También Claudius Galenus (131-200 d.C.), señala que las suturas deben ser de algún material que no se destruya fácilmente, como el hilo de lino o la seda. También hace mención en el uso y poca durabilidad de las suturas

hechas con intestino de herbívoros. El origen del vocablo “catgut” se cree que quizá provenga de la palabra “kitgut” refiriéndose a las cuerdas del “kit” (violín pequeño de 3 cuerdas).

Posteriormente con la invasión árabe de Europa, se desarrolla una medicina mezcla de las ideas galénicas y de las propias. Una de sus grandes figuras: Abu Bakr Muhammad ibn Zakariya Al-Razi (854-923 d.C.) fue pionero en el uso de intestino de animales como material de sutura, aunque no es hasta el Siglo XIII que Bruno Longoburg en su obra “Chirurgia Magna”, terminada en 1252, hace referencia por primera vez a los términos: “cicatrización por primera y segunda intención”. (1)

Por otro lado, la cicatrización por segunda intención es la recomendada (3) para heridas en las cuales se ha producido una pérdida de sustancia, donde en caso de suturarlas, daría lugar a una potencial serie de complicaciones, este tipo de procedimiento se recomienda en heridas con alta carga bacteriana y en heridas consideradas “crónicas” donde suele haber un componente endógeno principal, ya sea de origen metabólico o alguna enfermedad de base produciendo un retraso en el tiempo de curación y una ausencia de crecimiento de los tejidos, tales como úlceras vasculares, úlceras diabéticas, procesos neoplásicos o lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia.

La cicatrización es un proceso dinámico mediado por proteínas solubles (citocinas y factores de crecimiento) y células encargadas de la proliferación celular para el restablecimiento del tejido lesionado. (4)

La piel por sus dimensiones está considerado el órgano mayor del cuerpo. La misma cumple funciones tan dispares como: proteger de las agresiones externas, regular líquidos y temperatura, metabolizar la vitamina D, detectar los estímulos sensoriales, ejercer de barrera frente a microorganismos e intervenir en mecanismos inmunológicos.

El proceso de cicatrización se produce desde que tiene lugar la rotura de la piel y en la rapidez del proceso intervienen una serie de factores como son el daño producido sobre el paquete vascular, la superficie y profundidad de la lesión o la zona donde se localiza la misma, así como, la sobreinfección, las comorbilidades, las alteraciones genéticas y la ingesta de determinados fármacos.

1.1.2 Fisiología de la Cicatrización

La cicatrización se articula en tres fases que se superponen: hemostática e inflamatoria, proliferación y fase de maduración. El comienzo de la cicatrización se produce cuando las células que se encuentran en la piel detectan el dolor y transmiten la señal produciendo un estímulo en el sistema nervioso central, provocando como respuesta el alejamiento del foco de dolor, y una respuesta emotiva (miedo, angustia, rabia, tristeza, impotencia...). También se producirá la liberación de sustancias como noradrenalina que provocará vasoconstricción en la zona afectada. (ver tabla 1)

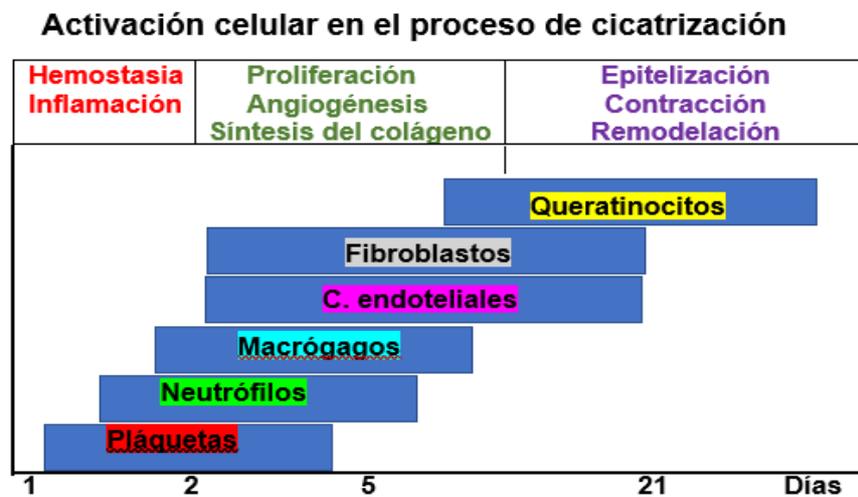


Tabla 1. Fuente: Elaboración propia.

Con el traumatismo se produce la ruptura de células afectadas, lo que provoca que se libere su contenido, productos que detectan las células de Langerhaans de la piel, que comenzarán a segregar sustancias que atraen neutrófilos, monocitos y eosinófilos. Eso activará el sistema inmunológico ante la posible invasión de gérmenes. La hemostasia se inicia con la contracción de los vasos sanguíneos lo que produce una disminución de sangre a la zona. La rotura de los vasos hará que se comiencen a liberar sustancias agregantes, como el factor de Von Williebrand, glucoproteína que actúa de unión entre las plaquetas y las fibrillas de colágeno. Estas plaquetas iniciales se unirán, modificarán su estructura y segregarán sustancias que favorecerán la formación del trombo de fibrina que se basa en una cascada de reacciones bioquímicas en la que intervienen trece factores distintos que se activan secuencialmente a través de la serina. Este coagulo de fibrina dará lugar al inicio de la fase de proliferación, actuando de matriz provisional para la migración de los fibroblastos, en la fase proliferativa los macrófagos absorberán el coágulo favoreciendo la formación de una posterior matriz madura para la epitelización. Por otro lado, los mastocitos liberan histamina y heparina que producen vasodilatación y permeabilidad de los vasos, lo que favorece la afluencia de un número mayor de fibroblastos a la herida. En la fase inflamatoria, las células de Langerhaans, los factores de agregación plaquetaria y la interleucina, segregados durante la coagulación atraerán neutrófilos y monocitos a la lesión.

Los primeros en acudir a la herida y que además son las células defensivas más abundantes en el torrente sanguíneo, son los neutrófilos, que iniciarán la fase de limpieza liberando enzimas (elastasas y colagenasa) que destruirán el tejido dañado, y a través de fagocitosis destruirán bacterias presentes en la herida. Una vez que concluyen su función quedarán atrapados en el coagulo y sufrirán apoptosis.

Los monocitos, llegan a la lesión, y quedarán unidos a la pared del endotelio transformándose en macrófagos, convirtiéndose en el componente principal de limpieza de la herida (fase catabólica) y de la proliferación celular. Se especializarán en diferentes funciones:

- Macrófagos desbridadores: Desbridan el tejido dañado,
- Macrófagos reparadores: que gracias a sufrir un cambio en su ácido ribonucleico (RNAm) segregarán citoquinas (factores de crecimiento: como el factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), el TNF-alfa, PDGF, TGF-alfa, IL-1, TGF-beta, IGF e interleucinas), proteínas que dirigen la cicatrización y establecen el proceso secuencial de las diferentes fases hasta conseguir el cierre de la herida pues son macrófagos los que segregan la mayoría de sustancias que favorecen la cicatrización.

La proliferación celular se inicia cuando los macrófagos segregan citoquinas y factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), sustancias que favorecerán la formación de la matriz extracelular y la epitelización desde los bordes de la herida a través de la migración de los fibroblastos (células especializadas en la formación de fibras de colágeno y de sustancia fundamental, como el ácido hialurónico y los proteoglicanos) a la herida.

Con el avance del tejido de granulación y por la intervención de los macrófagos se produce la reabsorción del coagulo, que disminuye el grosor y da paso a la formación de tejido conectivo de fibras de colágeno de los tipos I, II y III.

A la migración fibroblástica se une la formación de nuevos vasos, los fibroblastos que llegan a la zona segregan los factores que ayudan a dicha nueva formación capilar, garantizando el aporte de oxígeno y nutrientes necesarios para realizar la síntesis de colágeno.

El tejido de granulación es de color rojizo por los nuevos vasos desarrollados. Durante la reabsorción del coágulo tiene lugar la formación de una matriz intermedia compuesta principalmente por fibroblastos (que sintetizan sustancias como colágeno de tipo I, II, III) y la sustancia fundamental formada por ácido hialurónico y proteoglicanos. Tras lo que se formará una matriz secundaria donde disminuye el ácido hialurónico y los fibroblastos cambian su estructura: el aparato de Golgi y el Retículo Endoplasmático aumentan de tamaño favoreciendo producir un número mayor de proteínas, se sintetiza colágeno de tipo I, III, V y elastina lo que confiere mayor elasticidad a la matriz, y aumenta la síntesis de proteoglicanos.

Con la formación de esta matriz, los miofibroblastos (fibroblastos que imitan al músculo liso) contraen la herida con las miofibrillas. Se produce la unión entre fibroblastos, colágeno y fragmentos de fibronectina. Favoreciendo que las fibras de colágeno se unan a los bordes de la herida, favoreciendo el entramado necesario para que se inicie la fase de epitelización.

Los nuevos vasos se forman paralelamente al tejido de granulación y lo hacen desde los vasos periféricos. La membrana basal de las células endoteliales se rompe y estas células comienzan a proliferar inducidas por citoquinas segregadas por dichas células endoteliales y los fibroblastos, que se unen para formar los nuevos capilares que se diferenciarán en arteriolas y vénulas. Tras esta fase y casi inmediatamente de formarse un tejido de granulación maduro se inicia la epitelización de la herida, donde son los factores de crecimiento PDGF y KGF los que dirigen el proceso. Los queratinocitos estimulados por diversos factores de crecimiento (el factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento transformante alfa (TGF-alfa), el factor de crecimiento fibroblástico (FGF) o el factor de crecimiento queratocítico (KGF) tapizan la herida desde el borde hacia el centro (ver tabla 2). Finalizada la epitelización se inicia la maduración de este nuevo tejido conectivo remodelándose las fibras de

colágeno algo que generalmente ocurre sobre la 3ª o 4ª semana. Para ello es necesario que la herida ya esté cerrada completamente. En este momento los capilares se necrosan, los macrófagos se ocupan de reabsorberlos y su lugar lo ocupan fibras de colágeno. De la reorganización de estas fibras, se ocupan una serie de metaloproteasas que degradan el colágeno desnaturalizado y los proteoglicanos. Proceso que producen cambios en el color y el aspecto de la cicatriz. El tejido cicatricial se contraerá a causa de la acción de los miofibroblastos, estimándose sobre un 20% a los 21 días, alcanzando un 80% a los 6 meses. Dicho tejido está poco vascularizado, carece de pelo, glándulas sebáceas y sudoríparas. Esta fase puede continuar por varios meses hasta los dos años. (5)

Tabla 2. Factor, célula de origen y función celular

FACTOR		CÉLULA DE ORIGEN	FUNCIÓN EN LA HERIDA
F.C. derivado de plaquetas	PDGF	Plaquetas, Macrófagos endotelio	- Proliferación fibroblástica -Quimiotaxis -Activación de neutrófilos y macrófagos, angiogénesis
F.C. de Transformación beta	TGF-B	Plaquetas, neutrófilos, linfocitos, macrófagos	- Proliferación fibroblástica -Quimiotaxis - Angiogénesis
F.C. de Transformación alfa	TGF-a	Macrófagos, reparador, plaquetas, queratinocitos.	-Proliferación fibroblástica y epitelial

F.C. Epidérmico	EFG	Plaquetas y plasma	-Proliferación epitelial y fibroblástica -Formación de tejido de granulación
Interleucina	IL-1	Macrófagos y linfocitos	-Proliferación fibroblásticas -Liberación de colagenasas -Quimiotaxis
Factor de necrosis tumoral	TNF	Macrófagos, mastocitos y linfocitos T	-Proliferación fibroblástica
F.C. Fibroblástico	FGF	Macrófagos	- Depósitos de MEC - Contracción, angiogénesis --Proliferación epitelial y fibroblástica
F.C. Insulínico	IGF	C. Endoteliales C. Musculares	-Proliferación fibroblástica
Interferón	IFN	Linfocitos y Fibroblastos	-Inhibición de la síntesis de colágeno -Proliferación de fibroblastos

Fuente: Elaboración propia.

El proceso de cicatrización de una herida se ve influido por una serie de factores generales y locales que pueden dificultar su cicatrización.

Dentro de los Factores Generales podemos considerar: La edad, puesto que la velocidad de cicatrización es inversamente proporcional a la edad del paciente. La circulación sanguínea: considerando que un aporte inadecuado de nutrientes y oxígeno a las células dificultará su actividad reparadora y un número insuficiente de glóbulos blancos, disminuirá el desbridamiento del tejido dañado, por lo que habrá menor descontaminación de la herida y de proliferación celular. La nutrición: un correcto aporte de proteínas, vitaminas A y C, y sales minerales como el Zn, Ca, Cu y el Fe son esenciales para la síntesis de DNA y la división celular. Enfermedades de base como: Diabetes: que produce una alteración de los glóbulos blancos, entre otras anomalías. Arteriosclerosis: provoca el depósito de lípidos y colesterol en las paredes de los vasos produciendo una disminución del aporte sanguíneo. Hipertiroidismo: disminuye la síntesis de colágeno. Hipotiroidismo: disminuye la degradación del tejido y la síntesis de colágeno. Medicamentos como: Corticoides: interfieren en la migración y fagocitosis de los glóbulos blancos y disminuyen la descontaminación de la herida. Povidona yodada y agua oxigenada: que destruyen células durante la fase proliferativa de la herida y por último Algunas hormonas: como la progesterona que favorece la angiogénesis, pero deprime la fibroplasia y los estrógenos que inhiben ambas fases.

Como factores locales: La contaminación crítica, que produce una fase de inflamación duradera en el tiempo, al aumentar las bacterias en la herida aumenta el número de glóbulos blancos, para ello los vasos se vuelven más permeables, lo que produce edema y una merma en el número de fibroblastos. Exceso de exudado que produce un retraso en la proliferación de los fibroblastos, células endoteliales y queratinocitos. El exudado se parece mucho al plasma sanguíneo, y se origina a partir del líquido que sale de los vasos sanguíneos, a

un ritmo marcado por la permeabilidad de los capilares y las presiones (hidrostática y osmótica) a través de sus paredes. La hipótesis de Starling calcula la cantidad de líquido que se fuga y como se mantienen los volúmenes distribuidos correctamente.

Los movimientos de agua en el lecho capilar se desarrollan en ambos sentidos, mediante dos sistemas de fuerzas opuestas, las presiones hidrostáticas y coloidosmóticas, que se establecen a través de la pared capilar. Por tanto, la circulación capilar cumple la importante función del intercambio de sustancias entre la sangre y las células del organismo.

Los capilares, se diferencian según su estructura (ver imagen 2). Del extremo de la porción final de las arteriolas, se originan las meta-arteriolas, donde encontramos un anillo de músculo liso denominado esfínter precapilar que se contrae o relaja determinando el flujo existente en un lecho capilar concreto.

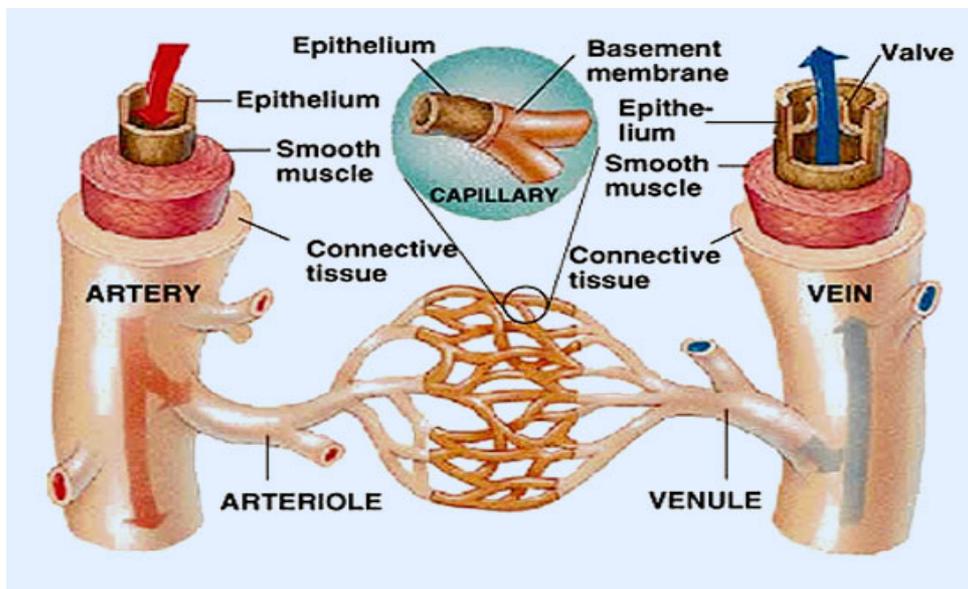


Imagen 2. Estructura capilar. Agur M.R. Dalley. F. Atlas de anatomía. (6)

Un capilar mide aproximadamente 1 mm de longitud y tiene un calibre entre 5 y 10 micras, por lo que para pasar un eritrocito (que mide sobre las 8 micras de diámetro) tendrá que deformarse. En un adulto existen unos 40.000 millones de capilares. El flujo sanguíneo en el lecho capilar es el 5% del gasto cardíaco y depende estrechamente del resto de los vasos que integran la microcirculación. La estructura de los capilares varía de órgano a órgano, pero típicamente están formados por una capa única de células endoteliales apoyadas sobre una membrana basal. Carecen de músculo liso y de fibras elásticas.

Los capilares se clasifican en:

- a) *Capilares continuos*. Son los más abundantes, presente en muchos lechos vasculares.
- b) *Capilares fenestrados*. Su rasgo más característico es la presencia de huecos o ventanas que permiten el paso a sustancias de mayor peso molecular que las que lo hacen a través de los capilares continuos.
- c) *Capilares discontinuos o sinusoides*. Aquellos donde la pared está completamente interrumpida, dejando grandes espacios entre las células endoteliales. (6)

La velocidad de la circulación sanguínea en el interior de los capilares es muy baja. Los capilares reabsorben el 90% de la fuga, el 10% restante no se reabsorbe y vuelve a la circulación central a través del sistema linfático.

Al producirse una herida se desencadena la fase inflamatoria, una de las primeras etapas del proceso de cicatrización. Aquí intervienen mediadores como la histamina, que aumenta la permeabilidad capilar para favorecer la migración de elementos de la serie blanca y que los vasos sanguíneos permitan la salida de más líquido, este exceso de líquido penetra en la herida, formando la base del exudado que contiene diversas sustancias: agua, electrolitos, nutrientes,

mediadores inflamatorios, células de la serie blanca, enzimas proteolíticas, factores de crecimiento y productos de desecho. (7)

Otro factor local es la temperatura que alrededor de la herida debe ser de 37°C pero si disminuye provoca una vasoconstricción, dificultando el aporte de glóbulos blancos a la herida y una alteración en el transporte de oxígeno y nutrientes. El contacto de la herida con el ambiente hace que disminuya su temperatura, tardando varias horas en recuperar su actividad reparadora y cicatricial. Y por último la deshidratación de la herida que retrasa la cicatrización, favoreciendo el que se forme una escara o costra que dificulta la migración de queratinocitos al lecho de la herida. Además de reducir la proliferación y división celular.

Por todo lo expuesto, la cicatrización es un proceso natural y su gestión en las heridas complejas, heridas consideradas de “difícil cicatrización” donde el proceso cicatricial se retrasa considerablemente e incluso no llega a completarse, es imprescindible puesto que el éxito del tratamiento se basa en unas pautas ordenadas y basadas en la evidencia para estimular la cicatrización. Actualmente existen dos herramientas para tal fin: la preparación del lecho de la herida (PLH), acrónimo dinámico que consta de cuatro fases: la eliminación del tejido desvitalizado, la disminución de la carga bacteriana, el control del exudado y la estimulación de unos bordes competentes (8) y el (Dominate –Wounds) basado en las cuatro fases de la cicatrización: Hemostasia, Inflamación, Proliferación (reparación) y Maduración (remodelación) que recoge los parámetros que contempla el Time y añade otros que complementan los puramente físicos que recoge el primero. (9)

Los pacientes portadores de lesiones complejas, entendiéndose como tales: las lesiones venosas, lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia, lesiones asociadas a la diabetes y otras de distintas etiologías cuya complejidad provoca

la cronicidad en su evolución, presentan una sensible disminución en su calidad de vida (CV).

1.2 Las lesiones venosas

1.2.1 Aproximación histórica

Las Úlceras Venosas (UV), acompañan al ser humano desde que dejó de ser cuadrúpedo hace 900.000 años y se convirtió en "Pitecantropus Erectus", hecho que generó compresión en las venas ilíacas, provocando hipertensión venosa de las extremidades inferiores por la ley de gravedad.

Existen referencias a dichas úlceras en el papiro de Ebers, en el año 1550 a.C. También la Biblia recoge una cita del profeta Isaías en la que hace referencia a que al rey Ezequías en el año 800 a.C. y por sugerencia divina le cicatrizaron las úlceras con emplastos de higos y ácido bórico (antiséptico y detergente), usaron vendas de lino y le hicieron guardar reposo.

Aunque fue Hipócrates, 460-377 a.C., el primero que en su obra "De Ulceribus", relacionó las úlceras a nivel del tobillo con las venas varicosas que ya con anterioridad habían descrito egipcios y griegos y propuso un primitivo método de vendaje compresivo.

En el siglo IV a.C. el médico chino Huang Ti Ching, en su tratado de medicina interna "Emperador Amarillo" describe el tratamiento para úlceras venosas. Posteriormente Sushruta, en la India, 200 a.C., describe el uso de gusanos para eliminar el material necrótico de UV, y vendajes con tela.

Aurelius Cornelius Celso, médico romano, en su publicación "De Medicina", (entre 25 - 50 d.C.), sugiere tratar las UV con cataplasmas de verduras y vendas de yeso.

Galeno, (130-200 d.C.), recomienda comprimir la extremidad con vendas empapadas en vino y disminuir la frecuencia de renovación.

Hari-Abbas (Avicena), el siglo X d.C., asoció el riesgo de desarrollar úlceras venosas con realizar trabajos de pie, lo que produjo el inicio del descubrimiento de la importancia médico-social del problema varicoso y sus factores etiopatogénicos.

Posteriormente, Henry de Mondeville en 1320 d.C. desarrolla las vendas blandas de lino, material que será usado de nuevo durante el Renacimiento. Dichos tratamientos se prolongaron en el tiempo hasta el siglo XVII en el que Harvey (1628), descubrió la circulación de la sangre y la asociación entre la úlcera y el estasis venoso. Tras lo que estableció la indicación para realizar una compresión elástica mediante vendajes de compresión en sentido ascendente desde la base de los dedos.

Durante el siglo XVII, al cirujano real Richard Wiseman, se le atribuye el término "ulcera varicosa".

En 1770, José Else, cirujano del Hospital St. Thomas de Londres, expresó: "Ninguna enfermedad es tan común en un gran hospital como las úlceras en las piernas. Su cuidado es, en general, tedioso y molesto, a menudo laborioso y, a veces, no exento de peligros. Se trata de una enfermedad que afecta más a los pobres que los ricos por obvias razones: la primera es que están más expuestos al trauma y cuando sufren una lesión en una pierna o es magullada no puede darse el lujo de descansar, primero presenta una inflamación de la parte afectada que luego se convierte en úlceras, que, por falta de cura, puede perpetuarse por muchos años"

John Hunter, en 1775, refirió la asociación entre trombosis y flebitis, demostró el interés en las úlceras de las piernas y escribió que: "las heridas de la gente pobre están por lo general en malas condiciones y sanan al descansar en posición horizontal con curaciones frescas y calor intrahospitalario".

Durante el siglo XVIII, los avances fueron significativos.

Sir Everard Home, en su libro "Las Varices" (1801), establece que el peso, la altura de la persona y la gravidez aumentan las dificultades de cicatrización de las lesiones.

En 1860, Rudolf Virchow, estableció una tríada: 1) estasis, 2) daño endotelial y 3) cambios en la coagulabilidad que produce una trombosis. Además, mencionó que las úlceras en la pierna necesariamente no se acompañan de venas varicosas visibles.

John Gay en 1868, especificó la existencia de las venas perforantes en la pantorrilla y el tobillo, refrendó la afirmación de Virchow sobre que las úlceras pueden ocurrir en ausencia de venas varicosas e introdujo el término "Úlceras Venosas".

El dermatólogo alemán Paul Gerson Unna (1882), inventó el uso de la pasta de óxido de zinc para tratar la dermatitis por estasis venosa, posteriormente con una venda empapada con este producto, logró el principio de la terapia de compresión activa lo que se conoce hoy como Bota de Unna, reiteró que la compresión debe ser gradual y calculada de forma individual según cada caso, iniciando la misma desde los pies hasta la rodilla en forma de espiral. En la actualidad, en Estados Unidos, la bota de Unna continúa siendo la favorita en el tratamiento de terapia compresiva de la UV. (10)

1.2.2 Definición y epidemiología

La Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) es un grupo de alteraciones que se producen en la piel y en el tejido subcutáneo de los miembros inferiores, a causa de una hipertensión venosa de larga duración, causada por insuficiencia valvular y/o obstrucción venosa. Como factores predisponentes a la aparición de esta patología podemos citar: Edad avanzada, Obesidad, Embarazo, factores

genéticos y/o historia familiar de venas varicosas y trombosis venosa profunda.
(11)

La Úlcera de la extremidad inferior de Etiología Venosa (UEV) es el estadio clínico final de la hipertensión venosa ambulatoria (HTVA) de larga evolución con síntomas clínicos no resueltos que se produce por el reflujo venoso patológico ambulatorio (RVPA) a causa de una válvula incompetente (disfunción valvular primaria). Esta patología puede ser de etiología primaria o de etiología secundaria (síndrome post-trombótico, SPT). En ambas se producen dos efectos fisiopatológicos:

- En el sistema venoso superficial (SVS) podemos encontrar: dilatación de los plexos venosos de la vena safena interna y/o de la vena safena externa que provoca las conocidas “varices” y/o a las venas de pequeño calibre en la epidermis y dermis dando lugar a telangiectasias y venas reticulares.
- En el sistema tegumentario del miembro inferior, el proceso fisiopatológico que inicia la HTVA provoca el desarrollo de las lesiones cutáneas pre-ulcerosas y cursa en dos secuencias evolutivas:

- 1) La fase reversible.
- 2) La fase irreversible, donde la hipertensión se cronifica y produce alteraciones hemorreológicas irreversibles: adherencia leucocitaria-endotelial; incremento de la permeabilidad en el segmento capilar; migración de los hematíes y leucocitos al intersticio celular; formación de radicales libres e infarto cutáneo. (12)

Sobre los datos epidemiológicos de las Úlceras de la extremidad inferior de Etiología Venosa mencionar:

- Del total de las úlceras de extremidad inferior, entre el 75 y el 80% son de etiología venosa.
- Las tasas de prevalencia fluctúa del 0,8 al 0,5%.

- Tasa de prevalencia que ronda entre el 3-5% en la población de edad mayor a 65 años. Es por tanto una patología que aumenta con la edad.
- Las cifras de incidencia se sitúan entre 2 y 5 nuevos casos por mil personas y año.
- La prevalencia es mayor en las mujeres que en los hombres, en una proporción de 7 a 10. (12)

Los datos epidemiológicos anteriormente citados concuerdan con investigaciones como la realizada en el ambulatorio de Reparación de Heridas del Hospital Universitario Antônio Pedro en Niterói/ RJ, en el año 2010, en el que se pudo comprobar que la mayoría de los pacientes que busca atención extrahospitalaria sufre lesiones ocasionadas por la Insuficiencia Venosa Crónica. En este trabajo se estudió a 186 pacientes con distintos tipos de úlceras. En el mismo se constató que, del total, el 51% de las lesiones fueron venosas, el 24% úlceras de etiología diabética, el 6% de úlceras por presión, el 2% de úlceras arteriales y el 17% fueron lesiones catalogadas de otras etiologías. (11)

En cuanto al tiempo de duración, el 60% de las UEI duran más de 6 meses y un 33% de ellas más de un año, el porcentaje de recurrencia alcanza el 45%. En España se estima una media de 1.391.496 consultas en Atención Primaria al año, lo que supone un gran gasto económico para el Sistema Sanitario, y una enorme inversión de tiempo por parte de los profesionales de enfermería. Se estima que las enfermeras comunitarias emplean entre el 25 y el 50% de su tiempo en el cuidado de las UEI. (13)

1.2.3 Aspectos socioeconómicos

La IVC tiene un gran impacto socioeconómico debido al elevado número de personas afectadas, el coste de las consultas y el tratamiento, así como el deterioro de la calidad de vida por situaciones incapacitantes que conducen a un gran número de bajas laborales (costes indirectos). A esto se añade el hecho

de que la IVC es progresiva y que muchos de los problemas, como las úlceras, son recurrentes. Las estimaciones del coste anual del tratamiento de la IVC en Europa occidental, se sitúa entre 600-900 millones de euros (2% de gasto sanitario). Se estiman unos costes anuales por úlcera venosa de 9.000€, de los cuales un 90% corresponden a costes directos (recursos humanos, materiales de cura y medicación, hospitalización...) y un 10% a costes indirectos, como las bajas laborales.

La calidad de vida en la IVC está directamente relacionada con la intensidad de los síntomas, aunque no siempre con el reflujo. Las condiciones laborales y el tipo de trabajo en los pacientes con IVC también muestran una clara asociación directa con la calidad de vida.

En el análisis del coste-efectividad en la prevención de la IVC deben diferenciarse lo que son las varices y las úlceras. Debido al factor herencia, factor no modificable, en las varices la prevención no ha demostrado ser coste-efectiva. Sin embargo, en los factores adquiridos sí es coste-efectiva, fundamentalmente en la aplicación de la terapia compresiva y medidas posturales. Dicha efectividad preventiva también se constata en las úlceras y las recidivas una vez curadas.
(14)

1.2.4 Clasificación de la IVC

Clasificar la IVC permite calibrar sus diversos grados clínicos y su severidad. A partir de 1980 se han desarrollado, diferentes herramientas sobre los grados (14) o etapas clínicas evolutivas de la IVC. En 1981 se publicó la Clasificación de Widme, posteriormente en 1986 se desarrolló la Clasificación de Porter. En 1994 se publicó la clasificación CEAP (ver tabla 3), actualmente la más utilizada en asistencia e investigación y que posteriormente fue revisada en el 2004. En el año 2000 se propuso la escala Venous Clinical Severity Score (VCSE), revisada en el año 2010. Para los pacientes con IVC de etiología secundaria a síndrome post trombótico (SPT), se han propuesto escalas específicas, tales como la

Escala de Villalta, la más utilizada, que permite evaluar las variables diagnósticas, evolutivas, de calidad de vida y los resultados de las diversas estrategias terapéuticas en el SPT. (12)

Tabla 3. Clasificación de la IVC

Grados	Clasificación CEAP
C	Hallazgos Clínicos
C0	Ausencia de signos de enfermedad venosa
C1	Telangiectasias o venas reticulares
C2	Venas varicosas
C3	Edema
C4a	Pigmentación o eccema
C4b	Lipodermatoesclerosis o atrofia blanca
C5	Úlcera venosa curada
C6	Úlcera venosa activa

Fuente: Elaboración propia. Adaptada del original.

1.2.5 Diagnóstico de la IVC

Para el diagnóstico inicial de la úlcera de extremidad venosa es necesario tener en cuenta una serie de variables clínicas como la anamnesis que permite evaluar la etiología: primaria, secundaria, o congénita (angiodisplasia) a través de los antecedentes clínicos, los factores de riesgo (edad, índice de masa corporal (IMC), la historia familiar de IVC, episodios previos de flebitis venosa superficial, de varicorrugia, intervenciones previas sobre el SVS y/o el SVP y la presencia de otras enfermedades en la extremidad. La exploración física, comprobando la existencia de signos de IVC: telangiectasias, venas reticulares, varices, edema,

pigmentación, eccema, la corona flebectásica en el pie (signo cutáneo de insuficiencia venosa crónica, caracterizado por venas anormalmente dilatadas alrededor del tobillo), lipodermatofibrosis, atrofia blanca de Milian y las úlceras previas ya cicatrizadas. Presencia de pulsos arteriales distales, auscultación de soplos y movilidad en la articulación maleolar. La evaluación de la úlcera: valorando los signos y síntomas clínicos como:

- Localización: en la denominada área de “polaina” (zona lateral e interna del tercio distal de la extremidad).

– Morfología: forma redondeada con bordes excavados.

– Piel perilesional: signos de IVC: hiperpigmentación, eccema, lipodermatoesclerosis y/o atrofia blanca. (Grados CEAP: C4, C5).

– Poco dolor: salvo que exista infección. (12)

Tras el diagnóstico clínico, es necesario la realización de eco-Doppler, cuando éste no sea concluyente y se sospeche una obstrucción venosa proximal debe completarse mediante otros estudios como la angio TAC, la angio RMN, o la flebografía.

La piedra angular del tratamiento de la UEV es la terapéutica de compresión (TC). Aunque el tratamiento farmacológico, asociado a dicha terapéutica colabora en la cicatrización de las lesiones. Los principios activos y dosis recomendadas son: • Fracción flavonoide purificada micronizada (FFPM): 1.000 mg/24 h. • Hidrosmina: 200 mg/8 h. • Pentoxifilina: 600 mg/24 h. • Sulodexida: 60 mg/24 h.

La TC recomendada presenta las siguientes opciones:

• Inicialmente: sistema de baja elasticidad, con vendas elásticas de 7 metros de largo y de 10 centímetros de anchura y/o vendas multicapa que garanticen una presión de > 40 mmHg en reposo.

- Posteriormente: ortesis de baja elasticidad, para evitar recidivas. El grado de compresión debe ser el más elevado posible siempre que sea tolerado, y que fomente la adherencia al tratamiento. Es necesario recalcar que la TC puede presentar ciertas contraindicaciones y efectos secundarios:
- Contraindicaciones absolutas: IT/B < 0,60; artritis y dermatitis en fase aguda.
- Contraindicación relativa: insuficiencia cardíaca congestiva.
- Efectos secundarios: dermatitis.

1.2.6 Prevención primaria

Con el diagnóstico de IVC en los grados C1-C3 según la CEAP se recomienda:

- El seguimiento evolutivo de la enfermedad.
- Facilitar al paciente información clara y precisa sobre las causas de la IVC, sobre cómo previsiblemente progresará, se le alertará sobre los signos y/o síntomas clínicos de dicha progresión y sobre cómo controlar los factores de riesgo (mantener el IMC en rango inferior a 30 y el uso de calzado adecuado con tacón de 3-4cm).
- Incidir en la importancia del ejercicio diario que active la bomba muscular, se evite la bipedestación estática prolongada y se mantenga las extremidades elevadas en reposo, cuidando de que sea siempre por encima del nivel cardíaco para favorecer el retorno venoso.

Cuando el diagnóstico alcance los grados C3-C4 según la CEAP la recomendación debe incluir:

- La prescripción de TC, mediante ortesis de 20-30 mmHg en zona del tobillo.

Si el diagnóstico es de IVC de etiología secundaria, grados CEAP C1-C4:

- La TC debe alcanzar entre 30-40 mmHg bajando la compresión de 20-30 mmHg en caso de no poder tolerarse compresiones mayores. Esta fórmula

también es interesante para conseguir la adherencia del paciente al tratamiento compresivo.

1.2.7 Prevención secundaria

En función del grado clínico CEAP y de su etiología, se recomienda:

- I. Pacientes con CEAP 4b de etiología primaria:
 - El uso de TC y cirugía sobre el Sistema venoso superficial y profundo
- II. Pacientes con CEAP 4b de etiología secundaria:
 - El uso de TC.
- III. Pacientes con CEAP 5 de etiología primaria:
 - El uso de TC y cirugía sobre el sistema venoso superficial y profundo
- IV. Pacientes con CEAP 5 de etiología secundaria:
 - TC y pautas de prevención primaria. (12)

1.3 Lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia

1.3.1 Aproximación histórica

La primera fuente documental que tenemos de las úlceras la encontramos en la Biblia, en la que Moisés para liberar a Israel del yugo de Egipto, propició la sexta plaga: las úlceras (Éxodo 9:8-12)—*“Y Jehová dijo a Moisés y a Aarón: Tomad puñados de ceniza de un horno, y la esparcirá Moisés hacia el cielo delante de Faraón; y vendrá a ser polvo sobre toda la tierra de Egipto, y producirá sarpullido con úlceras en los hombres y en las bestias, por todo el país de Egipto. Y tomaron ceniza del horno, y se pusieron delante de Faraón, y la esparció Moisés hacia el cielo; y hubo sarpullido que produjo úlceras tanto en los hombres como en las bestias. Y los hechiceros no podían estar delante de Moisés a causa del sarpullido, porque hubo sarpullido en los hechiceros y en todos los egipcios.*

Una pequeña revisión histórica sobre los procedimientos y materiales utilizados por el ser humano para cuidar y tratar estas lesiones, quizá podamos iniciarla documentalmente en la civilización egipcia.

El papiro de Smith que está datado en el año 1650 a.C. aunque se postula que es copia de un documento más antiguo, incluye 48 casos de heridas, lesiones y fracturas, ordenados topográficamente desde el cráneo hasta la columna dorsolumbar. En él encontramos opciones de tratamiento como el cierre de heridas con suturas, tratar la infección de las heridas con miel, y parar el sangrado con carne cruda, así como, técnicas para preservar los cuerpos. Aunque se han encontrado pocas referencias sobre estas prácticas, a través de estudios histológicos se ha podido estudiar las alteraciones patológicas en las momias, tales como las evidencias encontradas en la momia de una anciana sacerdotisa de Amon, perteneciente a la dinastía XXI (1070 a 945 a.C.) que presentaba grandes úlceras en los glúteos y en los hombros que fueron cubiertas con piezas de suave cuero, posiblemente de piel de gacela.

Los griegos heredaron gran parte de la medicina egipcia. Figuras, como Hipócrates (460-377 a.C.) recomendaba que las heridas se lavaran y se dejaran secar al aire porque favorecía la cicatrización de la herida.

Sin embargo, durante la hegemonía romana, Cornelius Celsus (año 50 d.C.) en su tratado “De Medicina”, distingue claramente entre heridas y úlceras crónicas y refiere que deben tratarse de diferente manera.

Sobre la prevención de las UPP a través del alivio de presiones encontramos las primeras citas en el Corán y en la literatura cristiana en la historia de los “Siete durmientes” en el año 250 d.C. donde se recoge textualmente “los giramos sobre sus lados derechos y sobre sus lados izquierdos”. Aportando la primera referencia escrita donde aparecen los cambios posturales, practica esencial en la prevención de UPP.

Pero no es hasta el siglo XVI cuando realmente avanza el conocimiento sobre la etiología y los cuidados de las UPP. En 1575 Ambroise Paré, cirujano francés considerado el padre de la cirugía moderna, publica la importancia del alivio de presiones y de la nutrición en el tratamiento de las úlceras por presión. Así como la primera descripción de una UPP, desde su valoración, hasta su tratamiento, y a una interpretación acerca de sus posibles causas.

En 1593, Fabricius Hildanus, cirujano holandés, describió las características clínicas de las UPP e identificó los factores externos e internos causantes. En 1722, De La Motte descubrió la influencia de la presión mecánica y de la incontinencia como factores que producen una UPP. En 1860 Jean-Martin Charcote, estudió las UPP, lesiones frecuentes en pacientes con afecciones neurológicas que producían inmovilidad. Comprobó que las desarrollaban en región sacro - glútea con frecuencia antes de morir, por lo tanto, su aparición era considerada un signo funesto y por ello se refería a estas lesiones como el "*decubitus ominosus*". Creía que en las enfermedades neurológicas se producía la destrucción inevitable de la piel a causa del daño neurológico. No confiere importancia a la presión en la aparición de estas lesiones, pero describe la evolución de las UPP: que comienza con un enrojecimiento de la piel, la formación de ampolla y la pérdida total del grosor de la piel y su continuidad hasta la aparición de la escara. Describió las complicaciones con las que cursan: infección y fiebre, así como el dolor que soportan los pacientes.

Coetánea de Charcote, Florence Nightingale, fundadora de la enfermería moderna publicó en 1859 su obra "Notas sobre enfermería", donde hace una clara referencia a la responsabilidad de las enfermeras en la prevención de las UPP: "Si un paciente tiene frío o fiebre, o está mareado, o tiene una escara, la culpa, generalmente, no es de la enfermedad, sino de la enfermería." En la misma obra refiere: "Merece la pena subrayar, que cuando existe peligro de

escaras, no se debe colocar nunca una manta debajo del paciente. Retiene la humedad y actúa como una cataplasma”.

Contemporáneo también de Nightingale, James Paget, realizó la descripción de una UPP como "la pérdida de integridad y la mortificación o muerte de una zona producida por la presión". Detalló la inflamación en ciertas prominencias óseas y confirmó que se producen daños en tejidos más profundos, aparte del daño en la piel, y que se producen antes de la pérdida de la integridad cutánea. Observó factores predisponentes para el desarrollo de las UPP: "los más ancianos, especialmente los que tienen fracturado el cuello del fémur, los más gruesos y pesados, pero también los más delgados". Resaltó la importancia de instaurar las medidas preventivas desde que el paciente era encamado pues afirmaba que "una vez que la UPP aparece, es muy difícil deshacerse de ella". Según Paget las UPP se podían prevenir si un paciente encamado podía realizar cambios siguiendo lo que hoy conocemos como decúbitos supino y prono y decúbitos laterales. Asimismo, recomendaba continuar con ese programa de cambios posturales preventivos, aunque apareciera una lesión para prevenir la aparición de otras nuevas. (15)

Posteriormente Haggisawa y Ferguson-Pell citan diferentes textos de enfermería, como los de Pope (1914) y Harmer (1922, 1928, 1934, 1939 y 1955), en los que se recoge la importancia de los cambios posturales como medida de prevención de UPP; un folleto de C.W. Smart titulado *Bedsore: Their prevention and cure*, ponía de manifiesto que la causa de las UPP es la presión y que se debían efectuar cambios posturales, así como trabajos de diferentes autores como R.J. McNeil Love (1936) y M.E. Newton (1938) que hablan de manera abierta de la prevención de UPP.

Durante el siglo XX se realizaron estudios sobre la profundidad de las UPP, sobre las superficies donde se reduciría el riesgo de la aparición de las mismas: Gardner y Anderson describieron en 1948 una superficie alternante de aire.

Guttman en 1955 describió la primera clasificación de este tipo de lesiones en tres estadios. Posteriormente, Reichel, en 1958 publicó un trabajo sobre las fuerzas de cizalla y las UPP. Un año más tarde, Kosiak, estudió la presión en el desarrollo de las lesiones isquémicas y de UPP, lo mismo que hizo en 1974 Dinsdale.

Fruto de una investigación realizada por dos enfermeras, Doreen Norton y Rhoda McLaren, y el geriatra Arthur Exton-Smith se desarrolló en 1962 la primera escala de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión (EVRUPP) descrita en la literatura, en el contexto de este trabajo centrado en pacientes geriátricos y con el fin de instruir a las enfermeras menos expertas que participaban en su atención.

En 1975, Shea publicó la clasificación en cuatro estadios de UPP, aunque seguían denominándose de múltiples formas: úlceras por decúbito, llagas por presión e incluso úlceras isquémicas.

En 1987 Braden y Bergstrom desarrollaron su EVRUPP y el primer marco conceptual. En 2014 García-Fernández desarrolló el término LCRD y dio a la luz un nuevo marco conceptual. (16) Muy recientemente se ha comenzado a modificar el término úlcera por presión por lesiones por presión (LPP).

1.3.2 Definición y epidemiología

Tanto el National Pressure Ulcer Advisory Panel estadounidense (NPUAP) y el European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) definieron en 2009 una úlcera por presión como “ *una lesión localizada en la piel y/o el tejido subyacente, por lo general sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o la presión en combinación con la cizalla*”, más tarde, en el 2014, el GNEAUPP añade a la anterior definición el que estas lesiones también se producen sobre tejidos blandos sometidos a presión externa por materiales o dispositivos clínicos

usados con fines diagnósticos o terapéuticos (p. ej., sonda nasogástrica, tubo endotraqueal, catéter urinario, etc.). (17)

Anteriormente y en base al modelo conceptual desarrollado en 1987 por las Dras. Barbara Braden y Nancy Bergstrom se identifican diversos factores implicados en el desarrollo de las UPP, pero solo se utiliza el término para designar lesiones originadas por la presión y las de otra etiología. (18)

En el 2014 García-Fernández desarrolló un modelo que contempla como se forman las UPP y hasta otros siete tipos de lesiones diferentes que llamó lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia (LCRD). Este término recoge las lesiones por presión-cizalla, las lesiones por roce-fricción (LF), las cutáneas asociadas a la humedad (LESCAH) y otros tres tipos de lesiones que resultan de su combinación (presión-humedad, presión-fricción y humedad-fricción), así como, un tipo de lesión que se denomina multifactorial. En todas ellas señala un elemento común, el término dependencia, que se asocia al paciente crítico y por ende con un alto grado de dependencia lo que lo hace vulnerable a la aparición de las LCRD. (19)

Utilizando el paradigma propuesto por García- Fernández; Roca- Biosca y col. evidenciaron que en una muestra de 136 pacientes, el 46,4% de las lesiones se produjeron solo por el aumento de la presión. El 27,9% se catalogaron como lesiones relacionadas con la dependencia y el 36,8% tuvieron su origen en dispositivos terapéuticos. (20)

En España, el GNEAUPP realizó en los años 2001, 2005, 2009 y 2013 sendos estudios de prevalencia de lesiones por presión. Realizando el 5º estudio a finales de 2017, con las directrices que recoge el concepto de las lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia (LCRD), dentro del que se incluyen las LPP y otros tipos de lesiones de la piel con diferentes mecanismos etiológicos que se hace necesario diferenciar tanto para la prevención como para el abordaje. Dicho estudio se realizó en diferentes entornos asistenciales:

hospitales, atención primaria, centros sociosanitarios (CSS) y residencias de mayores.

En el ámbito de atención primaria se estudió una población de casi 763.000 personas atendidas en 98 centros. Un 14,3% de los centros no reportaron LCRD. En pacientes en atención domiciliaria (ATDOM), se constató una prevalencia de LCRD del 6,11%. Diferenciando según el tipo de lesiones en: 4,79% presión; 1,39% humedad; 1,81% fricción; 1,05% combinadas y desgarros cutáneos, 1,05%. En un 83,3% de los casos dichas lesiones se originaron en el domicilio del paciente. (21)

En el apartado de hospital de adultos participaron 554 unidades de hospitalización pertenecientes a 70 hospitales de todo el territorio nacional. La prevalencia global de LCRD fue del 8,7%. Según tipo de lesiones, las prevalencias fueron: lesiones por presión (LPP) 7,0%; por humedad 1,4%; por fricción 0,9%; combinadas 1,5%; laceraciones 0,9%. Para las LPP, las unidades con prevalencias más altas fueron: cuidados paliativos (16,7%), UCI (14,9%) y unidades posquirúrgicas y reanimación (14,0%). La mayoría de las lesiones son de origen nosocomial (p. ej., el 72,2% de las LPP), producidas en hospitales o residencias de mayores. (22)

En hospitales de niños se estimó una prevalencia de LPP del 8% en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCIP), del 0% en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN), del 1,12% en las unidades de hospitalización pediátricas y del 0% en las unidades de hospitalización de adultos. La prevalencia de incontinencia fue del 96%, 100%, 56,7% y del 0%, respectivamente, y la de DAI fue del 8,3%, 0%, 6,25% y 0%, respectivamente, en los pacientes incontinentes. Todas las LPP identificadas en el estudio fueron incidentes, con un 60% de categoría I, un 20% de categoría II y un 20% de categoría IV. (23)

En residencias de mayores y centros sociosanitarios se obtuvieron datos de 43 centros de 6 comunidades autónomas españolas. Solo un 7% de los centros declararon no tener ninguna persona con LCRD atendida en el momento de obtener los datos. La prevalencia global de LCRD fue del 6,24% (IC 95% 5,51-7,07%), y la de cada tipo de lesión: presión, 4,03%; humedad, 2,19%; fricción, 0,80%; combinadas, 1,01%, y desgarros cutáneos, 1,31%. Para las LPP, la prevalencia fue mayor en centros concertados (8,12%) y privados (4,40%) que en los centros públicos (2,96%). No hay diferencias entre tipos de centros para las otras lesiones. Las LCRD eran de origen nosocomial (originadas en instituciones residenciales u hospitales) en el 92,4% de los casos y solo un 7,6% se originaron en los domicilios. (24)

A nivel internacional, los datos recogidos de prevalencia de UPP, señalan que a nivel hospitalario en Italia y Francia las cifras se han estimado entre un 8-9% , en Alemania en un 10,2% , en Portugal en un 12,5%, en Estados Unidos (EEUU) entre el 14% y el 17%, en Irlanda un 18,5%, en Bélgica y Reino Unido entre 21,1%- 21,9%, en Dinamarca, Canadá y Suecia en un entre 22 y 23% y en País de Gales un 26,7%,. (15)

1.3.3 Aspectos socioeconómicos

Las LPP representan, además de un gran impacto en la calidad de vida y en la salud de las personas que las sufren, un importante problema económico con grandes costes a todos los niveles. Problema que oscilaría según las fuentes y aproximaciones entre un 0,4% y el 5,2% del gasto total en salud.

Aunque estamos hablando de un problema para la salud pública, se ha publicado poco sobre el impacto económico de las LPP en los diferentes sistemas de salud. Autores como Bennet et al en el Reino Unido en 2002 cifraron un coste total anual entre 1,4 y 2,1 billones de libras, lo que equivale al 4% del gasto del Sistema Nacional de Salud Británico.

Un año más tarde Posnett y Torra, adaptando el estudio de Bennet a España, estimando un coste anual de 1.687 millones de euros, correspondiendo al 5,2% del gasto de la sanidad pública. Unos años más tarde, con datos obtenidos en el segundo estudio nacional de prevalencia de UPP y la información proporcionada por un panel de expertos, se calculó un coste anual en tratamiento de las UPP en España de 435 millones de euros, desglosando esta cantidad: el 15% fue para apósitos y otros materiales, el 19% lo que costó el tiempo de enfermería, y el 45% el importe de las estancias hospitalarias derivadas de estas lesiones.

En un estudio retrospectivo en el ámbito hospitalario estadounidense se calcularon los costes directamente relacionados con el tratamiento de las UPP y con las complicaciones asociadas a éstas. Se incluyeron 19 pacientes con UPP categoría IV, de ellos 11 las habían adquirido en el hospital con un coste de 129.248 dólares y 8 en domicilio con un coste algo inferior 124.327 dólares. (15)

Existen pocos estudios publicados sobre los costos económicos que producen las otras lesiones englobadas en las LCRD, aunque en trabajos como el de Pelese y Carniel se citen costes anuales de 653,35 £ en pacientes con DAI, aunque en él no se recoge el coste global que supondrían lesiones provocadas por la misma. (25)

Los trabajos citados anteriormente dejan constancia de lo que cuestan las UPP y confirman la importancia de la prevención. Así mismo, sería interesante desarrollar estudios que recojan el impacto global que producen el resto de las LCRD en la economía sanitaria de cada país.

1.3.4 Clasificación de las LCRD

En la formación de una UPP intervienen dos fuerzas: las fuerzas de presión solas o combinadas con las fuerzas de cizalla y se forman como consecuencia del aplastamiento del tejido que se encuentra entre dos planos duros: una

prominencia ósea y un plano externo (cama, sillón, dispositivos terapéuticos...) al que se añaden fuerzas tangenciales que provocarán lesiones a nivel profundo.

Una UPP se produce cuando la presión en un punto concreto supera los 20mmHg durante un tiempo prolongado, en este momento se inicia un proceso isquémico que bloquea el aporte de oxígeno y nutrientes provocando una degeneración tisular alterando la membrana celular y liberando aminas vasoactivas. Desencadenando necrosis y muerte celular. (17)

Este fenómeno se trata de evitar mediante las medidas de prevención y el uso de unas herramientas, las llamadas Escalas de Valoración del Riesgo (EVRUOPP) que nos permite identificar y clasificar a los pacientes que están en riesgo de desarrollar una UPP y facilitar las medidas preventivas con criterio objetivo.

Se han desarrollado diversas escalas, a continuación, se nombran las que tienen mayor sensibilidad y especificidad, buen valor predictivo, son fáciles de usar, aplicables en diferentes contextos asistenciales y validadas.

Escala de Norton: (1962) fue la primera EVRUPP desarrollada. Esta escala considera 5 parámetros: estado mental, incontinencia, movilidad y actividad/estado físico. Al ser una escala negativa, una puntuación menor significa mayor riesgo.

Escala de Braden: (1985) sus autoras Bárbara Braden y Nancy Bergstrom la desarrollaron mientras realizaban un proyecto de investigación en Estados Unidos y en el que comprobaron que la escala de Norton presentaba algunas limitaciones. Braden en el esquema conceptual contempla los factores de riesgo de desarrollar una UPP: percepción sensorial, exposición a la humedad, actividad, movilidad, nutrición, roce y peligro de lesiones, como criterios que se evalúan en un modelo de cuatro opciones de respuestas puntuadas del 1 al 4. El paciente será considerado de alto riesgo cuando su puntuación total sea menor de 12; riesgo medio entre el 13 y 14; y riesgo bajo en el 15 o 16.

Escala EMINA: elaborada y validada por un grupo de enfermería del Instituto Catalán de la Salud. Contempla 5 factores de riesgo: estado mental, movilidad, incontinencia, nutrición y actividad, puntuados de 0 a 3 cada uno de ellos. Con la primera letra de cada factor se le ha dado nombre a la escala. Recomendaciones científicas actualizadas sugieren esta escala como la que mejor valora el riesgo de desarrollo de UPP por su capacidad predictiva y su sensibilidad / especificidad comparada otras escalas, pero solo está validada en el ámbito hospitalario. (26)

El GNEAUPP establece la clasificación de estas lesiones cambiando la denominación “estadío” por categoría. Quedando dicha clasificación como sigue:

Categoría I: Eritema no blanqueable.

Piel intacta con enrojecimiento no blanqueable de un área localizada sobre una prominencia ósea o sobre tejidos blandos sometidos a presión externa de dispositivos clínicos. Se puede acompañar de dolor, cambios de temperatura, edema o induración, elementos a considerar en pieles oscuras donde no se puede percibir el enrojecimiento.

Categoría II: Úlcera de espesor parcial.

Lesión que afecta a la epidermis y al espesor parcial de la dermis. Poco profunda con lecho rosado y que podría confundirse con lesiones por humedad o por fricción.

Categoría III: Pérdida total del grosor de la piel.

Lesión que afecta al grosor total de la piel. No incluye el tejido graso ni hay exposición de las estructuras nobles (músculo, tendón o hueso).

Puede presentar esfacelos y/o tejido necrótico, tunelizaciones y/o cavitaciones. La profundidad de estas varía según la localización anatómica y la presencia de tejido adiposo.

Categoría IV: Pérdida total del espesor de los tejidos.

Pérdida total del espesor de los tejidos. Con exposición de las estructuras nobles (músculo, tendón o hueso). Puede presentar esfacelos y/o tejido necrótico (húmedo o seco), tunelizaciones y/o cavitaciones. La profundidad de estas varía según la localización anatómica y la presencia de tejido adiposo. Puede extenderse a estructuras adyacentes (fascia, tendón o capsula articular) con la posibilidad frecuente de producir osteomielitis u osteítis.

Lesión de tejidos profundos.

Lesión con componente de cizalla, de forma irregular, que suelen presentar un doble eritema, el segundo más oscuro y dentro del primero; pueden estar desplazadas entre 30 - 45° de las crestas óseas y alrededor puede presentar dolor, cambios de temperatura, tejido firme o blando.

Lesiones cutáneas asociadas a la humedad

Históricamente las lesiones por humedad se consideraron UPP hasta que en 2005 Tom Defoor y colaboradores propusieron diferenciarlas de las mismas al tener mecanismos de producción diferentes. Este grupo definió las lesiones por humedad como: *“la inflamación y/o erosión de la piel causada por la exposición prolongada-excesiva a la humedad, incluyendo orina, heces líquidas, o exudado de las heridas.* Lesiones que en Norteamérica reciben el nombre de “Moisture-associated skin damage (MASD) y en nuestro país se ha traducido como Lesiones cutáneas asociadas a la humedad (LESCAH).

Posteriormente se añadieron como fuentes de humedad los efluentes de estomas o fístulas, sudor, moco y saliva y se apuntaron como factores intervinientes la edad del paciente (la piel de una persona mayor soporta peor el contacto con la humedad), la presencia de comorbilidades, el tiempo de exposición a las sustancias húmedas, el contenido de irritantes, la cantidad, el

PH y la presencia de microorganismos. Finalmente es la conjunción de varios elementos de los descritos la causante de la aparición de una LESCAH.

Categorización de las LESCAH:

Categoría I: Eritema sin pérdida de integridad cutánea.

Presenta piel integra, enrojecida, sometida a humedad que en función del eritema puede ser:

1 A: Leve- moderado (piel rosada)

1 B: Intenso (piel rosa oscuro o rojo)

Estas lesiones pueden confundirse con UPP o con lesiones por fricción.

Categoría II: Eritema con pérdida de la integridad cutánea

Perdida parcial del espesor de la piel, poco profunda, con fondo enrojecido, con bordes macerados. En función de la erosión puede ser:

2 A: Leve – Moderado (erosión menor del 50% del eritema)

2 B: Intenso (erosión igual o mayor del 50% del eritema)

Se pueden confundir con UPP o con lesiones por fricción con laceraciones por adhesivos o excoriaciones.

Lesiones por roce o fricción.

Estas lesiones siempre se consideraron asociadas a la cizalla, aunque en la actualidad se les confiere entidad propia. Afectan a las capas superficiales de la piel permaneciendo intactos los tejidos profundos.

Se definen como “lesión localizada en la piel como consecuencia del roce - fricción de la piel del paciente con otra superficie paralela y que se mueven en sentido contrario”. Por tanto, se produce una energía mecánica que se transforma en calórica y daña la piel, pareciendo más una quemadura que una UPP.

Se pueden presentar como eritema lineal, como flictena o como úlcera una vez que se rompe la piel.

Pueden aparecer en cualquier zona sometida a rozamiento y pueden combinarse con lesiones donde exista presencia de cizalla originando lesiones multicausales.

El GNEAUPP las clasifica como:

Categoría I: Eritema sin flictena

Piel intacta, enrojecida, en zona sometida a fricción y con forma lineal.

Categoría II: Presencia de flictena

Flictena con piel intacta que contiene líquido seroso y a veces con contenido hemático que sugiere afectación dérmica profunda sin afectación de tejidos más profundos.

Categoría III: Lesión con pérdida de la integridad cutánea.

Perdida parcial del espesor de la dermis, presenta una úlcera poco profunda con fondo rojizo.

Lesiones mixtas o combinadas.

Se producen por la combinación de las anteriormente descritas, básicamente:

Lesiones por humedad – presión

Lesiones por presión – fricción

Lesiones por humedad – fricción

Lesiones multicausales: con presencia de todas las causas: presión, cizalla, fricción y humedad.

Para su clasificación se recomienda usar el tipo y la categoría que presentan los componentes de la lesión.

1.3.5 Prevención de las UPP

Sobre la prevención, diferentes guías de práctica clínica acreditadas por el (GNEAUPP), recomiendan las siguientes medidas:

1. Evitar posicionar al paciente sobre zonas donde se aprecie un eritema.
2. Mantener la piel limpia y seca utilizando un jabón con un pH equilibrado.
3. No frotar ni aplicar masajes sobre la piel susceptible de desarrollar una UPP.
4. Si existe incontinencia, limpieza de la zona tras cada episodio evacuatorio.
5. Uso de productos barrera en pieles expuestas a la humedad excesiva.
6. Uso de ácidos grasos hiperoxigenados (AGHO) sobre prominencias óseas.
7. Usar textiles que ayuden a reducir la cizalla y la fricción.
8. En sujetos adultos con riesgo desnutrición y de UPP garantizar una ingesta de entre 30 a 35 kilocalorías / kg de peso corporal.
9. Proporcionar un programa de cambios posturales adecuado a todos los pacientes en riesgo de UPP o que ya presentan lesiones siempre que no exista contraindicación.
10. Usar una superficie especial para el manejo de la presión (SEMP) de alta especificación en todas las personas en riesgo de desarrollar UPP.

Tras la aparición de las lesiones es necesario valorar las mismas y al paciente en su conjunto identificando problemas de salud, EVR, estado nutricional con parámetros antropométricos, analíticos y cuestionario nutricional (MNA) , grado de dolor, aspectos psicosociales y las pruebas imprescindibles de laboratorio (hemograma, coagulación, VSG y bioquímica completa). (27) (28)

1.4 Lesiones asociadas a la diabetes

La diabetes es una enfermedad epidémica, con más de 400 millones de personas diagnosticadas en la actualidad. Es la primera causa de ceguera, de diálisis/trasplante, de amputación no traumática en los países occidentales y muy ligada al desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

Presenta unas tasas de prevalencia mundial del 8,3 %, siendo la más frecuente la diabetes tipo 2 que alcanza el 90% de los casos. Afecta más a hombres que a mujeres. Para el 2030 se prevé alcanzar el 9,9% de la población adulta mundial (una de cada 10 personas) será diabética.

Sin embargo, en nuestro país el Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas CIBERDEM, con el estudio epidemiológico di@ bet.es, (29) muestra una prevalencia en mayores de 18 años de un 13,8 %.

1.4.1 Aproximación histórica de la diabetes

La diabetes era ya conocida antes de la era cristiana. En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto, en el siglo XV a.C., se describen síntomas que parecen corresponder a la Diabetes. Parece que también era conocida por los médicos hindúes y aparecen escritos en sanscrito con el término:” orina de miel”, lo que lleva a la reflexión de que no desconocían el sabor dulce de la orina de los diabéticos. Se han descubierto dos libros en Ceilán, el Yoga Ratnakere y el Bayajja Manjussy donde se recoge en la lengua Pali, el termino *madu mehé*

(orina de miel) para denominar la diabetes. También Sushruta, médico hindú del siglo V a.C., narra en sus escritos que el *madu mehé* se asocia al consumo excesivo de arroz, harina y azúcar (conocida en la India desde 5000 años a.C.) (30), consumo permitido generalmente a ricos. Relata que los pacientes adelgazan, tienen sed, cansancio, micciones frecuentes y su orina atrae a una gran cantidad de hormigas.

Posteriormente la medicina china identifica una poliuria que “atrae a los perros en la calle” y Tchang Tchong King (siglo II d.C.), conocido como el Hipócrates chino describe en uno de sus tratados una patología que denomina “enfermedad de la sed” que se acompaña de poliuria. Lo contrario del padre de la medicina, Hipócrates de Cos (460-377 a.C.) que no hizo alusión a la diabetes en sus escritos.

Sin embargo, Aristóteles (384-322 a.C.) en *De partibus animalium* sí alude a la diabetes con el nombre de *ouretiké leía*. En las mismas fechas, el médico griego Demetrio de Apamea (nacido sobre el 275 a.C.) diferenció diabetes de hidropesía.

No es hasta 50 años d.C. en que Areteo de Capadocia describe notablemente la diabetes con sus principales síntomas: polidipsia, poliuria, reducción de la masa magra y evolución fatal. Aunque ya era conocido por los médicos griegos, se atribuye a Areteo la paternidad del término por su divulgación y la comprensión de su importancia.

Claudio Galeno (120-201 d.C), reconocido el médico más ilustre de la antigüedad greco-romana consideró la diabetes una enfermedad muy rara, pues solo había observado dos casos en su dilatada carrera. Nacido en Grecia, creció en Pérgamo (antiguo reino del Asia menor) y se formó en Alejandría. Se afirmó como médico del emperador Marco Aurelio y médico oficial de los gladiadores en Roma. A pesar de los pocos casos que pudo ver, Galeno refirió cuidadosamente la sintomatología de la diabetes.

Durante los siglos posteriores otros médicos bizantinos continuaron con las enseñanzas de Galeno sobre la diabetes: Oribasio (325-403 d.C), Alejandro de Tralles (525-605 d.C), Aecio de Amida (502-575 d.C), Pablo de Egina (siglo II d.C). Fue durante el medievo cuando los conocimientos sobre la diabetes se desarrollaron más, concretamente con la medicina árabe. Destacó Razi (Abu-Bakr Mohammed Ibn Zakaria) (850-929 d.C), Avicena (Abu Ali Al Husayn Ibn Sina) (980-1037 d.C) el más ilustre médico árabe que trato la diabetes en su obra: “El canon de la medicina” donde la denominó *aldulab* (nombre de un instrumento para regar usado en la agricultura árabe de esa época) por su asociación con el síntoma de poliuria.

Durante el resto del medievo, autores como Arnaud de Villeneuve (1235-1315 d.C.) reafirmaron lo descrito por las opiniones Hipocráticas, Galénicas, árabes y bizantinas. Durante el renacimiento varias figuras médicas relevantes como Paracelso (1496-1541 d.C.) continuaron con los conceptos de la antigüedad sobre la diabetes.

Pero no fue hasta 1628 cuando C. Rondelet de Montpellier habló por primera vez de la posibilidad de la transmisión hereditaria de la diabetes, idea formulada con mayor rigurosidad por Johann Peter Frank en el siglo siguiente.

Tras un largo intervalo fue Tomás Willis (1621- 1675 d.C.) en 1679, en pleno Renacimiento, quien describió la diabetes y tuvo el mérito de señalar el signo patognomónico de esta enfermedad: la presencia de azúcar en la orina.

No obstante, la figura más sobresaliente de la medicina clínica del siglo XVII fue Tomas Sydenham (1624-1689), doctorado en Cambridge quien hizo que la Medicina volviera a regirse por los principios hipocráticos. Sydenham especuló que la diabetes era una enfermedad sistémica de la sangre.

Posteriormente el médico inglés, Mathew Dobson (1725-1784) hizo por primera vez estudios en grupos de pacientes e informó que estos tenían azúcar en sangre y orina. Así como la descripción de los síntomas de la diabetes.

Claude Bernard descubrió en 1848 el glucógeno hepático e investigo sobre el metabolismo de los glúcidos y poco después John Rollo describió muchos síntomas de la diabetes y el olor a acetona (que confundió con olor a manzana) en los procesos de cetoacidosis diabética.

Avanzado el siglo XIX, el clínico francés Bouchardat asoció la obesidad y la vida sedentaria al origen de la diabetes y señaló que el adecuado tratamiento dietético debía constar de restricción de glúcidos y dietas hipocalóricas. Por las mismas fechas, Claude Bernard (1813-1878) observó el hígado de un diabético almacena la glucosa en forma de glucógeno y posteriormente la excreta por la orina. Mering y Minkowski en 1889 realizaron la primera extirpación del páncreas en un perro, tras la cual objetivaron que el perro mostraba los síntomas de diabetes y demostraron que el páncreas era necesario para regular los niveles de glucosa. Estos avances iniciaron la búsqueda de un principio activo, que debía estar en el páncreas, como un posible tratamiento de la enfermedad. Como base a estos estudios se utilizó la tesis doctoral de Paul Langerhans publicada en 1869, donde describía unas células pancreáticas sin estudiar su funcionamiento. Y Edouard, que las había llamado, "islotos de Langerhans" afirmó que constituían la parte exocrina del páncreas. Posteriormente Jean de Meyer continuó con el trabajo de Laguesse y denominó "insulina" del latín "insulia" (islote), a la sustancia procedente de los islotes. Pero no es hasta 1921 que Banting y Best aislaron la insulina y demostraron su capacidad para disminuir las tasas de glucemia, dicho descubrimiento fue como consecuencia de una serie de experimentos realizados en la cátedra del Prof. Jhon J.R. MacLeod, profesor de fisiología de la Universidad de Toronto. Banting y su ayudante Charles Best, aislaron la presunta proteína, y obtuvieron un extracto

de páncreas libre de tripsina. Después, provocaron una diabetes experimental en perros, y, una vez desarrollada la enfermedad, comprobaron que la administración del extracto de páncreas reducía o anulaba la glucosuria de los animales estudiados. (31)

Hasta ese momento los diabéticos tenían pocas posibilidades de sobrevivir y los tratamientos existentes en poco diferían de los propuestos casi 200 años antes.

Anteriormente se habían realizado grandes esfuerzos para aislar la insulina. Uno de los primeros investigadores en obtener resultados fue el alemán Georg Zuleger quién en 1907 obtuvo una serie de extractos pancreáticos que eran capaces de reducir los síntomas de diabetes como él "acomatol" que producía graves efectos secundarios. Lo mismo sucedió con las investigaciones de Nicolas Paulesco y su extracto "pancreatina" que también producía graves efectos tóxicos.

En 1909 los doctores Pi Suñer y Ramón Turró pusieron de manifiesto los mecanismos de regulación de la glicemia.

Otros descubrimientos relacionados con la diabetes también tuvieron lugar en la mitad del siglo, XIX. William Prout (1785-1859), asoció el coma a la diabetes; el oftalmólogo americano H.D. Noyes, observó que los diabéticos padecían una forma de retinopatía y Kussmaul (1822-1902), descubrió la cetoacidosis.

Sanger consiguió identificar la estructura de la insulina por lo que recibió el premio Nobel de medicina en 1955.

De todas las complicaciones de la diabetes las del pie son de las más graves, costosas y que más disminuye la calidad de vida del diabético. Las úlceras del pie son una de las complicaciones crónicas más frecuentes de esta población, con un riesgo acumulado de desarrollarla a lo largo de la vida del 15%. Según la

Organización Mundial de la Salud (OMS) el síndrome de pie diabético se define como “la presencia de ulceración, infección y/o gangrena del pie asociada a la neuropatía diabética y diferentes grados de enfermedad vascular periférica, resultados de la interacción compleja de diferentes factores inducidos por una hiperglucemia mantenida”. Como causas principales en su aparición encontramos la neuropatía y la enfermedad vascular favoreciendo la tan temida amputación no traumática en diabéticos con cifras 15 veces más frecuentes que en la población general y con una tasa superior de 2 a 3 veces en hombres que en mujeres.

1.4.2 Aproximación histórica de las complicaciones del pie diabético

Las complicaciones por lesiones del pie del paciente diabético son conocidas desde los primeros tiempos de la historia, concretamente en el Antiguo Testamento se puede leer: “En el trigésimo noveno año de su reinado, Asa (en hebreo: אסא) fue el quinto rey de la casa de David y el tercero del Reino de Judá, gobernando entre 913 y 873 a.C. Era hijo de Abías y bisnieto de Salomón. Asa reinó 40 años en Jerusalén; el nombre de su madre fue Maaca, hija de Abisalom. Asa sufrió una enfermedad en sus pies. Pese a que su malestar era grave él no requirió ayuda al Señor, solo a los médicos. Más tarde, en el cuadragésimo primer año de su reinado Asa falleció y descansó junto a sus padres.”

La diabetes era ya conocida antes de la era cristiana. En el manuscrito descubierto por Ebers en Egipto, en el siglo XV a.C., se describen síntomas que parecen corresponder a la Diabetes y referencias sobre algunas de sus complicaciones, como las lesiones de pie diabético y una posterior amputación.

Desde tiempos inmemoriales se conoce el uso de las amputaciones. Se han encontrado evidencias de que se realizaban durante el periodo neolítico (45.000 a.C.) unas veces como rituales, por causas terapéuticas (se considera la cirugía

más antigua) o por causas disciplinarias. Antiguamente se usaba esta denominación para nombrar cualquier pérdida corporal, hoy se considera amputación a la pérdida total o parcial de una extremidad. También se han encontrado prótesis en momias, quizá fines estéticos y dentro de las prácticas de embalsamar. (32)

Se ha descubierto en Luxor, en la necrópolis de Tebas (Egipto) la primera prótesis funcional de la historia hecha de cuero y madera. Pertenecía a Tabaketenmut, hija de un Sumo Sacerdote egipcio que vivió entre el 950 y el 710 a.C. Se trata de la punta del pie perfectamente conservada que le ayudaba a caminar, después de perder un dedo como consecuencia de la diabetes que le causó gangrena isquémica.

Sushruta médico hindú (700 a. C.), en su tratado Sushruta Samhita reseña varios tipos de amputaciones.

De la cultura Inca se conservan figurillas que muestran extremidades amputadas y algunas formas de prótesis. También se han encontrado momias que muestran desarticulaciones del pie y muñones cicatrizados, con sus prótesis correspondientes.



Imagen 3. Primera prótesis funcional de la historia. Prótesis de un entierro de mujeres de la tumba tebana TT95, principios del primer milenio antes de Cristo. Museo Egipcio de El Cairo, JE100016a. (© Universidad de Basilea, LHTT. Foto: Matjaž Kačičnik)

Se conservan vocablos en la cultura Azteca, como Tlanquatepuncic para denominar amputaciones del muslo y Nitetzatzayana para nombrar las desarticulaciones. En el Talmud (código civil y religioso hebreo, escrito 600 a.C.) se recogen diversos procedimientos quirúrgicos, entre los que se encuentran las amputaciones y el uso de prótesis de madera. Hipócrates (460-377 a.C.) recomendaba que en miembros con gangrena no se amputara hasta que el segmento necrótico se esfacelara, pues sin compresión el sangrado y el dolor no podían controlarse. Más tarde, Cornelius Celsus (25 a.C. - 50 d.C.) mencionó la posibilidad de ligar los vasos para evitar el sangrado. A través de la cultura árabe, Abul Qasim (936- 1013), también (Abulcasis,) en su tratado *Altasrif* describe las amputaciones por gangrena. Posteriormente, en el medievo, se registró escasa información sobre los procedimientos quirúrgicos. Hans von Gersdorff (1480-1540), al que se le atribuye la invención del torniquete, en su obra *Feldtbuch Der Wundartzney* ilustra con una amputación por primera vez un texto quirúrgico.

Registró más de 200 amputaciones generalmente a causa de gangrena o erisipela. Las realizaba sobre tejido sano y las cauterizaba con aceite hirviendo; no suturaba el muñón, sólo aproximaba los bordes y lo cubría con tejido animal. Ambroise Paré (1510-1590) cirujano militar, efectuaba la ligadura individual de los vasos del muñón, técnica que demostró ser más eficaz en el control de la hemorragia que la cauterización con aceite hirviendo. William Clowes (1558-1604) cirujano inglés, en 1599 desarrolló la amputación supracondílea y la posterior cobertura del muñón con un colgajo cutáneo. Wilhelm Fabry von Hilden (1560-1634) conocido como Fabricius Hildanus, realizaba la amputación en tejido sano, conservando la mayor longitud posible de la extremidad. Pieter Adriaanszoon Verdyn (1625-1700), cirujano flamenco en 1669 describió al detalle la amputación infracondílea y diseñó una prótesis de metal y madera que se fijaba al muslo. Ocurren pocas innovaciones en los años siguientes en materia de amputaciones hasta que en William Hey (1736-1819) diseñó la amputación de la articulación tarsometatarsiana. Durante el siglo XIX y XX se generalizó la asepsia intra y peri- operatoria, se perfeccionaron otras técnicas de amputación, así como el control de la hemorragia, del dolor, de las infecciones y de la rehabilitación posterior del muñón. (32)

Sobre las amputaciones se hace necesario destacar un curioso aspecto, pues dependiendo de la zona geográfica, una amputación puede tener influencia en la religión e inclusive en la política, como el caso referido por Ndour Mbaye M. en su país de origen: Senegal, quien describe el caso de Venerable Karamogo, de 67 años, un líder musulmán espiritual y de la comunidad de un pueblo del sur de Senegal que sufrió una lesión de pie diabético con mala evolución y la recomendación de amputación. Sugerencia rechazada por motivos religiosos: Hay un verso en el Corán que afirma que no debe realizarse “ninguna modificación de la creación de Dios”. Motivos culturales, que tenían el potencial de provocar consecuencias políticas. En Senegal se entiende que un líder no puede gobernar si ha sido herido durante un combate, o si tiene alguna

discapacidad. Una lesión como la pérdida de una extremidad sigue viéndose como una debilidad. (33)

1.4.3 Datos epidemiológicos

La polineuropatía distal (PND) es la forma más frecuente de la afectación neuropática diabética. Alcanza una prevalencia muy alta (los diabéticos neuropáticos tienen 3 veces más riesgo de desarrollar úlceras en los pies que los que no sufren neuropatía) y tiene un tratamiento complicado. En nuestro país se recoge una tasa del 22,7 % en diabéticos con historia de enfermedad superior a los 10 años. Por tipos de diabetes: en la población afectada de DM1 es de 12,9 y en DM2 de un 24,1%.

Las úlceras en el pie del paciente diabético aparecen en el 15% de los casos durante el proceso evolutivo de la enfermedad. La incidencia global anual oscila entre el 2-3%, alcanzando el 17% en pacientes neuropáticos. Y una prevalencia que se encuentra entre el 2 y el 10 %.

Las infecciones en las lesiones de pie diabético son la principal causa de hospitalización (25%), y de que estas sean prolongadas. Además, son la primera causa de amputación mayor y menor de origen no traumático, alcanzando una prevalencia entre el 15 y 40% frente a no diabéticos.

Las amputaciones de miembros inferiores a nivel nacional en 2009 muestran una tasa x 1.000 personas diabéticas, de 4,7 para hombres y de 1,7 para mujeres. La tendencia en los dos últimos años es ligeramente ascendente para los hombres, alcanzando en 2014 una incidencia de amputaciones en pacientes diabéticos entre 2,5-6 /1000 pacientes/año. (34)

El único estudio publicado en España sobre la curva de amputaciones mayores y menores, referidos a diabéticos DM1 y 2 frente no diabéticos (2014) concluye que:

- En los últimos años han disminuido las amputaciones mayores y menores en DM 1, contrariamente a lo que sucede en DM 2 y lo relacionan, entre otras

razones, con el aumento de la esperanza de vida y al aumento de la prevalencia de la enfermedad. (35)

El 66% de los pacientes diabéticos presentan criterios de neuropatía periférica en el momento de diagnóstico. Por tanto, se considera a la misma la complicación más prevalente de la diabetes mellitus y se ha objetivado su relación con los procesos fisiopatológicos causantes de la entidad clínica conocida como “pie diabético”.

1.4.4 Definición y conceptos en el pie diabético

Existen múltiples definiciones del pie diabético (PD) pero todas ellas incluyen, la neuropatía, la isquemia y el trauma como desencadenantes directos de la lesión, es, por tanto, una entidad propia, con múltiples factores y que provoca graves consecuencias para los pacientes.

Las úlceras en el PD se producen por complicaciones micro y macrovasculares, sumadas o individualmente y en su etiopatogenia confluyen: la neuropatía, la isquemia (mecanismos presentes desde el inicio en la lesión) y la infección (consecuencia del proceso).

La neuropatía, encontrada en más del 50% de los DM 2, provoca:

- Alteración de las fibras nerviosas sensitivas: El paciente no detecta microtraumatismos de repetición por lo que tarda en descubrir la lesión y la úlcera progresa tórpidamente.
- Alteración de las fibras nerviosas autonómicas: como consecuencia disminuye el sudor, se produce una disfunción microvascular y una vulnerabilidad ante traumatismos mínimos.
- Alteración de las fibras nerviosas motoras: produce atrofia de la musculatura intrínseca del pie y deformidades que facilitan la aparición de zonas anómalas de presión.

Los factores se suman y producen una úlcera: una pérdida de sensibilidad por la neuropatía, un patrón de la marcha alterado a causa de las deformidades

morfológicas y funcionales y cualquier pequeño traumatismo (el roce de un zapato). Si, además, se añade un flujo arterial deficiente, encontramos un pie de riesgo de ulcerarse y desarrollar el llamado pie diabético.

La neuropatía suele ser el factor determinante en la aparición y en la evolución de las úlceras en el pie diabético. Asimismo, la isquemia como consecuencia de la Enfermedad Arterial Periférica (EAP) constituye el factor pronóstico más relevante en la curación de la úlcera y, aunque la neuropatía se ha señalado como la principal causa, Lepántalo et al, afirman *“que la isquemia no debería excluirse como origen de una úlcera a menos que esté totalmente demostrado”*.
(36)

Por tanto, errar en la identificación diagnóstica de estas lesiones genera un tratamiento inadecuado y como consecuencia una mala evolución de estas lesiones y un pronóstico peor desencadenando la siguiente cadena: pie de riesgo > lesión > lesión irreversible > amputación.

El Pie Diabético se caracteriza por lesiones producidas por la correlación entre neuropatía, isquemia e infección cuyo desencadenante puede ser un pequeño traumatismo.

En la tabla 4 se recogen diferentes conceptos englobados en lo que genéricamente conocemos como pie diabético según la etiopatogenia predominante.

La prevalencia del pie diabético está situada entre el 8% y 13% de los pacientes con diabetes mellitus. Esta entidad clínica afecta mayormente a la población diabética entre 45 y 65 años

Etiología

Dentro de la posible etiología distinguimos:

a) Factores predisponentes: los factores predisponentes son aquellos que en un enfermo diabético van a ocasionar riesgo de sufrir lesión. En su inicio el pie diabético

se caracteriza por presentar una atrofia progresiva en musculatura acompañada de sequedad en la piel a la que se suma isquemia en diferente grado. Este sustrato provocará la aparición de una lesión con el mínimo traumatismo.

Por lo general el primer síntoma que manifiesta un diabético en sus pies previo a la aparición de una lesión es la disminución de la sensibilidad. Afectándose en primer lugar la sensibilidad profunda y más adelante la sensibilidad táctil superficial, dolorosa y térmica. Esta conjugación favorece que se acorten los tendones y el pie distribuya

Tabla 4. Conceptos en el pie diabético

Pie de Riesgo	Es el pie de un diabético que no presenta lesiones. Pero que probablemente las desarrolle dependiendo de los factores de riesgo que tenga: (deformidades, neuropatía, isquemia ,...). Según las probabilidades de la aparición de una lesión se determinará el nivel de riesgo: bajo, moderado o alto.
Pie Diabético	Dicho vocablo se refiere al pie con lesiones que presentan complicaciones micro y macrovasculares. Que se clasifican según la etiología en: neuropáticas puras, isquémicas puras o mixtas (neuroisquémicas) las más frecuentes.
Pie Diabético Neuropático	Es un pie con una lesión que presenta una con pulsos distales, buena temperatura, color y movilidad. El pie neuropático presenta una alteración de la sensibilidad con: parestesias, hipoestesia o hiperestesia. Se localiza en la zona plantar, con hiperqueratosis y deformidad de la estructura del pie (pie en garra, pérdida de bóveda plantar, ...) La sensibilidad vibratoria suele ser la primera manifestación neuropática en desaparecer.

	<p>Posteriormente perderá de los reflejos distales y sensibilidad táctil y dolorosa, por lo que el dolor, está disminuido o anulado, provocando no detectar pequeños roces de repetición, traumas o heridas que conlleven a una lesión.</p>
<p>Pie Diabético Isquémico</p>	<p>Es un pie sin pulsos distales.</p> <p>Dependiendo del grado de isquemia presentará alteraciones de la temperatura, coloración, movilidad y sensibilidad. Las lesiones suelen ser digitales con áreas de necrosis.</p>
<p>Pie Diabético Neuroisquémico</p>	<p>Lesión en un pie neuropático con ausencia de pulsos.</p> <p>La causa principal de la lesión es la neuropatía a la que se suma, una arteriopatía periférica. Presenta signos de ambas patologías que es preciso abordar a la vez.</p>
<p>Artropatía de Charcot</p>	<p>Síndrome causado por la neuropatía que provoca fragmentación, destrucción ósea y articular que ocasiona deformidades severas.</p> <p>El curso de esta patología pasa por:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desestructuración del arco sin contactar con el suelo. • Hundimiento del arco longitudinal con contacto con el suelo. • Pie en balancín. <p>Inicialmente presenta un eritema, aumento de la temperatura cutánea y edema. Radiológicamente se observan deformidades en la estructura ósea, como luxación tarsometatarsiana y subluxación plantar del tarso. Generalmente pasa desapercibido, aunque otras veces una fractura en el contexto de un pie artropático causa una severa reacción inflamatoria local.</p>

Mal Perforante Plantar	Lesión neuropática por excelencia, localizada en un punto de apoyo plantar (un pie en garra o con dedos en martillo y/o con pérdida de la almohadilla plantar). Muchas veces por microtraumatismos repetitivos en una zona sin sensibilidad. Generalmente es la primera manifestación de un PD.
-------------------------------	--

Fuente: Elaboración propia

anormalmente la carga. Desarrollará dedos en garra o en martillo, la piel del pie se engrosa y la movilidad articular se retrae. A eso se suma el que las arterias distales se calcifican y terminan en isquemia.

b) Factores desencadenantes o precipitantes: son agentes que favorecen la aparición de una lesión y están subordinados:

- Al umbral de dolor.
- Al foco que provoca la lesión, el tamaño y cuánto dura.
- A cuánto puede resistir el tejido esa agresión.

Estos factores pueden ser de tipo extrínseco o intrínseco.

b1) Extrínsecos: a causa de un trauma que según el origen pueden ser:

- Mecánico: por un zapato que no se ajusta al pie, es el factor más frecuente que provoca lesiones. Se estima que ocasiona la mitad de los nuevos casos de úlceras en los pies diabéticos.
- Térmico: Por exposición del pie a fuentes de calor seco o húmedo
- Químico: Por el uso inapropiado de agentes queratolíticos como el ácido salicílico.

b2) Intrínsecos: por deformidades en el pie (dedos en martillo y en garra, hallux valgus, artropatía de Charcot o cualquier limitación en la movilidad

articular) que provocan lesiones pre-ulcerosas en zonas hiperqueratósicas (callos) por un aumento de la presión plantar.

c) Factores agravantes o perpetuantes: factores que favorecen las complicaciones y retrasan la cicatrización.

Las úlceras neuropáticas suelen sobreinfectarse por diferentes microorganismos (estafilococos, estreptococos...). En lesiones cavitadas organismos aerobios y anaerobios (*Escherichia coli* y *Clostridium perfringens*) que pueden invadir tejidos profundos ocasionando celulitis o artritis séptica.

Factores de riesgo

A modo de resumen, los factores de riesgo más frecuentes encontrados en el pie diabético son:

- Enfermedad vascular periférica establecida.
- Neuropatía periférica.
- Deformidades en el pie.
- Presión plantar elevada.
- Callosidades.
- Historia de úlceras previas.
- Amputación previa.
- Tabaquismo.
- Edad avanzada o tiempo de evolución de enfermedad superior a 10 años.
- Movilidad articular disminuida.
- Mal control metabólico.
- Calzado no adecuado.
- Higiene deficiente de pies.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Alcoholismo, aislamiento social. (34)

La infección es una de las complicaciones más frecuentes de una lesión diabética. Suele progresar en extensión y profundidad: inicialmente se produce una Celulitis y linfangitis: a causa de una sobreinfección ulceral local o que se propague por vía linfática. La linfangitis se caracteriza por el desarrollo de líneas eritematosas que ascienden por el dorso del pie y la pierna. Suelen ser por gérmenes gram positivos y ambos procesos cursan con fiebre, leucocitosis e incluso shock séptico en casos graves. Con posterioridad profundiza y produce una Infección necrotizante de tejidos blandos: se produce cuando la infección sobrepasa el tejido subcutáneo llegando a tendones y sus vainas tendinosas,

tejido muscular, etc. Suelen ser polimicrobianas y muchas veces por gérmenes anaerobios. Finalmente se llegará a afectar el tejido óseo produciéndose la tan temida Osteomielitis: infección del tejido óseo.

Entre las úlceras neuropáticas y las úlceras isquémicas existen diferencias clínicas importantes (ver tabla 5)

Tabla 5. Diferencias entre úlceras neuropáticas e isquémicas

	Úlcera Neuropática	Úlcera Isquémica
Antecedente	Mal control metabólico. Diabetes de larga evolución. Polineuropatía. Artropatía de Charcot. Alteraciones biomecánicas	Diabetes. Tabaquismo Hipertensión arterial. Dislipemia
Presentación/ clínica	Parestesias, hipoestesias, acorchamiento, quemazón (N. sensitiva). Piel seca, caliente (N. autonómica) Atrofia o debilidad muscular (N. motora). Poco o nulo dolor (a nivel de la úlcera)	Evolución lenta y progresiva Claudicación intermitente Dolor intenso que se incrementa en decúbito o reposo y mejora con el declive de la extremidad
Exploración	Sensibilidad (superficial/profunda).Reflejos tendinosos Pulsos periféricos presentes ITB (> 1,30 calcificación vascular)	Pulsos periféricos ausentes o débiles ITB < 0,90 Eco-doppler

Aparición de gangrena	Localizada	Extensa
Pronóstico	Favorable con tratamiento adecuado	Dependerá del grado isquemia y de la posibilidad de revascularización.
Localización	Zonas de presión, en especial en cara plantar de las articulaciones metatarsofalángicas, cara lateral del pulpejo del primer dedo, dorso de los dedos	Talón Espacios interdigitales Bordes laterales del pie Punta de los dedos Maléolo externo Prominencias óseas
Piel perilesional	Seca o normal. Temperatura normal o aumentada Buen color.	Atrófica. Fina, brillante seca, fría, pálida o roja (piel de cangrejo)
Anejos cutáneos	Grietas en talón (anhidrosis). Onicogriposis	Fragilidad ungueal. Onicorrexia, onicogriposis, onicomiosis. Ausencia o disminución del vello
Aspecto de la úlcera	Bordes bien definidos. Hiperqueratosis. Necrosis por licuefacción (maceración)	Irregular con bordes bien definidos. Cianosis y signos inflamatorios
Tamaño	Variable Frecuentemente única úlcera	Pequeñas y profundas En ocasiones hay múltiples úlceras

Lecho de la úlcera	Con tejido de granulación. Limpio. Sangra con facilidad. Exudado moderado/alto.	Ausencia de tejido de granulación. Esfacelos y placas necróticas. Atrófico. Poca exudación
--------------------	--	--

Fuente: Elaboración propia

1.4.5 Clasificación de las úlceras diabéticas

Existen diversos tipos y grados de úlcera diabética según la afectación del pie. De forma habitual, las úlceras están localizadas en la planta del pie (rara vez en el dorso).

A lo largo de la historia reciente se han propuesto múltiples sistemas de clasificación de lesiones del pie diabético:

- Clasificación de Meggit-Wagner (1981)
- Clasificación de de Gibbons (1984)
- Clasificación de Pecoraro y Reiber (1990)
- Clasificación de Brodsky (1992)
- Clasificación de TEXAS (1996)
- Clasificación de Liverpool (1998)
- Clasificación de S(AD) SAD (1999)
- Clasificación de Simple Staging System(SSS) (2000)
- Clasificación de Acker/Peter (2002)
- Clasificación PEDIS (2003)
- Clasificación DEPA (2004)
- Clasificación Wound Score de Strauss y Aksenov (2005)
- Clasificación de Diabetic Ulcer Severity Score-DUSS (2006)
- Clasificación de SINBAD (2008) (37)

Aunque la IWGDF 2019 recomienda el uso de la clasificación SINBAD para la comunicación entre los profesionales de la salud acerca de las características de las úlceras diabéticas (38) en el presente estudio se utilizó la clasificación de lesiones de pie diabético de la universidad de Texas.

Conocida como clasificación de Texas o simplemente “Escala Texas” Desarrollada en la University of Texas Health Science Center de San Antonio fue la primera clasificación de tipo bidimensional. Diseñada por Lavery y Armstrong en 1996 y posteriormente validada en 1998, es un sistema de clasificación donde las lesiones son estadiadas en base a dos criterios principales: profundidad y existencia de infección/isquemia. De esta forma el eje longitudinal de la matriz se ocupa del parámetro profundidad, otorgándole cuatro grados (desde el grado 0 al grado 3) y el eje vertical se ocupa del parámetro infección/isquemia, clasificando este parámetro mediante la asignación de cuatro letras (A-no presencia de infección o isquemia, B-presencia de infección, C-presencia de isquemia, D-presencia de infección e isquemia). (37)

Otro sistema de clasificación (no validado) para las UPD, es el sistema PEDIS, que permite valorar úlceras con componente infeccioso tanto de tejidos blandos como de tejido óseo (osteomielitis). El nombre viene de sus siglas en inglés (Perfusion, Extent/size, Depth, Infection, Sensation) y evalúa cinco características básicas en la úlcera como son la perfusión sanguínea, la extensión/tamaño de la lesión, la profundidad/pérdida de tejido de la lesión, la infección y la sensibilidad.

La osteomielitis (OM) en UPD se define como “un proceso inflamatorio óseo de naturaleza infecciosa” que se produce por una infección de los tejidos blandos que se propaga al hueso, afectando inicialmente al periostio, seguido de la corteza y finalmente la médula ósea. Está presente en el 10-15% de las infecciones moderadas y en la mitad de las infecciones graves. Generalmente

interesa a los huesos de antepié hasta en un 90% y en menor proporción a los de medio y retropié (5%).

Generalmente las OM son polimicrobianas (es muy raro que se produzcan por un solo germen) y dependen de la extensión y profundidad de las lesiones, de las características del paciente y de los factores de riesgo. El porcentaje de frecuencia patógena presente en las lesiones es: *S. aureus* (50%), enterobacterias (40%), estreptococos (30%) y el *S. epidermidis* (25%).

Clasificación de osteomielitis.

Lew y Waldvogel en 1970 cifraron la infección ósea en:

- OM hematógena.
- OM asociada a un foco contiguo de infección
- OM asociada a insuficiencia vascular.

Todas a su vez subdivididas en aguda o crónica. Por tanto, casi todos los pacientes con OM en UPD tienen infecciones asociadas a un foco contiguo, son crónicas y anexas a vasculopatía.

Estudios posteriores como el realizado por Cecilia-Matilla A y cols. (2013) propone clasificar la OM en UPD, según los grupos celulares presentes en el análisis histopatológico.

- OM aguda: con infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos polimorfonucleares e histiocitos en la médula ósea.
- OM crónica: infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas, con predominio de un infiltrado mononuclear, en la médula ósea.
- OM crónica agudizada: infiltrado inflamatorio con hegemonía polimorfonuclear.
- Fase de fibrosis: infiltrado inflamatorio de predominio mononuclear, baja cantidad de linfocitos y células plasmáticas. (39)

Ante sospecha de OM del pie, se recomienda utilizar una combinación de la prueba de sonda a hueso, la tasa de sedimentación de eritrocitos (o proteína C reactiva y / o procalcitonina) y rayos X. Si el diagnóstico de la osteomielitis continua dudoso se recomienda el uso de resonancia magnética, 18F-FDG tomografía por emisión de positrones / tomografía computarizada (TC) o la gammagrafía de leucocitos (con o sin CT). (38)

1.4.6 Datos socioeconómicos

No solo es una entidad clínica importante por el número de personas a las que afecta, sino también los costes socioeconómicos asociados. Los gastos estimados de una persona con DM1 oscilan entre 1.262 y 3.311€ por persona/año. Para un paciente con DM2 hablaríamos de cifras de entre 381 y 2.560€ por paciente/año (34)

Cuando aparece una lesión, la media de gastos alcanza los 6703 euros/proceso como reflejan Blanco Alonso y Vaquero Puerta en su estudio (40), cifras comparables a las que aparecen en la literatura que varía de 1293 euros en pacientes con pie diabético a 14284 euros/ 16.719 euros en paciente con amputación (41) (42) y de otros estudios realizados en España, donde el coste total y el coste sanitario directo por paciente oscilan entre los 1.108 euros y 6.268 euros. (34)

Una vez que se produce una amputación mayor por la existencia de una úlcera, el coste económico es siete veces más caro que curar la úlcera y la mayor parte de este gasto es debido a la necesidad de un ingreso hospitalario (43)

1.5. Lesiones de distintas etiologías (Otras)

En el presente estudio se designó con denominación otras etiologías a lesiones con diagnóstico oncológico de piel, concretamente carcinomas epidermoides y

basocelulares. Lesiones por artritis reumatoidea y lesiones hematológicas, concretamente por talasemia mayor.

1.5.1 Lesiones oncológicas.

1.5.1.1 Aproximación histórica

El cáncer ha existido desde antes de los albores de la civilización. El primer ejemplo conocido de cáncer se ha encontrado en un hueso del pie que pertenece a una especie de hominina (familia de primates) de Sudáfrica. El hueso se ha fechado entre 1,6 y 1,8 millones de años atrás y muestra signos de un tipo agresivo de cáncer conocido como osteosarcoma.

En las civilizaciones más antiguas, las enfermedades tenían un origen sobrenatural y necesitaban de la intervención divina para su curación. Cada enfermedad tenía un dios específico al que se encomendaba el enfermo, conociéndose actualmente los benefactores divinos de las enfermedades más frecuentes. No se sabe de la existencia de un dios específico para las enfermedades tumorales o cancerosas, por lo que se deduce la escasa incidencia de esta patología en la antigüedad.

La descripción escrita más antigua del cáncer, sin embargo, proviene del antiguo Egipto. En el papiro de Edwin Smith, se describen ocho casos de tumores o úlceras en la mama, en el que se recomendaba la extirpación del tumor con cauterización y en el papiro de Ebers, se recogen casos de tumores mamarios en varones ulcerados.

Más tarde, en el siglo IV a.C., Hipócrates en su obra: Corpus Hippocraticum describe las lesiones tumorales, así como el cáncer de piel y el origen etimológico de la palabra cáncer. Se describen unas lesiones ulcerosas crónicas, a veces induradas que se expanden como las “patas de un cangrejo”, en griego κarkίνος (se lee karkinos) Hipócrates describió, entre otros el cáncer de piel. El tratamiento del karkinos en época hipocrática era básicamente local y herbolario,

más tarde Galeno (129-157 d.C.), escribe *De tumoribus praeter naturam* dedicada exclusivamente a los tumores, que considera son por una alteración de la bilis. Recomendando varios métodos para eliminarla.

En los últimos años del Imperio romano el cáncer es una enfermedad rara. Durante el periodo medieval, la medicina entra en una época oscurantista, alejada de los preceptos de la medicina griega y romana. En dicha época sigue siendo rara esta patología y el tratamiento continúa siendo herbolario y local. Se ha recogido en la literatura el tratamiento aplicado al Papa Gregorio X en una lesión cutánea que podría ser un melanoma. El mismo consistió en un ungüento a base de arsénico, que prolongó su vida ocho años, falleciendo por otras causas.

Durante esa época, la medicina árabe usa la terminología latina y tiene una sola palabra para denominar tanto al cangrejo como el cáncer: *saratán*, de donde se origina el vocablo castellano antiguo *zaratán* que en la España renacentista será sinónimo popular de cáncer, aunque luego se restringe al cáncer de mama. Poco se avanza en este terreno durante el renacimiento, época donde se pone más atención en temidas epidemias que diezman las poblaciones.

Durante el siglo XVIII se identifican las lesiones cancerosas y su tratamiento con plantas medicinales como la cicuta, la belladona, el opio y otros medicamentos actualmente prohibidos.

En 1775 Percival Pott señaló la relación existente entre el cáncer del escroto y el polvo de carbón entre los deshollinadores que presentaban lesiones escrotales, superficiales, dolorosas, con bordes elevados y endurecidos que avanza llegando al testículo, al abdomen y afectando posteriormente a alguna víscera.

Se desarrollaron diferentes teorías sobre la alteración de las células de los tejidos afectados de cáncer: Johannes Müller constató cuan desordenadas estaban las células cancerosas. Henri Le Fran observó que las mismas se diseminaban por

los nódulos linfáticos y de allí a la circulación general, idea en la que ahondó Wilhelm Waldeyer en 1800. En 1911 Peyton Rous inició la teoría vírica del origen del cáncer. Pero es a lo largo del siglo XX donde realmente se producen los avances científicos de importancia tanto en el conocimiento como en el desarrollo de tratamientos de esta patología. (44)

1.5.1.2 Definición y epidemiología

Se considera que el cáncer de piel es la forma más frecuente de neoplasia maligna a nivel mundial y casi la mitad de la población mayor de 65 años desarrolla esta patología, aunque el 90% de estas lesiones se curan. La prevalencia es más alta en poblaciones que habitan en latitudes del sur, en áreas más cerca del ecuador y se asocia a la radiación ultravioleta de la luz solar como causa.

Dentro de las lesiones de la piel se encuentran: lesiones epiteliales benignas y premalignas (queratosis seborréica, queratoacantoma, verrugas y queratosis actínica), neoplasias malignas, donde alrededor del 70% son carcinomas basocelulares (CBC), el 30% carcinomas de células escamosas, y casi 2% son melanocarcinomas, el restante 8% incluyen diversas formas raras de cáncer.

El CBC es un tumor frecuente de lento crecimiento y poco metastásico. Puede ser muy agresivo, ulcerándose, destruyendo tejidos vecinos e invadiendo cartílago y hueso si no se trata a tiempo. Se produce en pieles claras en zonas expuestas al sol.

En países como Alemania, entre los años 1998-2000, la incidencia de CBC era de 100,2/100.000 habitantes y 72,6/100.000 habitantes. En la ciudad de New Hampshire (EEUU), para los años 2003-2004, la tasa de incidencia era de 309 hombres-100,5 mujeres/100.000 habitantes, cifras mayores que los registrados 14 años antes en ese mismo lugar. (45)

Los principales tipos clínicos de este carcinoma son:

- Nodular o nodular- ulcerado, el más frecuente (50-54%), se caracteriza por ser una pápula con bordes perlados, telangiectasias en su superficie y centro levemente deprimido.
- Pigmentado, tiene las características del nodular ulcerativo con una pigmentación oscura irregular que puede ir del marrón claro al negro oscuro.
- Esclerosante, considerado el más agresivo y que tiene peor pronóstico, presenta una placa blanquecina con telangiectasias, endurecida, no presenta ulceraciones.
- Superficial, frecuencia entre el (9-11%), presenta una placa eritemato-escamosa frecuente en tronco y extremidades. Su crecimiento es lento y tiende a ulcerarse.

Por otro lado, el carcinoma epidermoide (CE) es el segundo tipo de cáncer más prevalente. Suele producir metástasis, generalmente a ganglios regionales. El carcinoma epidermoide también conocido como epitelioma espinocelular o espinalioma es una neoplasia epitelial derivada de los queratinocitos. Su forma de presentación es enormemente variable, desde manchas rojas a nódulos cutáneos, aunque suele presentarse mediante úlceras de bordes indurados y elevados. El riesgo de metástasis varía desde el 1-5% hasta el 30-60% en localización perineal o ulcerosa y, por consiguiente, la precocidad del diagnóstico es relevante. (45)

Su prevalencia tiene un predominio de 2.1:1 en la relación hombre/ mujer. La incidencia anual del carcinoma epidermoide cutáneo primario varía dependiendo de la altitud y la región geográfica. La incidencia en la raza blanca varía entre 100 por cada 100.000 habitantes en el sexo femenino y 150 por cada 100.000

en el sexo masculino. En la raza negra, la incidencia es de tres por cada 100.000 habitantes, independientemente del sexo.

El CE cutáneo tiene etiopatogenia multifactorial: La radiación ultravioleta B (UVB) (fotocarcinogénesis), factores genéticos, enfermedades infecciosas víricas como el virus del papiloma humano (VPH), inmunosupresión, carcinogénicos químicos, trastornos crónicos: cicatrices, las úlceras crónicas, las quemaduras, los procesos inflamatorios de larga evolución y algunos padecimientos infecciosos que provoquen estadios prolongados de inflamación granulomatosa y reparación lenta y progresiva, como fístulas crónicas, osteomielitis, tuberculosis cutánea (lupus vulgar o tuberculosis ulcerativa), etc. o la angiogénesis tumoral (aumento de vasos sanguíneos en la lesión). (46) (47)

El carcinoma epidermoide de la piel se caracteriza por una proliferación de queratinocitos atípicos, que se extienden desde la epidermis hacia la dermis. Hay pleomorfismo celular y nuclear, nucléolos prominentes, células multinucleadas y figuras mitóticas atípicas. Puede haber queratinización celular. Sus tipos histológicos no presentan la misma evolución. Se consideran de mayor agresividad el dermodisplásico, la enfermedad de Bowen invasiva y el "*denovo*". Este último aparece sobre una cicatriz o inflamación crónica y no en una lesión precursora previa tipo queratosis actínica. (48)

Presentan un engrosamiento de la piel y evoluciona hacia una placa indurada, crece lateral y verticalmente, se torna fijo y nodular. Finalmente, la superficie desarrolla costras o se ulcera y producir metástasis a ganglios linfáticos regionales.

Existen cuatro tipos clínicos:

- Superficial, es intraepidérmica (in situ), puede registrar un largo periodo de evolución, presenta una placa eritematosa de uno o varios centímetros

(se le conoce como enfermedad de Mowen o eritroplasia de Queyrat si afecta al pene)

- Ulcerada, la más frecuente, presenta una úlcera de superficie tortuosa, infiltrada en su base, que sangra fácilmente y de crecimiento rápido.
- Vegetante o verrugosa, se desarrolla sobre lesiones inflamatorias o cicatrices de grandes superficies.
- Nodular queratósica, tiene base infiltrada que puede parecer un cuerno cutáneo o presentar ulceración central con un cráter de queratina.

La mortalidad es mayor en los CE y más del 70% de las recurrencias y metástasis se producen en los 2 años siguientes al diagnóstico. (49)

1.5.1.3 Datos socioeconómicos

El cáncer tiene un enorme impacto en el gasto terapéutico total de las neoplasias malignas, entre los años 1992 y 1995 supuso unos 650 millones de dólares anuales en EEUU (50). Este gasto se calcula en base a los elevados costes de atención sanitaria, en prestaciones en incapacidad temporal y/o permanente, costes para las empresas y para el trabajador: gastos en tratamiento y en apoyo en su cuidado, así como un elevado riesgo de no poder volver a trabajar y de exclusión social.

Al enorme gasto económico que genera el cáncer se añade el impacto que produce padecer una enfermedad grave con una alta carga de sufrimiento, incertidumbre y estrés emocional.

En nuestro país y según el estudio de Omakase Consulting presentado en el informe 'La carga del cáncer en España', cifra el coste del cáncer en España en 2015, en 7.168 millones de euros, 4.818 millones de euros en costes sanitarios, 125 millones en costes de la mortalidad prematura; 222 millones en incapacidad temporal, 292 millones de euros en incapacidad permanente, 1.710 millones en

costes de los cuidadores no profesionales de los pacientes con cáncer. Además, afirma que el cáncer genera 95.866 pensiones por incapacidad permanente al año en España, el 10,1% del total.

Según el informe de la AECC “Impacto económico del cáncer en las familias en España”, el cáncer deja cada año a unos 25.000 enfermos en riesgo de exclusión social, lo que supuso el 27,7 % del total de diagnósticos en la población activa en España en 2017. Dicho riesgo de exclusión afecta principalmente a tres colectivos: autónomos, parados y trabajadores con bajos ingresos, por lo que el cáncer supone que se agrave una situación socioeconómica previa. (51)

1.5.2 Lesiones por artritis reumatoidea

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica autoinmune, caracterizada por una inflamación persistente de las articulaciones, que típicamente afecta a las pequeñas articulaciones de manos y pies, produciendo su destrucción progresiva y generando distintos grados de deformidad e incapacidad funcional.

Aunque el trastorno es de causa desconocida, la autoinmunidad juega un papel primordial en su origen, en su cronicidad y en la progresión de la enfermedad. La enfermedad se asocia con la presencia de autoanticuerpos (particularmente el factor reumatoide y los anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados). En ocasiones, se manifiesta también con manifestaciones extra articulares, pudiendo afectar a diversos órganos y sistemas, como los ojos, pulmones, corazón, piel o vasos sanguíneos. (52), favoreciendo la aparición de úlceras en las extremidades inferiores como localización habitual, aunque puede también involucrar en una minoría de casos el tronco, abdomen y cara. Se inician como una pústula única, nódulos dolorosos o vesículo-pústulas múltiples que evolucionan con rapidez a úlceras con destrucción local importante, de progresión centrífuga, con bordes elevados, violáceos, bien demarcados y fondo

necrótico con presencia de sangre, pus y tejido de granulación. De acuerdo con sus características, la úlcera se asocia a intenso dolor desproporcionado al aspecto clínico de la lesión. (53)

1.5.2.1 Aproximación histórica

En el papiro de Ebers 1500 años a.C., se registra una condición que es similar a la artritis reumatoide. Ésta es probablemente la primera referencia a esta enfermedad. Asimismo, estudios paleopatológicos de momias egipcias sugieren la existencia de artritis reumatoide en momias egipcias y parece que era una enfermedad frecuente entre egipcios. Aunque muchos autores la consideran una enfermedad moderna, en la literatura india, Charak Samhita (escrito alrededor de 300 - 200 a.C.) describió el dolor, la inflamación de las articulaciones y la pérdida de la función. Hipócrates describió la artritis hace 2400 años (400 a. C.). Durante mucho tiempo, el término artritis se usó libremente sin referencia a ninguna forma específica de artritis. Galeno entre 129 y 216 d.C. introdujo el término reumatismo. Posteriormente, Paracelsus (1493-1511) sugirió algunos tratamientos para la artritis. Thomas Sydenham fue el primero que describió una forma que incapacitaba de la artritis crónica que fue descrita más adelante por Beauvais en 1880. Brodie Brodie (1819) señaló su curso progresivo crónico y señaló que las vainas y las bolsas de los tendones pueden verse afectadas. Además, reconoció que la enfermedad comienza cuando la sinovitis y el daño del cartílago pueden seguir. A B Garrod (1858) acuñó el término artritis reumatoide (AR) en sustitución de los viejos términos artritis deformante y gota reumática. A él le corresponde el crédito de separar claramente la artritis reumatoide de la osteoartritis y la gota. Las características radiológicas de la AR fueron descritas por primera vez por Bannatyne (1896). Camroe (1940) acuñó el término reumatólogo mientras que la palabra reumatología aparece por primera vez en el libro de texto de Hollander (1949). (54)

1.5.2.2 La artritis reumatoide en la pintura

Uno de los primeros ejemplos compatibles con artritis reumatoide en la pintura es un cuadro de Justus van Gent mostrando a Federico de Montefeltro que murió en 1482. En su mano izquierda se aprecia tumefacción de las articulaciones metacarpofalángicas. Otras pinturas con imágenes sugerentes de esta enfermedad son el retrato de Erasmo de Rotterdam pintado por Quinten Metsys, o la obra de Rubens, "las tres Gracias", en la cual se aprecia la característica deformación que la artritis reumatoide produce en la mano de la "Gracia" situada más a la izquierda, (55)



Imagen 4. Federico de Montefeltro de Justus van GentGalleria Nazionale delle Marche, en el palacio ducal de Urbino. Urbino. Italia



Imagen 5. Erasmo de Rotterdam de Quinten Metsys
Galería Nacional de Arte Antiguo del Palacio Barberini en Roma



Imagen 6. Las tres Gracias de Rubens.
Museo del Prado. Madrid

1.5.2.3 Definición y epidemiología

La artritis reumatoide (AR) como ya se ha mencionado es una enfermedad sistémica de etiología desconocida y patogenia autoinmune, caracterizada por sinovitis crónica erosiva poliarticular, cuyo diagnóstico se basa en los criterios clínicos, radiológicos y biológicos como se observa en la tabla 6.

La AR predomina en mujeres (2-3:1) y tiene una distribución prácticamente universal, con una prevalencia que oscila entre el 0,3 y el 1,2% de la población en áreas urbanas.

En los adultos de nuestro país se han encontrado prevalencias entre el 0,3 y el 1,6%, con una media del 0,5% lo que supone la existencia actual de unos 200.000 enfermos. (56) (57)

Además, la AR no es un proceso benigno. Su curso, generalmente progresivo, provoca lesiones estructurales en las articulaciones que se asocian a grados variables de incapacidad funcional. Los afectados tienen un índice de mortalidad que duplica el de la población sana y una disminución de la esperanza de vida entre 5 y 10 años. En las formas más agresivas la mortalidad alcanza valores similares a la de los pacientes con linfoma de Hodgkin en estadio IV o enfermedad coronaria de tres vasos.

La calidad de vida relacionada con la salud en los pacientes con AR está muy deteriorada, situándose por debajo de otras patologías consideradas graves (lupus eritematoso sistémico, infarto agudo de miocardio o la colitis ulcerosa). Los pacientes con AR sufren de intenso dolor articular que les provoca la pérdida de habilidades manuales, problemas de movilidad, incapacidad laboral y muchas veces dependencia de terceras personas, lo que suele desembocar en cuadros depresivos que requieren tratamiento.

Tabla 6. Criterios diagnósticos de la artritis reumatoide

1.Rigidez matutina	Con duración superior a 1 hora
2.Artritis de tres o más articulaciones	Este signo se observará aumento de las partes blandas o derrame articular en las siguientes localizaciones: interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, muñeca, codo, rodilla, tobillo o metatarsofalángica
3.Artritis de las articulaciones de las manos	Debe afectarse al menos una de las siguientes: interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, muñeca
4. Artritis simétrica	Artritis simultánea de dos articulaciones simétricas, aunque la afección de las interfalángicas proximales, metacarpofalángicas o metatarsofalángicas puede ser bilateral y asimétrica
5.Nódulos reumatoides	Áreas para articulares, superficies extensoras o prominencias óseas
6.Factor reumatoide sérico	Debe determinarse por un método cuya tasa de positividad entre los sujetos sanos (controles) sea inferior al 5%
7.Cambios radiográficos	Cambios típicos de la enfermedad en la radiografía postero - anterior de la mano y muñeca, como osteoporosis local y erosiones

Fuente: Elaboración propia

1.5.2.4. Datos socioeconómicos

La AR genera un enorme gasto económico y consume gran cantidad de recursos sanitarios y sociales. Un gran número de estos enfermos pierde su capacidad laboral pues se inician en la enfermedad durante la edad laboral y después de

10 años, cerca del 60% tiene que dejar de trabajar. Para calcular el gasto se contemplan tres tipos de costes: directos, indirectos e intangibles.

- Los costes directos la suma de:
 - o Gastos sanitarios: del consumo de recursos asistenciales
 - o Gastos parasanitarios: gastos para realizar adaptaciones en el domicilio, entorno laboral y medios de transporte.
- Los costes indirectos: aquellos que derivan entre otros de la pérdida de la capacidad laboral.
- Los costes intangibles: deterioro de la calidad de vida y su repercusión en el entorno familiar y social.

En el año 2002 en EEUU el coste de un paciente con AR se calculó entre 61.000 y 122.000 dólares, similar al de los pacientes con cardiopatía isquémica y cáncer, con un importe de costes indirectos el doble que el de los costes directos. En España Lajas C y cols. estimaron un gasto medio anual por paciente con AR de 7.213 €. (58)

Sin embargo, los resultados del EMAR II, un estudio diseñado para evaluar la variabilidad en el abordaje de la AR y las espondiloartritis en España realizado durante 2009-2010, ha mostrado un coste médico directo total de 24.291 ± 45.382 euros por paciente durante los 2 años del estudio (59)

También en España la AR causa cerca del 0,7% de las invalideces permanentes totales, alrededor del 1,7% de las incapacidades absolutas para cualquier tipo de trabajo y casi el 5% de las grandes invalideces. (60)

1.5.3 Lesiones por talasemia

Aunque, como registra la estadística científica publicada y ha quedado recogido en este trabajo, la mayoría de las úlceras de pierna obedecen a causas vasculares, fundamentalmente a insuficiencia venosa (70%-90%) y menos

frecuentemente a enfermedad oclusiva arterial y diabetes (5%-10%), existe, sin embargo, un grupo minoritario de pacientes cuyas úlceras responden a causas particulares que incluyen las hematológicas como puede verse en la tabla 7.

Tabla 7. Causas infrecuentes de úlceras en miembros inferiores

<p>Insuficiencia vascular Venosa Arterial Linfática</p>	<p>Porfiria cutánea tarda Pancreáticas</p>
<p>Neuropáticas Diabetes mellitus Tabes dorsal Siringomielia Lepra</p>	<p>Infeciosas Bacterianas Micosis profundas Espiroquetas Virales Parasitarias</p>
<p>Vasculitis Vasculitis leucocitoclástica Artritis reumatoidea Lupus eritematoso Esclerodermia Síndrome Sjögren Enfermedad de Behçet Poliarteritis nodosa Vasculitis nodular Granulomatosis de Wegener</p>	<p>Neoplásicas Carcinoma espinocelular Carcinoma basocelular Melanoma Sarcomas Linfoma cutáneo de células T y B Tumores anexiales Tumores metastásicos</p>
<p>Hematológicas Anemia falciforme Talasemia Policitemia vera Estados hipercoagulables Leucemia Crioglobulinemia Macroglbulinemia</p>	<p>Traumáticas Posquirúrgicas Posrádicas Por presión Por congelamiento Quemaduras Facticia</p>
<p>Metabólica Diabetes mellitus Gota Calcinosis Necrobiosis lipóidica</p>	<p>Miscelánea Paniculitis Vasculitis livedoide Pioderma gangrenoso Sarcoidosis Liquen plano erosivo Erupción fija por drogas síndrome de Sweet Fascitis eosinofílica</p>

Fuente: Ramos S. Et al. Úlceras de pierna: causas infrecuentes. Rev Med Uruguay 2001; 17: 33-41 (61)

1.5.3.1 Aproximación histórica

La referencia más antigua sobre esta patología fue encontrada durante la campaña del Proyecto Monthemhat el año 2009 en las tumbas de los nobles tebanos en la necrópolis de Luxor en el que se descubrió un importante número de momias que se situaron en el Imperio Nuevo (Dinastías 18-21, 1550-945 a.C.). En dicho grupo de momias se encontró el cráneo de un niño de entre 5 –

7 años que por las características y tras un concienzudo estudio anatómico y de imagen se concluyó que padeció Talasemia mayor. Herrerin y colaboradores concluyeron que diferenciar los diversos tipos de talasemia, atendiendo exclusivamente a los cambios observados en el cráneo era prácticamente imposible, ya que los signos patológicos que producen en el esqueleto son muy similares. Sin embargo, teniendo en cuenta los parámetros de edad de muerte y el lugar donde fue encontrado (cuenca mediterránea), se decantaron hacia un diagnóstico probable de betatalasemia. (62)

La Talasemia debe su nombre al vocablo griego Thalassa (mar) porque afectaba generalmente a pueblos del entorno mediterráneo, y parece que fue el ejército de Alejandro Magno el que la diseminó durante sus conquistas.

1.5.3.2 Definición y epidemiología

Es un trastorno sanguíneo que se transmite de padres a hijos (hereditario) en el cual el cuerpo produce una forma anormal o una cantidad inadecuada de hemoglobina, la proteína en los glóbulos rojos que transporta el oxígeno. Este trastorno ocasiona la destrucción de grandes cantidades de los glóbulos rojos, lo cual lleva a que se presente anemia. Las talasemias son, por tanto, un grupo heterogéneo de alteraciones congénitas, cuya característica común es un defecto en la síntesis de una o varias de las cadenas de globina. Cada talasemia recibe el nombre de la cadena que deja de sintetizarse.

Aproximadamente un 5% de la población mundial es portadora de un gen de la hemoglobina potencialmente patológico (es decir, personas sanas que han heredado sólo un gen mutante de uno de sus progenitores). Cada año nacen en todo el mundo aproximadamente 300.000 niños con síndromes talasémicos (30%).

En algunos países de Asia sudoriental, hasta un 40% de la población puede ser portadora de mutaciones importantes de los genes de la hemoglobina, con el consiguiente aumento de las tasas de recién nacidos con talasemia. (63)

1.5.3.3 Causas de las talasemias

La hemoglobina se compone de dos proteínas: la globina alfa y la globina beta. La talasemia ocurre cuando hay un defecto en un gen que ayuda a controlar la producción de una de estas proteínas.

Existen dos tipos principales de talasemia: La talasemia alfa ocurre cuando un gen o los genes relacionados con la proteína globina alfa faltan o han cambiado (mutado), ocurren casi siempre con mayor frecuencia en personas del sudeste asiático, Medio Oriente, China y en aquellas de ascendencia africana. Y la talasemia beta ocurre cuando defectos genéticos similares afectan la producción de la proteína globina beta y ocurren en personas de origen mediterráneo. En menor grado, los chinos, otros asiáticos y afroamericanos pueden resultar afectados.

Hay muchas formas de talasemia y cada tipo tiene muchos subtipos diferentes. Tanto la talasemia alfa como la beta abarcan las siguientes dos formas:

- Talasemia mayor: es necesario heredar el gen defectuoso de ambos padres para padecer la talasemia mayor
- Talasemia menor: se presenta si uno recibe el gen defectuoso de solo uno de los padres. Las personas con esta forma del trastorno son portadores de la enfermedad y por lo regular no tienen síntomas. (64)

1.5.3.4 Datos socioeconómicos

Actualmente, el tratamiento principal de talasemia mayor sigue siendo la transfusión y la terapia de desferrización (disminución de la sobrecarga de hierro) de modo que el costo del tratamiento, según Xia S. et al es de aproximadamente entre 60.000 a 70.000 RMB (moneda de curso legal de la República Popular China) (7794,46 a 9093,54 €) por año para un niño de 10 años y este número se incrementa con el aumento de la edad. Por lo tanto, la talasemia de cualquier tipo como enfermedad hereditaria, influye severamente en la calidad de vida de los pacientes y en el aumento de la carga económica y social para la familia. (65)

1.6. Calidad de vida

Actualmente suscita más interés sanitario la calidad de vida que el tiempo vivido. El concepto de “calidad de vida” ya era utilizado por los griegos. (66)

En 1948, la OMS definió la salud como un completo estado de bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de enfermedad. Esta definición evolucionó y en 1994 la OMS lo define como la “percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, patrones y preocupaciones”. (67)

En los años 80 del siglo pasado se desarrolla el concepto multidimensional de la calidad de vida al que se le confiere amplitud y subjetividad. Sin embargo, es necesario considerar este concepto en el entorno de los pacientes portadores de lesiones crónicas y sus cuidadores por la importante merma en la calidad de vida que supone. (68)

1.7 Calidad de vida relacionada con la salud

El concepto calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) resalta el bienestar de los pacientes como algo básico. La misma se entiende como “el valor asignado a la duración de la vida en función de la percepción de limitaciones físicas, psicológicas, sociales y de disminución de oportunidades a causa de la enfermedad, sus secuelas, el tratamiento y/o las políticas de salud”. (69)

Permite valorar como afecta la enfermedad al paciente y estimar los beneficios del tratamiento sobre su calidad de vida.

La CVRS puede estar influida por la presencia de heridas, las cuales pueden estar acompañadas de cambios en la vida diaria, sufrimiento, dolor, limitaciones, dependencia, alteración de la autoestima, temor, angustia y aislamiento, entre otros. Investigaciones han reportado asociación entre CVRS y cicatrización; inflamación y tamaño de la herida; dolor; impedimentos físicos consecuencias de las heridas y amputación mayor o menor (70)

Asimismo, existe una relación directa entre la gravedad de la herida y la pérdida de CVRS (71)

Instrumentos de medición

Sin embargo, medir la CVRS con frecuencia es problemático y requiere, como lo hace, herramientas que permitan una medición confiable y objetiva (72)

Estas herramientas permiten descomponer todos los aspectos en fragmentos (dominios) más sencillos que se incluyen en las escalas de valoración y consideran aspectos como autoestima, salud, satisfacción con la vida, bienestar físico y psicológico o su posición socioeconómica.

Estas escalas son capaces de realizar mediciones genéricas o específicas. por ejemplo: medir el dolor. González -Consuegra fue una de las primeras que

relacionó en 2002 el binomio CVRS y heridas crónicas en el Congreso del GNEAUPP y EWMA celebrado en 2002 en Granada. (66) .

Las herramientas para medir la calidad de vida en pacientes con heridas crónicas deben considerar la patología de la lesión y las sensaciones que la misma provoca en el enfermo tanto en su dimensión como emocional. (73)

Entre los instrumentos de valoración genéricos están:

- El Euro Quality of Life 5 dimensions (EuroQol o EQ – 5D), que consta de cinco dimensiones del estado de salud: Movilidad, autocuidado, la capacidad para llevar a cabo las actividades básicas, el dolor, la ansiedad y la depresión. Con tres niveles: Sin problemas, moderados o graves.
- El Cuestionario de Salud SF-36. Validado en España, es muy sencillo de utilizar y aplicable a diferentes poblaciones y patologías. Fue desarrollado en 1992 en EEUU y mide la CVRS en pacientes con lesiones crónicas evaluando la capacidad funcional, el dolor, el estado general de salud, la vitalidad, aspectos sociales, emocionales y de salud mental. Valora las últimas cuatro semanas del paciente. Tiene dos versiones simplificadas, el SF-12 y el SF-8, que solo valoran la última semana de la vida del paciente.

Como instrumento específico de CVRS en personas con heridas crónicas está:

- El Cardiff Wound Impact Schedule (CWIS). Considerada una herramienta válida y fiable, consta de 28 preguntas que valoran síntomas físicos y de la vida diaria, la vida social y el bienestar. Ha sido validado y traducido en varios países europeos y en E.E.U.U. (66)

Síntomas como ansiedad, depresión, baja autoestima, dolor y aislamiento social, se manifiestan en los procesos cicatrizales crónicos influyendo negativamente en ellos (3).

La ansiedad es una respuesta emocional que se presenta en el sujeto ante situaciones que percibe o interpreta como amenazantes o peligrosas, se manifiesta en múltiples disfunciones y desajustes a nivel cognitivo, conductual y psicofisiológico. (74) (75)

Por lo tanto, tiene una función muy importante relacionada con la supervivencia, junto con el miedo, la ira, la tristeza o la felicidad. Para preservar su integridad física ante amenazas, el ser humano ha tenido que poner en marcha respuestas eficaces y adaptativas durante millones de años: la relación de lucha o huida.

La ansiedad engloba aspectos cognitivos, displacenteros, de tensión y aprensión, aspectos fisiológicos (caracterizados por el alto grado de activación del sistema nervioso autónomo) y aspectos motores que suelen implicar comportamientos no adaptativos. Síntomas físicos como: palpitaciones, sudoración, temblores, sensación de ahogo, opresión a malestar en el pecho, sensación de atragantarse, náuseas o molestias abdominales, parestesias, escalofríos, inestabilidad, mareos, embotamiento, dificultad para pensar con claridad, reducción de la capacidad de concentración, falta de memoria, confusión, acceso de llanto o risa nerviosa, bajo estado de ánimo, apatía, frustración, irritabilidad o mal genio, cambios de humor, realizar movimientos repetitivos sin una finalidad concreta.

Jones J. describe que en el Noroeste de Inglaterra el 27% de las personas en su estudio en portadores de lesiones venosas presentaron síntomas depresivos, mientras que el 26% manifestaban sintomatología de ansiedad. (76)

Paralelamente otros autores cifran los niveles de ansiedad en un 73,3% y de depresión en 55,2% en portadores de heridas crónicas. (77)

Por otro lado, Bosch y Engeland (78) demostraron que pacientes con altos niveles de ansiedad y depresión como consecuencia de una herida, tuvieron efecto negativo sobre el tiempo de cierre de esta.

El sistema nervioso parasimpático es un importante regulador de la inflamación. Muchos trabajos muestran la asociación entre depresión y bajo tono parasimpático, por lo cual es posible que la activación parasimpática reducida en estos pacientes contribuya a la inflamación local y al consiguiente retraso en la cicatrización. (79)

Hay considerables evidencias que las heridas crónicas, traen aparejados estados emocionales negativos como ansiedad y depresión. Es posible que en estos pacientes se presente un círculo vicioso negativo, en el cual, puede ocurrir que las heridas crónicas causen un impacto psicológico negativo sobre el paciente, que a su vez deriven en un retraso en la cicatrización, las cuales incrementan la depresión. (79)

1.8. Justificación

En general tratar las heridas es complejo debido a las diversas etiologías que presentan, a la complejidad del proceso de cicatrización, a los diversos factores que intervienen en él y al gran arsenal terapéutico existente. Aunque a veces, como recuerda la World Union of Wound Healing Societies (WUWHS), es posible identificar la causa del retraso de la cicatrización en base a un: diagnóstico etiológico de la herida incorrecto, enfermedades concomitantes o factores contribuyentes no diagnosticados, tratamiento insuficiente de los epígrafes anteriores o deficiente de la herida, como el uso de apósitos inapropiados; falta de identificación, tratamiento insuficiente de complicaciones (infección); conocimientos, capacidades y recursos insuficientes o falta de colaboración del paciente (7). Ante esta perspectiva es imprescindible gestionar adecuadamente el proceso de cicatrización con herramientas que manejen todas las variables que intervienen en el proceso del cierre de unas lesiones que por sus características tienden a cronificarse y agravarse con bastante frecuencia.

Pero es imprescindible resaltar las características de cada tipo de lesión etiquetada de crónica/compleja.

El concepto de la PLH inició su andadura en Canadá y Estados Unidos por los doctores Gary Sibbald y Vincent Falanga (80,81), describiéndolo como: “El tratamiento global de las heridas para acelerar la cicatrización endógena o facilitar la eficacia de los productos terapéuticos (82)”. Inicialmente Sibbald y colaboradores describen 15 pasos como guía de la PLH (83):

Tratar la causa

1. Valorar la capacidad del paciente para cicatrizar.
2. Tratamiento correcto de la causa de la lesión tisular.

Problemática centrada en el paciente

3. Lograr que el paciente tome parte activa en las decisiones. El dolor y la calidad de vida deben documentarse y formar parte del plan de tratamiento.
4. Proporcionar educación y soporte para el paciente.

Cuidados locales de la herida

5. Valoración y seguimiento de la herida y las características físicas (localización, tamaño, base, exudado, piel perilesional, estadiaje y dolor).

Desbridamiento

6. Desbridar las heridas que pueden cicatrizar, retirando el tejido necrótico y no viable

Inflamación persistente y equilibrio bacteriano

7. Valorar la herida en cuanto a equilibrio bacteriano, infección o inflamación persistente.
8. Utilizar únicamente agentes antibacterianos tópicos no sensibilizantes ante síntomas y signos locales de un incremento de la carga bacteriana.

9. El uso de antibióticos sistémicos si los signos y síntomas de infección sobrepasan los bordes de la herida o la úlcera alcanza el hueso.

10. En inflamación persistente, los antiinflamatorios tópicos o sistémicos, pueden considerarse basándose en el proceso superficial, local o sistémico de la enfermedad.

Equilibrio de la humedad

11. Limpiar las heridas con suero salino normal y agua. El uso de antisépticos tópicos deberá reservarse para heridas que no cicatrizan o aquellas cuya carga bacteriana local es más importante que la estimulación de la cicatrización.

12. Seleccione el apósito adecuado para el óptimo equilibrio de la humedad que estimule al tejido de granulación y la reepitelización.

El efecto borde

13. Evalúe la velocidad esperada para la cicatrización a efectos de determinar si el tratamiento es adecuado. Si se nota que no lo es, re- evaluar la causa y la problemática concreta del paciente.

14. Use terapias activas de curación de heridas cuando todos los otros factores han sido corregidos y aun así la cicatrización no progresa.

15. Para los mejores resultados, la educación y la base sobre evidencia debe apoyarse en grupos interdisciplinarios con la cooperación de los sistemas sanitarios.

Recientemente y con una base común acaba de darse a conocer, como hemos mencionado anteriormente otro sistema, el denominado: Dominate–Wounds; basado en las cuatro fases de la cicatrización: Hemostasia, Inflamación, Proliferación (reparación) y Maduración (remodelación). Se acerca a los pasos que sirvieron de guía para la PLH, aunque lo enriquece en su contenido, recoge los parámetros que contempla el Time y añade otros como: malignidad de la

herida, medicación concomitante, estados de salud mental que dificulten o impidan el cumplimiento terapéutico, causas que cronifiquen el proceso inflamatorio, detectar y corregir los estados de desnutrición/malnutrición/deshidratación, identificar y tratar la enfermedad arterial periférica (EAP), identificar y tratar el edema y, por último, realizar actividades educativas que favorezcan el entendimiento por parte del paciente de los objetivos planteados y el consecuente cumplimiento de pautas.

Las fases de la cicatrización normal que sigue una herida aguda no es lineal en una herida crónica, ya que los obstáculos para su cicatrización suponen por sí mismos un fracaso en la sucesión de las fases mencionadas y representan factores independientes que hacen de la herida crónica, de difícil cicatrización o compleja, una alteración mucho más complicada.

Es importante tener en cuenta que los términos “difícil cicatrización” y “herida compleja” son muy amplios y están abiertos a diferentes interpretaciones (84). En estas heridas, las distintas fases cicatrízales se suceden de forma simultánea en zonas separadas de la herida, pudiendo, por ejemplo, estar inflamada un área de la herida crónica, mientras otra está sometida a un proceso de remodelación.

Es por ello que el enfoque holístico de preparar el lecho permite optimizar el uso de los medios terapéuticos para acelerar la cicatrización endógena o incrementar la efectividad de los tratamientos más avanzados (85), ya que el proceso de la cicatrización es el resultado de una interacción compleja entre los factores del paciente y de la herida, el tratamiento empleado y las habilidades y conocimientos de los profesionales sanitarios. Por tanto, es obvia la intervención de otros factores que inciden en la cicatrización y que solo mediante una valoración inicial meticulosa y una evaluación repetida del tratamiento se pueden identificar. Así el reto debe ser establecer procedimientos terapéuticos costo-efectivos eficaces para reducir la complejidad de la herida. Dichos

procedimientos contemplarán los síntomas, las expectativas de los pacientes y la cicatrización de ser posible. (85).

Actualmente, los avances científicos y tecnológicos han permitido que las personas aumenten su esperanza de vida, lo cual no siempre es sinónimo de mejor calidad de vida (CV). Por el contrario, ésta va acompañada del envejecimiento de la persona y con la prevalencia de enfermedades crónicas de diferente etiología, algunas de los cuales desembocan en patologías que tienen como complicaciones, entre otras, la aparición de heridas crónicas (HC) de diversa etiología.

La CV es un concepto subjetivo, la mayoría de las personas parecen tener una idea intuitiva de lo que significa (86). La Organización Mundial de la Salud (OMS), que desempeña un papel decisivo en el fomento de los estudios para la CV, definió la salud, en 1948, como un “completo estado de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de la enfermedad” (87). La CV es una medida subjetiva, cualitativa que generalmente cubre cuatro dominios: estado físico-funcional, síntomas y efectos secundarios, funcionamiento social y estado psicológico. Las personas con heridas crónicas a menudo experimentan discapacidad funcional y la angustia; la incorporación de la calidad relacionada con la salud de la vida (CVRS) en las medidas en la práctica clínica puede mejorar la atención este tipo de pacientes (88,89).

En la actualidad los pacientes participan en la toma de decisiones sobre su enfermedad, existe una mayor expectativa de vida, y una mayor prevalencia de enfermedades crónicas y degenerativas, mayor conocimiento de los pacientes sobre sus enfermedades y variaciones en la percepción sobre el proceso de salud y enfermedad (90).

Medir por tanto la calidad de vida no es fácil y más en las personas con heridas crónicas. Las herramientas habituales aportan una información bastante limitada sobre las variables que actúan en las heridas complicadas (91,92,93). Para

solventar este problema se desarrolló en el Reino Unido el Cardiff Wound Impact Schedule (89), un cuestionario que mide la CV relacionada con heridas crónicas que actualmente está en proceso de validación en el contexto español (94).

Este cuestionario fue desarrollado para evaluar la CVRS en personas con heridas crónicas de extremidades inferiores y ha sido objeto de una amplia experimentación en personas con úlceras en las piernas y úlceras de pie diabético. En su valoración se ha encontrado que tiene buena consistencia interna, reproducibilidad y validez de constructo. Puede discriminar entre aquellos pacientes con úlceras cicatrizadas y los que tienen úlceras activas. En cuanto a su aplicación puede ser auto administrado (considerada la forma ideal) o realizarlo el entrevistador, y se tarda aproximadamente 10 minutos en cumplimentarse (88,89), pero queda por demostrar su efecto en pacientes con úlceras por presión y otras lesiones relacionadas con la dependencia.

Capítulo 2. Justificación y Objetivos



1915. Enfermeras de Cruz Roja en Hamworth



Las enfermeras Elizabeth y Mairi sentadas sobre los sacos terreros que protegen su puesto de socorro. 30/07/1917.

Fotografía de Ernest Brooks. Número de catálogo Q 2663.
Ministerio de Información de la Primera Colección de la Gran Guerra.

Fuente: Divertimientoenfermero.blogspot.com

¡Libertad!

Vuela sin tregua, brisa vagarosa,
y a los confines de la patria mía,
sobre tus alas lleva la alegría
que ora impera en el alma generosa:
¡triunfó la Libertad! Y temerosa
la hueste sanguinaria, horrible, impía,
se asombra de su propia tiranía
y huye cobarde, trémula y llorosa.
Tiende tu mano, Libertad augusta,
esparciendo el perdón y la esperanza;
y el pueblo libre, al adorarte justa,
mire lucir auroras de bonanza,
quedando solo de su antigua pena
lo que es gota de agua sobre arena.

Cesarina Bento. (1844 – 1910). La Gomera

2.1. Objetivo general

- Determinar la CVRS de los pacientes con heridas crónicas complicadas y estudiar la influencia de la evolución de la lesión en las distintas dimensiones de la CVRS, mediante la aplicación del instrumento Cardiff Wound Impact Schedule en español (CWIS).

2.2. Objetivos específicos

1. Evaluar las dimensiones del CVRS según el CWIS en la población con heridas crónicas complejas.
2. Valorar la evolución clínica hacia la cicatrización de las HC, previa aplicación de un instrumento de preparación del lecho de la herida (DOMINATE-WOUND) (95), (anexo 1) y la utilización de la herramienta RESVESH 2.0. (96) (anexo 2)
3. Establecer relación entre la cicatrización de la lesión medida por puntuación RESVESH 2.0 y CVRS medida por la puntuación CWIS.

Capítulo 3. METODOLOGÍA



Enfermera del Hospital de Sangre en Buitrago, Madrid.



1916. Enfermeras británicas en una operación en Francia

Fuente: Divertimientoenfermero.blogspot.com

Al puente de guinguada

Soberbio y altanero, el Guinguada,
con tantos puentes como había vencido, mientras él por los campos divertido la
tierra deja alegre y rociada.

Otra fuente más alta y reforzada
oye que contra él se había construido.

Esta traición, exclama resentido,
en este invierno quedará vengada.

Del cielo y tierra las aguas he citado
para el combate, las dirige al frente, más al llegar se queda como helado al ver
la nueva obra, hacia su fuente, como volver no puede, avergonzado, a sepultar
al mar va su corriente.

María Joaquina viera y Clavijo. (1737-1819) Tenerife

3. METODOLOGÍA

3.1 Tipo de estudio

Para alcanzar los objetivos establecidos se planteó un estudio observacional prospectivo longitudinal de medidas repetidas de una cohorte de pacientes con heridas crónicas complicadas.

Se analizó la situación basal de la CVRS de los pacientes mediante el CWIS cuando fueron incluidos en el estudio y derivados a las unidades participantes. Posteriormente se preparó el lecho de la herida mediante la aplicación de la herramienta Dominate-Wound (16), y se buscó la relación existente entre la cicatrización de la lesión medida por puntuación RESVESH 2.0 y CVRS medida por la puntuación CWIS.

Los estudios observacionales (EO) corresponden a diseños de investigación cuyo objetivo es “la observación y registro” de acontecimientos sin intervenir en el curso natural de estos. Representan el 70% a 80% de las publicaciones de las revistas biomédicas. (97)

3.2 Ámbito de estudio

El estudio se desarrolló en la Unidad de Heridas Complicadas perteneciente al ámbito de Atención Primaria del Área de Gran Canaria y la Unidad de Heridas Complicadas de Cirugía Vasculardel Hospital Dr Negrin de Las Palmas de Gran Canaria dependientes del Servicio Canario de la Salud.

El área de salud de Gran Canaria consta de 41 zonas básicas de salud y de 2 hospitales de referencia que atienden a la población adulta: el Hospital Dr. Negrín a los usuarios de la zona norte de Gran Canaria y el Hospital Universitario Insular de Gran Canaria que hace lo propio con la población de la zona sur de la isla.

Así mismo esta área de salud integra el Hospital Materno-Infantil de Gran Canaria que atiende a la población menor de 14 años y a usuarias en la especialidad de Toco-Ginecología, que sumado al Hospital Universitario Insular de Gran Canaria forma el complejo Materno-Insular (CHIUMI)

La población de Gran Canaria se encuentra distribuida en 21 municipios y según fuentes del Instituto Nacional de Estadística entre los años 2017- 2018, fechas en que se desarrolló el trabajo alcanzó los 859.835 habitantes.

Figura1. Municipios de Gran Canaria

■ **Desglose por municipios**
Padrón municipal a 1 de enero



Fuente: Instituto Canario de Estadística (ISTAC)

En la siguiente tabla se puede observar el número de pacientes adscritos por zonas básicas de salud en el área de salud de Gran Canaria en el periodo de realización del estudio en ella se recoge el número de 717.252 habitantes entre

14-64 años y más de 64 años, población susceptible de incluirse en este trabajo.

Tabla 8. Distribución de pacientes por zonas básicas de salud del área de Gran Canaria.

Distribución de la población por grupos de edad, según Zona Básica de Salud, 2017 - 2018									
Zona Básica de Salud	Menos de 14 años		De 14 a 64 años		Más de 64 años		Total		% Variación 2018/17
	2017	2018	2017	2018	2017	2018	2017	2018	
Agate	526	498	3.366	3.389	888	890	4.780	4.777	-0,06
Agüimes	3.599	3.556	18.008	18.398	3.024	3.178	24.631	25.132	2,03
Alcaravanas	2.642	2.625	18.592	18.799	6.311	6.505	27.545	27.929	1,39
Arucas	4.521	4.339	24.171	24.410	5.608	5.748	34.300	34.497	0,57
Barrio Atlántico	2.315	2.263	14.235	14.229	2.634	2.791	19.184	19.283	0,52
Caíderos	0	0	356	336	174	171	530	507	-4,34
Canalejas	3.805	3.754	21.585	22.088	5.870	6.036	31.260	31.878	1,98
Cono Sur	2.026	1.953	13.251	13.277	3.066	3.113	18.343	18.343	0,00
Cueva Torres	3.515	3.379	16.677	16.899	3.112	3.236	23.304	23.514	0,90
El Calero	3.098	3.027	16.504	16.834	3.032	3.219	22.634	23.080	1,97
Escaleritas	2.443	2.354	17.411	17.411	5.004	5.061	24.858	24.826	-0,13
Firgas	644	589	4.323	4.357	1.088	1.075	6.055	6.021	-0,56
Gáldar	2.522	2.434	15.679	15.755	3.834	3.890	22.035	22.079	0,20
Guanarteme	5.608	5.536	33.882	34.041	8.312	8.587	47.802	48.164	0,76
Ingenio	4.016	3.985	22.591	22.926	3.961	4.115	30.568	31.026	1,50
Jinámar	3.174	2.999	18.901	18.773	3.159	3.351	25.234	25.123	-0,44
La Aldea de S. Nicolás	744	710	5.184	5.185	1.293	1.297	7.221	7.192	-0,40
Las Remudas	1.895	1.831	9.882	9.932	2.336	2.365	14.113	14.128	0,11
Maspalomas	4.989	4.965	32.851	33.335	5.426	5.858	43.266	44.158	2,06
Miller Bajo	2.894	2.768	21.361	21.452	5.070	5.132	29.325	29.352	0,09
Mogán	2.878	2.816	15.306	15.647	2.425	2.569	20.609	21.032	2,05
Moya	789	774	4.363	4.409	1.226	1.251	6.378	6.434	0,88
Puerto	2.650	2.579	17.999	18.040	5.238	5.319	25.887	25.938	0,20
San Gregorio	4.127	3.951	23.832	23.875	4.658	4.775	32.617	32.601	-0,05
San José	2.229	2.113	16.075	15.952	4.217	4.268	22.521	22.333	-0,83
San Juan	910	871	6.003	6.013	1.527	1.549	8.440	8.433	-0,08
San Mateo	680	636	4.436	4.429	1.141	1.152	6.257	6.217	-0,64
San Roque	1.036	1.007	5.805	5.762	1.613	1.629	8.454	8.398	-0,66
Santa Brígida	1.987	1.958	12.156	12.190	3.059	3.154	17.202	17.302	0,58
Santa María de Guía	1.522	1.463	9.299	9.357	2.405	2.392	13.226	13.212	-0,11
Schamann	2.063	2.041	14.209	14.276	4.408	4.445	20.680	20.762	0,40
Tafra	1.674	1.576	10.413	10.471	3.038	3.106	15.125	15.153	0,19
Tamaraceite	4.885	4.774	25.839	26.052	4.959	5.173	35.683	35.999	0,89
Tejeda	25	20	1.149	1.110	339	334	1.513	1.464	-3,24
Teror	748	726	6.624	6.628	1.637	1.663	9.009	9.017	0,09
Tirajana	105	109	1.275	1.286	464	458	1.844	1.853	0,49
Triana	1.553	1.549	8.893	8.978	2.659	2.699	13.105	13.226	0,92
Valleseco	260	250	2.090	2.087	653	656	3.003	2.993	-0,33
Valsequillo	1.191	1.151	6.261	6.317	1.038	1.047	8.490	8.515	0,29
Vecindario	11.292	11.109	54.843	56.330	7.502	7.960	73.637	75.399	2,39
Gran Canaria	97.580	95.038	575.680	581.035	127.408	131.217	800.668	807.290	0,83



Fuente: Gerencia de Atención Primaria de Gran Canaria. Memoria de Actividad. 2018

Este trabajo de investigación se realizó en los ámbitos de atención primaria, con pacientes de las 41 zonas básicas de salud (ver tabla 8) y de atención hospitalaria, concretamente de la Unidad de heridas Complicadas del Servicio de Cirugía vascular del Hospital Dr. Negrín de Gran Canaria.

La isla de Gran Canaria consta de 21 municipios (figura 1) y tiene distribuida su atención hospitalaria en base a las zonas geográficas Norte y Sur, tal como se puede ver en la figura 2: el Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín (imagen 7), atiende la zona norte y parte del área capitalina, concretamente la zona norte de la ciudad de Las Palmas, con una población adscrita que asciende a 331.645 habitantes mayores de 14 años de edad. Teniendo la zona sur de la misma como hospital de referencia el Hospital Insular (imagen 8) y atiende a 352.217 personas según datos del Gobierno de Canarias-Servicio Canario de la Salud-Población de referencia.

Figura 2. Hospitales de referencia del área de salud de Gran Canaria



Fuente: Gerencia de Atención Primaria de Gran Canaria. Memoria de Actividad 2018



Imagen 7. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín



Imagen 8. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria

3.3 Unidad de estudio:

- Población: Pacientes portadores de heridas complejas atendidos en la Unidad de Heridas complicadas de Atención Primaria de GC y en la del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital Dr. Negrín de Las Palmas de Gran Canaria.
- Muestra: Se seleccionaron del total de la población aquellos pacientes que fueron atendidos durante el periodo de estudio en la Unidad de Heridas complicadas de Atención Primaria de GC, en la del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital Dr. Negrín de Las Palmas de Gran Canarias hasta completar el tamaño muestral.
- Criterios de elegibilidad: Se consideraron como **Criterios de inclusión**: Pacientes con heridas de etiología diversa que reunieron las características que las definían como crónicas/complejas (úlceras venosas, úlceras por presión y otras lesiones relacionadas con la dependencia, lesiones diabéticas y de otras etiologías que excedan y dificulten el proceso de cicatrización considerado como normal).
Se consideraron como **Criterios de exclusión**: Pacientes con heridas consideradas agudas independientemente de su edad. Pacientes que no tenían capacidad para otorgar su consentimiento ni tutor que pudiera hacerlo. Pacientes que no entendieran el idioma castellano.
- Tamaño de la muestra: Siguiendo los datos de validación del CWIS propuestos por las autoras (89) y teniendo en cuenta la media de puntuación en el último ítem del cuestionario de Satisfacción con la Calidad de vida entre pacientes con lesiones cicatrizadas frente a los pacientes con lesiones activas se realizó el siguiente cálculo del tamaño muestral, mediante el programa Ene 3.0:

Para conseguir una potencia del 80,00% para detectar diferencias en el contraste de la hipótesis nula $H_0:\mu_1=\mu_2$ mediante una prueba T-Student bilateral para dos muestras relacionadas, teniendo en cuenta que el nivel de significación es del 5,00%, y asumiendo que la media de la puntuación RESVECH al inicio del estudio era de 20 puntos, la media del al mes es de 18 y la desviación típica de la variable diferencia es de 5,50 puntos, será necesario incluir 65 pacientes para medidas repetidas en el estudio.

- Método de selección de la muestra: Se realizó un muestreo accidental o de conveniencias desde la fecha de inicio del estudio hasta completar el tamaño muestral de los pacientes derivados tanto a la Unidad de heridas de Atención Primaria, al del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital Dr. Negrín de Las Palmas de Gran Canaria que aceptaron participar en el estudio.

3.4 Variables del estudio:

Las variables analizadas fueron:

- a) Edad: expresada en años.
- b) Género: (Femenino / Masculino).
- c) Nivel de estudios: Categorizada en: sin estudios, estudios primarios, secundarios, universitarios
- d) Tipo de herida: Categorizada en úlceras por presión, úlcera venosa, úlcera diabética, úlcera arterial, otras
- e) Lesión nueva: categorizada como (si, no)
- f) Recidiva: categorizada como (si, no)
- g) Tiempo de evolución (en meses)
- h) Patologías asociadas según clasificación CIE-9

- i) Evolución en las lesiones en el momento de valoración: categorizada como (favorable / desfavorable)
- j) Identificación del centro de procedencia
- k) Profesional que deriva al paciente hacia la Unidad: categorizada como (Enfermería / Médico)
- l) Valoración inicial de la lesión / herida: Puntuada mediante la Escala RESVECH 2.0
- m) Valoración inicial de la calidad de vida: Puntuada mediante el CWIS-e.
- n) Valoración final de la lesión / herida: Puntuada mediante la Escala RESVECH 2.0
- o) Valoración final de la calidad de vida: Puntuada mediante el CWIS-e.
- p) Cicatrización completa de la lesión: Categorizada como Si, No.

3.5 Método e Instrumentos de recogida de datos:

Los datos fueron incluidos en un cuaderno diseñado “ad hoc” por la investigadora con las variables del estudio de acuerdo con las indicaciones de los directores, que incluyó:

- a) Datos nominales del paciente: Nombre y apellidos, número de historia y cupo médico al que pertenece el paciente. En base a la confidencialidad de los datos y a garantizar la máxima objetividad en el análisis de resultados, el nombre y apellidos del paciente no se incluyeron en la base de datos, ni en el posterior análisis.
- b) Datos de las variables descritas anteriormente.
- c) Datos de la Gestión del proceso de cicatrización mediante (Dominate-Wounds)

e) Cardiff Wound Impact Schedule en su versión española (CWIS): Es un instrumento específico de medición de CVRS para HC. La versión original del cuestionario CWIS consta de 47 preguntas relativas a los datos personales y CVRS, además de las dimensiones respecto a los síntomas físicos y de vida diaria, vida social y bienestar (ver anexo 2), con una puntuación que oscila entre 39 peor calidad de vida y 245 máximo nivel de calidad de vida. Este cuestionario tiene pruebas psicométricas positivas que confirman su validez y fiabilidad. Además, ha sido traducido y validado en Portugal (14) Alemania, Francia, México (98) al inglés de EE.UU. (90), y en castellano en una tesis pendiente de publicar (94).

f) RESVECH: Es un instrumento específico desarrollado para medir la evolución de las heridas crónicas. Dicho instrumento desarrollado en español ha sido validado por JC Restrepo y J Verdú. Es un instrumento de monitorización clínica y medida de la cicatrización en heridas crónicas, principalmente úlceras por presión (UPP) y úlceras de la extremidad inferior (UEI) (96). Se compone de 9 variables, cada una de ellas con diferentes subcategorías de calificación, las cuales se asignan en el momento de la valoración por el evaluador (ver anexo 3). Las variables y subcategorías que componen este índice son:

1. Dimensiones de la úlcera
2. Profundidad/tejidos afectados
3. Bordes
4. Presencia de maceración perilesional
5. Presencia de tunelizaciones
6. Tipo de tejido en el lecho de la herida
7. Exudado
8. Infección/inflamación
9. Presencia de dolor.

Por lo tanto, al medir estas 9 variables, el índice RESVECH genera puntuaciones cuya magnitud y dirección pueden describir la condición y evolución de las lesiones cuando éstas son evaluadas en el tiempo. La puntuación de RESVECH oscila entre 0, lesión curada y 35 peor opción de la lesión.

La metodología utilizada en su desarrollo permite concluir que el índice de medida de cicatrización RESVECH 2.0, presenta validez de contenido, de criterio

y de concepto, por lo cual se puede usar para medir el proceso de cicatrización en todo tipo de heridas crónicas.

3.6 Análisis de los datos

Se ha realizado un análisis secuencial. Inicialmente en el análisis descriptivo las variables cuantitativas se presentan como medias y valores máximos y mínimos. Las variables cuantitativas se presentan como frecuencias y porcentajes.

Para evaluar las dimensiones del CVRS según el CWIS en la población con heridas crónicas complejas se calcularon las medias de puntuación con su desviación estándar en cada uno de los sub-grupos que constituyen el cuestionario y la puntuación global del mismo en los diferentes momentos del estudio. La diferencia de medias fue medida por la T de Student para muestras relacionadas para variables dicotómicas y la ANOVA de medidas repetidas para variables policotómicas, en función de los criterios de normalidad que se obtuvieron al realizar el contraste mediante la prueba de Kolmorov-Smirnov

Para comparar la influencia de las variables sociodemográficas en la cicatrización de las heridas y la calidad de vida se utilizó la prueba T de Student para muestras independientes y el Test de ANOVA en las policotómicas tras comprobar la normalidad de las mismas.

Para determinar el proceso de evolución clínica hacia la cicatrización de las HC se calculó el porcentaje de cicatrización de las lesiones mediante la fórmula:
(RESVECH inicial o medio- RESVECH final) *100 / RESVECH inicial

Para determinar el proceso de evolución de la calidad de vida se calculó el porcentaje de la misma mediante la fórmula: (CWIS final o medio- CWIS inicial) *100 / RESVECH inicial.

Para determinar la relación entre la cicatrización de la lesión medida por puntuación RESVESH 2.0 y CVRS medida por la puntuación CWIS se midió la

R de Pearson para la correlación entre dos variables cuantitativas (mediante pruebas paramétricas).

En todos los casos se trabajó con un nivel de confianza del 95% por lo que se estima significativo un valor $p < 0,05$.

Para el análisis de datos, tanto descriptivo como bivalente, se utilizó el programa estadístico SPSS 21.0.

3.7 Aspectos éticos

En principio, este estudio no planteó problemas de seguridad, ya que las personas que participaron en su realización no se vieron sometidas a ningún proceso que tuviera efectos nocivos sobre su salud.

Los resultados obtenidos servirán para establecer estrategias de mejora en la valoración y seguimiento de los pacientes de referencia. Igualmente, hay que tener en cuenta unas consideraciones generales relacionadas con garantizar al paciente el anonimato de la información recogida y la utilización de los resultados obtenidos.

Se garantizó la confidencialidad de los datos: no se utilizaron sus nombres, ni en el informe final, ni durante la codificación, análisis y difusión de los de datos según la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal (Ley Orgánica que tiene por objeto garantizar y proteger, en lo que concierne al tratamiento de los datos personales, las libertades públicas y los derechos fundamentales de las personas físicas, y especialmente de su honor e intimidad personal y familiar.)

Como se trata de práctica habitual, simplemente a los pacientes se les solicitó su consentimiento informado para poder incluir su caso dentro de este estudio, sin menoscabo de ningún derecho, sabiendo que podían ejercer sus derechos de Acceso, Rectificación, Cancelación u Omisión en cualquier momento.

Capítulo 4. RESULTADOS.



Cartel de propaganda 1936

Fuente: Divertimientoenfermero.blogspot.com

Al viento sueste

(El alma de una isla)
Viento Sueste, viento Sueste
El que tanto daño hace
Haciendo tanto destrozo
y quemando lo que nace.

Sujeta un poco las riendas
No vayas tan a galope
y si no quieres sudar
No te pongas el capote

Mira que estamos cansados
De tanto oírte soplar
Con el día y con la noche
No nos dejas descansar

No ronques tanto al dormir
Ni abras tanto la boca
Que nos quieres asfixiar
De tanto como resoplas.

Estate ya quietecito
Se bueno por una vez
Que te compraré un juguete
Para que juegues con él.

Inocencia Páez. (1927-2007). La Graciosa

4. RESULTADOS

4.1. Perfil de los pacientes incluidos

La muestra incluyó 65 pacientes con la siguiente distribución por sexos (gráfico 1).

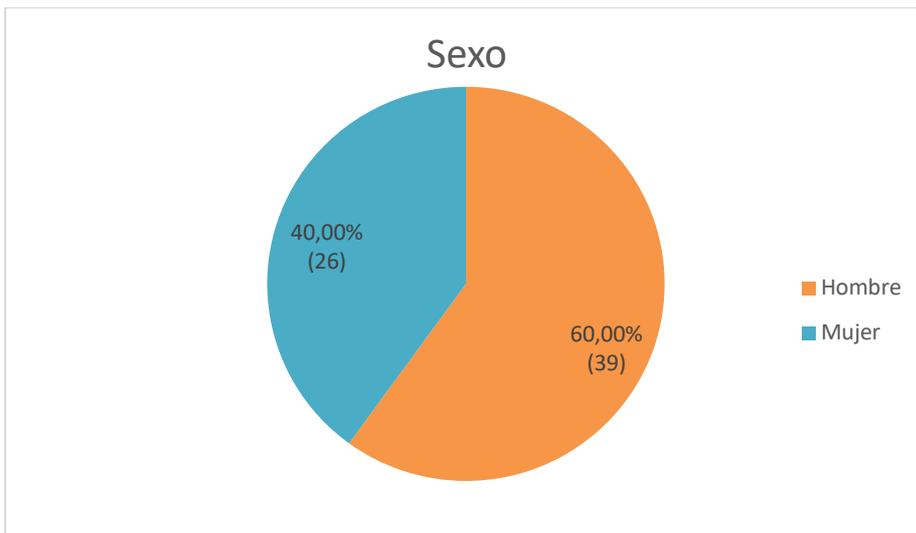


Gráfico 1. Distribución por sexo, Fuente: Elaboración propia

La media de la edad de las personas estudiadas fue de 60,09 años, siendo la edad mínima de 34 y la máxima de 85 años.

El gráfico 2 recoge la procedencia de los sujetos incluidos en el estudio.

La mayoría de ellos (4 de cada 5) procedían de AP.

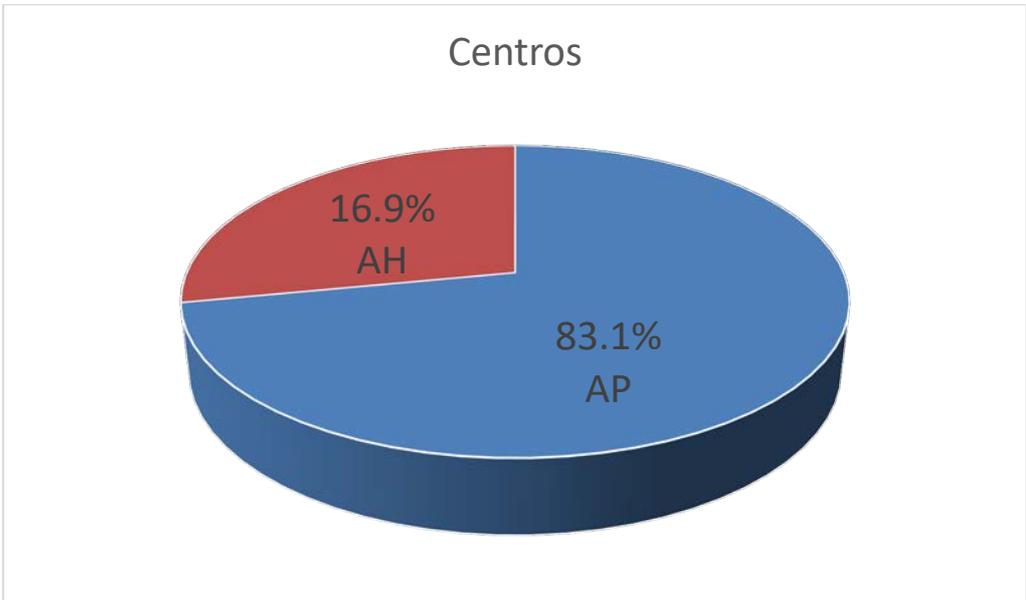


Gráfico 2. Distribución por centros. Fuente: elaboración propia

En cuanto al nivel de estudios como se aprecia en el gráfico 4 vemos que los sujetos incluidos mayoritariamente tenían estudios primarios, seguido de estudios secundarios siendo muy parecido el número de pacientes con nivel universitario y los registrados sin estudios

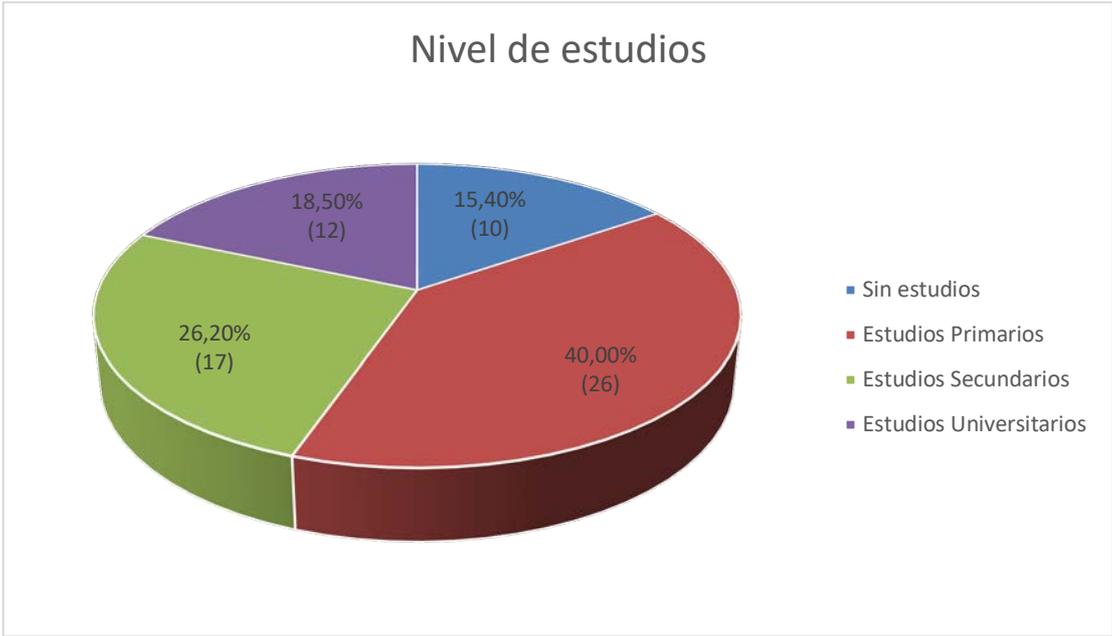


Gráfico 3. Nivel de estudios. Fuente: elaboración propia

En el gráfico 4 se presenta la procedencia de los pacientes que como podemos observar estuvo repartida casi al 50% entre centros urbanos y rurales.

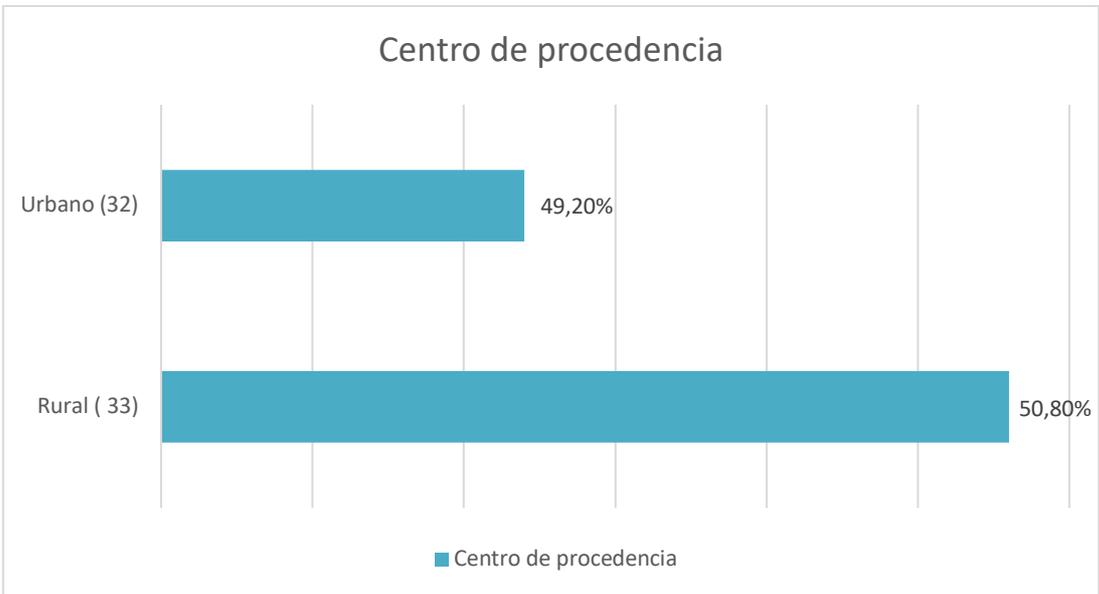


Gráfico 4. Representación porcentual de centros de referencia. Fuente: elaboración propia

El 100% de las lesiones estudiadas presentaron una evolución favorable a la conclusión del trabajo.

El gráfico 5 recoge la derivación de los pacientes incluidos que procedía mayoritariamente de las enfermeras, seguida por la derivación médica y un número menor de pacientes que fueron enviados por otros profesionales quedando incluidos en este apartado los pacientes que habían solicitado ser tratados por iniciativa propia.

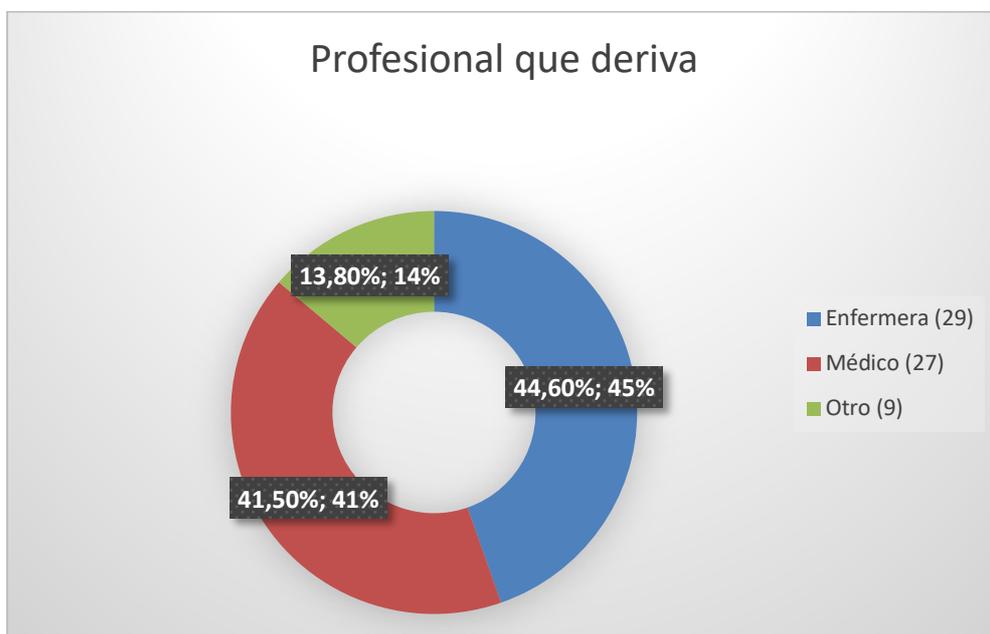


Gráfico 5. Procedencia de la derivación. Fuente: elaboración propia

Las patologías según CIE-9 asociadas a los procesos estudiados en base a la frecuencia, se muestran en el gráfico 6, y han sido: Insuficiencia venosa, diabetes, diabetes e hipertensión arterial, pluripatologías, hipertensión arterial pura, UPP- LRD y Síndrome X (síndrome dismetabólico: Obesidad) con insuficiencia venosa.

En el gráfico 7 vemos reflejado que 9 de cada 10 pacientes incluidos en el estudio refieren vivir acompañados.

Sobre la frecuencia de ver a su familia el de forma muy mayoritaria el sujeto estudiado refiere verla a diario, dato que concuerda con el elevado número de pacientes que vive acompañado. El gráfico 8 recoge una frecuencia inferior de los que ven a su familia en un tiempo más prolongado. Así un uno de cada diez lo hace una vez a la semana, un y en porcentajes menores a una vez al mes o con una menor de una vez al mes

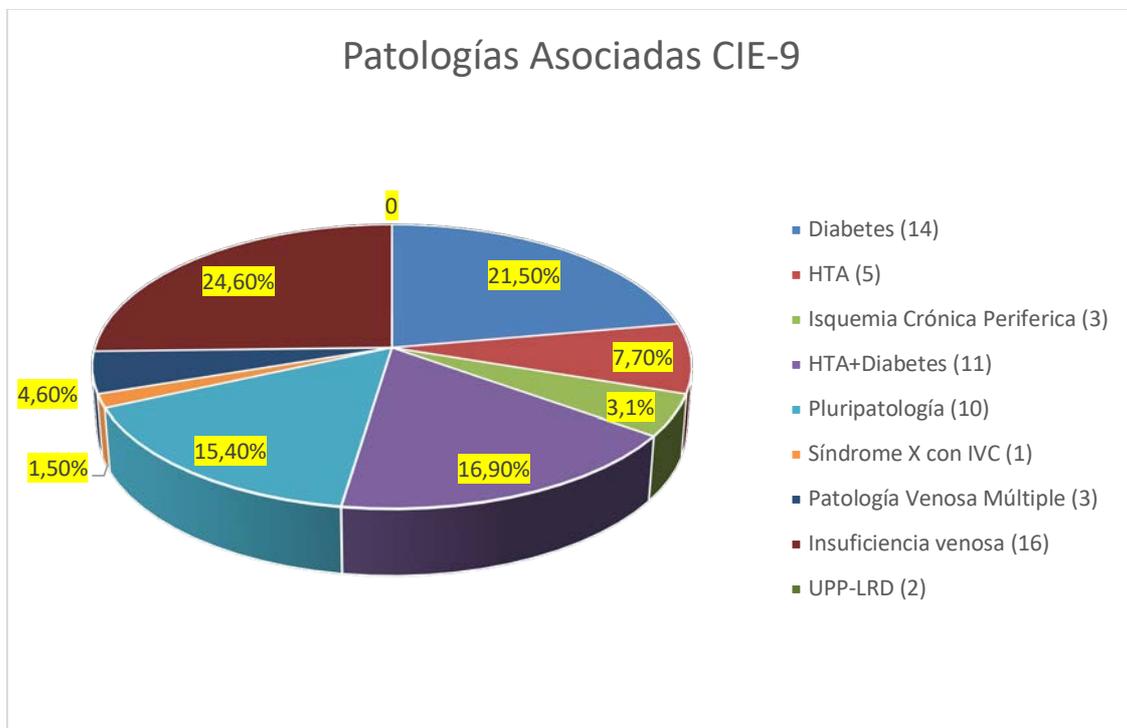


Gráfico 6. Distribución porcentual de patologías asociadas según CIE-9. Fuente: elaboración propia

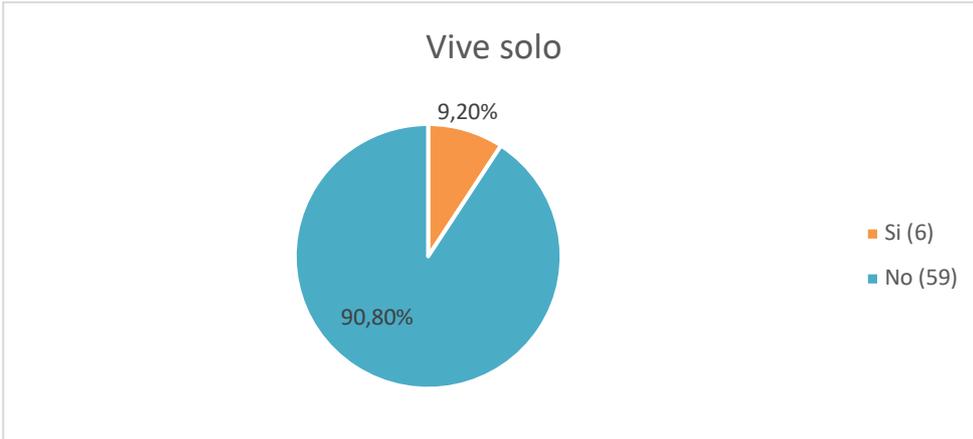


Gráfico 7. Distribución de porcentaje según forma de vida. Fuente: elaboración propia

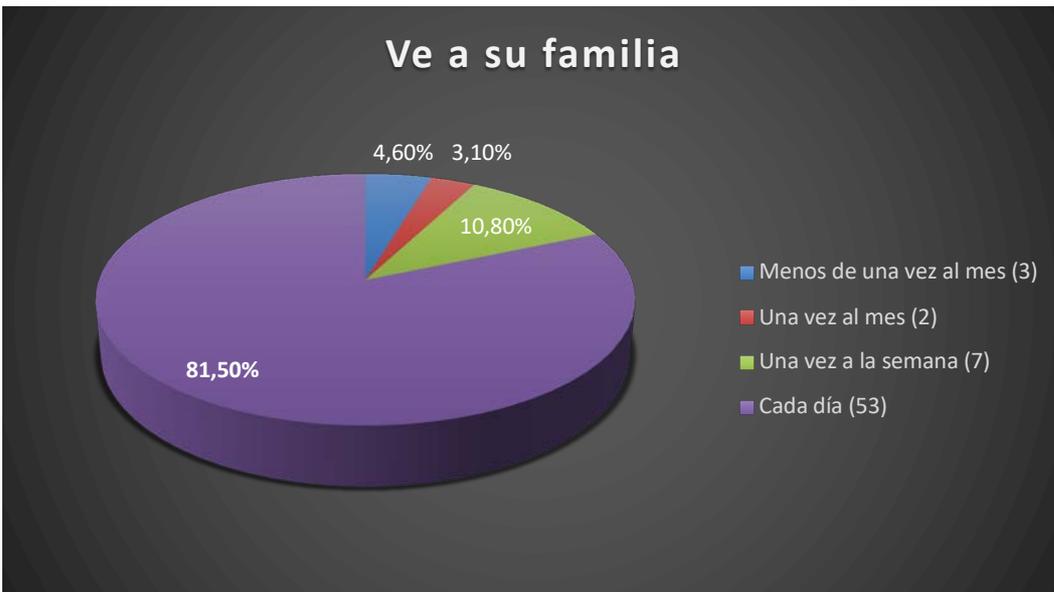


Gráfico 8. Frecuencia de ver a su familia. Fuente: elaboración propia

4.2. Datos relativos a las lesiones

Como podemos ver en el gráfico 9 los tipos de heridas más frecuentes incluidas en el estudio fueron lesiones de origen venoso; seguidas de lesiones diabéticas; encontrándose un porcentaje menor de lesiones de origen arterial; de LRD y de las clasificadas como Otras.

Y la media del tiempo de evolución de las lesiones fue de 9,46 meses. Con un tiempo mínimo de 0 meses y un máximo de 35 meses.

Casi todas las lesiones (8 de cada 10) fueron recidivantes (gráfico 8). Lo que puede tener relación con el tipo de lesión más frecuente recogida en el del estudio úlceras venosas 40%.



Gráfico 9. Distribución porcentual por tipos de heridas. Fuente: elaboración propia

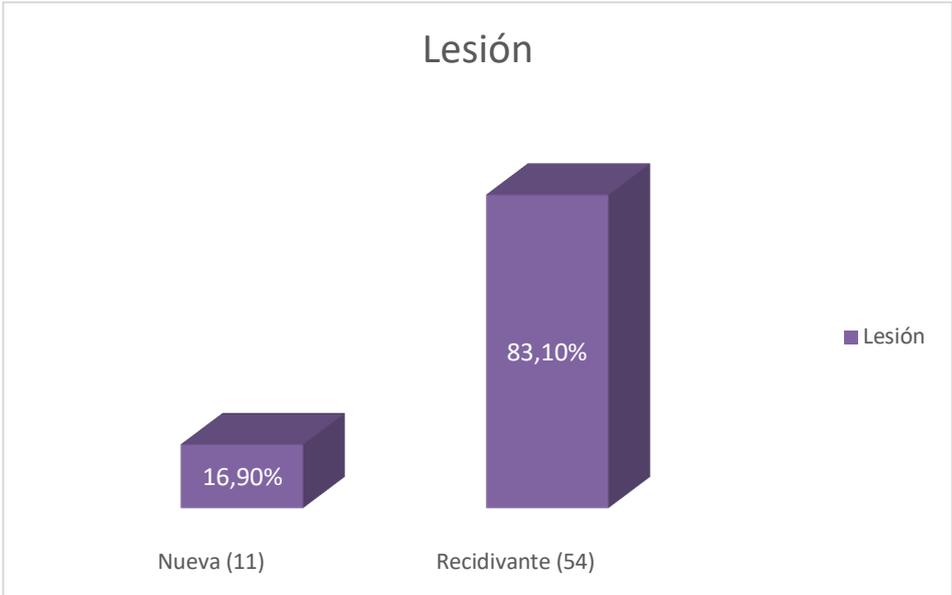


Gráfico 10. Distribución de lesiones nuevas / recidivas. Fuente: elaboración propia

El gráfico 11 refleja cómo casi 9 de cada 10 lesiones cicatrizaron completamente durante el estudio.

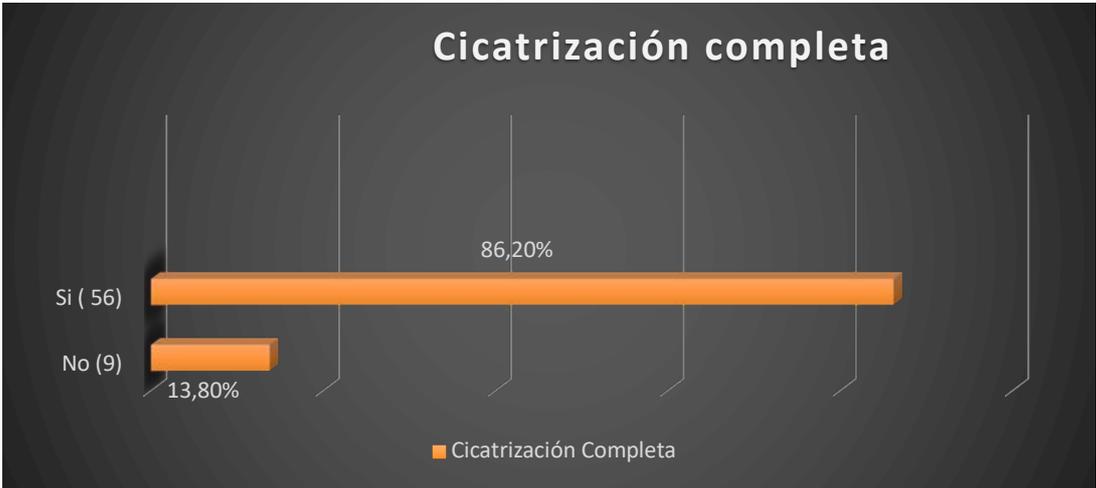


Gráfico 11. Porcentaje de cicatrización. Fuente: elaboración propia

4.3. Datos sobre la cicatrización de las lesiones.

En la tabla 9 se presentan los valores medios de las lesiones atendidas medidos mediante la puntuación RESVECH con sus valores máximos y mínimos

Tabla 9. Puntuaciones RESVECH medios, máximo y mínimos de las lesiones atendidas.

	RESVECH MEDIO	MÍNIMO	MÁXIMO
INICIO	17,72	06	30
AL MES	12,09	05	25
AL FINAL	01,37	01	03

Fuente: Elaboración propia

Como podemos observar son lesiones importantes con puntuaciones elevadas (casi 18 sobre 35 de RESVECH) lo que indica un manejo complejo de las mismas.

La evolución se detalla de forma más clara en la tabla 10.

Tabla 10. Evolución de RESVECH en los distintos momentos (inicio, mes y final) y porcentaje de reducción

	RESVECH MEDIO	REDUCCIÓN (EN PUNTOS)	REDUCCIÓN (EN %)*	VALOR R**
INICIO-MES	17,72-12,09	5,63	31,77%	0,805 (p<0,0001)
MES-FINAL	12,09-01,37	10,72	60,49%	0,706 (p<0,0001)
INICIO-FINAL	17,72-01,37	16,75	94,53%	0,941 (p<0,0001)

*Calculado sobre la puntuación media al inicio de las lesiones

**Valor R medido mediante el Coeficiente de Correlación y nivel de significación estadística

Fuente: Elaboración propia

Al mes de evolución la reducción de la lesión supera el 30% al mes y con una reducción cercana al 100% al salir del estudio y están altamente correlacionado ($R < 0,70$ en todos los casos), siendo estas correlaciones estadísticamente significativas.

En las siguientes tablas se hace una comparación entre las puntuaciones de RESVECH al inicio, mes y final en función de las variables sociodemográficas analizadas, sexo, nivel de estudios, tipo de lesión, si la lesión es recidivante o no y tipo de convivencia.

En la tabla 11 se presentan los valores de RESVECH en los distintos momentos en función del sexo.

Tabla 11. Evolución RESVECH en función del sexo

	Sexo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
RESVECH inicio	HOMBRE	39	18,38	5,590	0,27 (NS)
	MUJER	26	16,73	6,328	
RESVECH mes	HOMBRE	39	12,51	5,185	0,40 (NS)
	MUJER	26	11,46	4,554	
RESVECH final	HOMBRE	39	1,31	0,655	0,37 (NS)
	MUJER	26	1,46	0,706	

* Medido mediante la T de Student

Fuente: Elaboración propia

Como era de esperar el sexo no influye en la cicatrización de las lesiones, la situación es levemente peor en hombres, para acabar igualándose prácticamente al finalizar el estudio.

En cuanto al nivel de estudios los datos se presentan en la tabla 12.

Como podemos observar tampoco el nivel de estudios influye en el estado y evolución de las lesiones.

En la tabla 13 se presentan los datos de las puntuaciones RESVECH en los tres momentos del estudio en función del tipo de lesión.

De todas las lesiones al inicio, las lesiones diabéticas son las que tienen peor situación clínica medida por RESVECH seguidas de las arteriales y venosas.

Tabla 12. Evolución de RESVECH en función del nivel de estudios

NIVEL DE ESTUDIOS	N	RESVECH INICIAL	RESVECH MES	REVESCH FINAL
SIN ESTUDIOS	10	15,90	10,58	1,12
EST. UNIVERSITARIOS	12	16,42	11,77	1,41
EST. PRIMARIOS	26	18,04	12,80	1,58
EST. SECUNDARIOS	17	19,24	13,24	1,70
VALOR P*		0.44 (NS)	0.49 (NS)	0.09 (NS)

* Medido mediante la prueba de ANOVA

Fuente: Elaboración propia

Tabla 13. Evolución de RESVECH en función del tipo de lesión

TIPO DE LESIÓN	N	RESVECH INICIAL	RESVECH MES	REVESC H FINAL	DIFERER. INICIO-MES	DIFERER. INICIO-FINAL
OTRAS	7	13,57	9,33	1,00	4,24	12,57
LRD	6	14,67	10,31	1,29	4,36	13,38
VENOSA	26	17,00	11,29	1,40	5,71	15,60
ARTERIAL	5	17,20	13,60	1,42	3,6	15,78
DIABÉTICA	21	21,00	15,00	1,71	6,0	19,29*

*Diferencias significativas según la prueba de ANOVA

Fuente: Elaboración propia

Si comparamos las diferencias de los datos entre las puntuaciones al inicio y al mes éstas son muy similares. Sin embargo, las diferencias entre inicio y final si encontramos diferencias siendo las lesiones diabéticas las que mejor evolución han tenido, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p=0,01$)

En la tabla 14 se presenta la evolución del RESVECH en función de la recidiva o no de las lesiones.

Como se puede apreciar las diferencias entre las puntuaciones de RESVECH en cada momento no son significativas en función de si la lesión es nueva o recidivante. En cuanto a la evolución de las mismas, los datos se presentan en la tabla 15.

Tabla 14. Evolución de RESVECH en función de si la lesión es recidivante o no

	Tipo de lesión	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
RESVECH inicio	Lesión recidivante	11	19,00	3,688	0,44 (NS)
	Lesión nueva	54	17,46	6,255	
RESVECH mes	Lesión recidivante	11	11,82	4,644	0,84 (NS)
	Lesión nueva	54	12,15	5,030	
RESVECH final	Lesión recidivante	11	1,18	0,603	0,32 (NS)
	Lesión nueva	54	1,41	0,687	

* Medido mediante la T de Student

Fuente: Elaboración propia

Tabla 15. Evolución de las diferencias de medias de RESVECH en función de si la lesión es recidivante o no

	Lesión nueva	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
Dif_REVESH inicio y mes	Lesión recidivante	11	17,81	3,89	0,38 (NS)
	Lesión nueva	54	16,05	6,41	
Dif_REVESH inicio y final	Lesión recidivante	11	7,18	3,15	0,11 (NS)
	Lesión nueva	54	5,31	3,52	

*Medido mediante la T de Student de medidas repetidas

Fuente: Elaboración propia

Como vemos, la evolución de las lesiones es muy similar independientemente de que esta sea nueva o recidivante, por lo que esta variable no influye en las mismas.

En la tabla 16 se presenta la evolución del RESVECH en función de que los pacientes vivan solos o no.

En este caso el hecho de vivir sólo si hace que al inicio de las lesiones las mismas tengan peor puntuación en la escala RESVECH, es decir, son más severas y estas diferencias son significativas, aunque una vez que son atendidas por la unidad correspondiente estas diferencias desaparecen.

En la tabla 17 vemos cómo evolucionan las mismas, esto es las diferencias entre las puntuaciones de RESVECH al inicio y al mes y al inicio y al final en función del tipo de convivencia.

Tabla 16. Evolución de RESVECH en función del tipo de convivencia

	Vive sólo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
RESVECH inicio	SI	6	23,33	3,688	0,01**
	NO	59	17,15	6,255	
RESVECH mes	SI	6	14,83	4,401	0,12 (NS)
	NO	59	11,81	4,932	
RESVECH final	SI	6	1,33	,516	0,89 (NS)
	NO	59	1,37	,692	

* Medido mediante la T de Student

** Diferencias estadísticamente significativas

Fuente: Elaboración propia

Tabla 17. Evolución de las diferencias de medias de RESVECH en función de si el paciente vive sólo o no

	Vive Sólo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
Dif_REVESH inicio y mes	SI	6	8,50	1,87	0,03
	NO	59	5,33	3,51	
Dif_REVESH inicio y final	SI	6	22,00	5,21	0,01
	NO	59	15,77	5,88	

*Medido mediante la T de Student de medidas repetidas

Fuente: Elaboración propia

La tabla nos muestra como las diferencias entre el inicio y el mes son mucho menores en el grupo vive sólo y estas diferencias se agrandan al final del estudio, lo que significa que los pacientes que tienen a alguien que los cuiden cicatrizan mucho más y por eso las diferencias de las puntuaciones de RESVECH son mayores, por lo que podría ser considerado como factor influyente en la cicatrización el hecho de vivir sólo.

4.4. Datos relativos a la calidad de vida

Respecto a la calidad de vida medida mediante el cuestionario CEWIS en su versión española, los resultados se presentan en la tabla 18.

Como podemos observar al inicio del estudio, la calidad de vida medida mediante CEWIS está por debajo del 50% de la puntuación máxima (113 sobre 245) es decir tienen una calidad de vida baja, mejorando notablemente al final del estudio

llega al 78% de la puntuación máxima del cuestionario. La evolución se detalla de forma más clara en la tabla 19.

Tabla 18. Puntuaciones CEWIS medios, máximo y mínimos de las lesiones atendidas.

	CEWIS MEDIO	MÍNIMO	MÁXIMO
INICIO	113,71	61	211
AL MES	137,80	69	228
AL FINAL	191,75	67	245

Fuente: Elaboración propia

Tabla 19. Evolución de CEWIS en los distintos momentos (inicio, mes y final) y porcentaje de reducción

	CEWIS MEDIO	MEJORA (EN PUNTOS)	MEJORA (EN %)*	VALOR R**
INICIO-MES	137,80- 113,71	24,09	21,18%	0,861 (p<0,0001)
MES-FINAL	191,75-137,80	53,95	47,44%	0,597 (p<0,0001)
INICIO-FINAL	191,75-113,71	78,04	68,63%	0,390 (p=0,001)

*Calculado sobre la puntuación media al inicio del CEWIS

**Valor R medido mediante el Coeficiente de Correlación y nivel de significación estadística

Fuente: Elaboración propia

Esta tabla nos muestra la ganancia en calidad de vida conforme mejora la lesión de los pacientes, llegando a casi un 70% de mejora en la puntuación al finalizar el estudio. Estas mejoras del nivel están altamente correlacionadas entre el inicio y el mes ($R > 0,7$) medianamente relacionadas entre mes y final y con una

correlación baja inicio y final, pero en todos los casos son estadísticamente significativas estas diferencias.

A continuación, en la tabla 20 se presentan las puntuaciones de las distintas subescalas que componen CWIS.

Como podemos observar, todas las puntuaciones de cada sub-escala están en torno o por debajo del 50% de dicha sub-escala, siendo la de bienestar y calidad de vida global las que en proporción reciben la puntuación más baja.

Tabla 20. Evolución de las sub-escalas de CWIS en los distintos momentos (inicio, mes y final)

SUB-ESCALA	INICIO	MES	FINAL	RANGO PUNTUACIÓN
Vida Social (estrés)	17,51	18,74	25,11	5-35
Vida Social (problemas)	18,20	20,22	26,86	5-35
Bienestar	13,26	14,43	25,26	5-35
Síntomas Físicos (estrés)	28,45	33,89	49,92	12-60
Síntoma Físicos (problemas)	27,00	34,22	49,85	12-60
Calidad de vida global	4,51	5,80	7,37	0-10
Satisfacción con la calidad de vida	4,78	5,72	7,34	0-10

Fuente: Elaboración propia

Posteriormente, hay una mejoría generalizada en todos los ítems de la sub-escala, y vemos que conforme avanza la cicatrización de las lesiones

(especificado en las tablas 10 a 17) hace que mejoren todos los aspectos de la calidad de vida, especialmente en el de bienestar que era el que, como hemos mencionado, más bajo partía y el que dobla su puntuación al final del proceso. También queremos destacar las puntuaciones de las sub-escalas calidad de vida global y satisfacción con la calidad de vida que son las más directas al puntuar de 0 a 10 y que pasan de menos de un 5 a casi 7,5 puntos de la escala.

En las siguientes tablas se hace una comparación entre las puntuaciones de la calidad de vida medida mediante el cuestionario CWIS al inicio, mes y final en función de las variables socio-demográficas analizadas, sexo, nivel de estudios, tipo de lesión, si la lesión es recidivante o no y tipo de convivencia, medidas tanto en su puntuación global como en las diferentes sub-escalas.

La primera de ellas, la tabla 21, hace referencia a la puntuación de la calidad de vida en función del sexo de los pacientes.

Tabla 21. Evolución de la puntuación global de CWIS en función del sexo

	Sexo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
CWIS_INICIO	HOMBRE	39	119,31	43,024	0,16 (NS)
	MUJER	26	105,31	36,256	
CWIS_MES	HOMBRE	39	138,23	38,634	0,90 (NS)
	MUJER	26	137,15	31,298	
CWIS_FINAL	HOMBRE	39	187,05	45,131	0,20 (NS)
	MUJER	26	198,81	28,137	

* Medido mediante la T de Student

Fuente: Elaboración propia

Como podemos observar, el sexo no influye en la puntuación global de la calidad de vida en ninguno de los tres momentos, inicio, al mes y al final del estudio, siendo al inicio las puntuaciones ligeramente mejores en el hombre e invirtiéndose esta situación al final del estudio, pero sin ser estas diferencias estadísticamente significativas.

A continuación, se detallan en la tabla 22 las puntuaciones de las distintas subescalas de CWIS y sus diferencias en función del sexo del paciente.

Tabla 22. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas subescalas en función de del sexo. Al inicio del estudio

	Sexo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
Vida Social (estrés)	HOMBRE	39	18,00	6,882	0,45 (NS)
	MUJER	26	16,77	5,757	
Vida Social (problemas)	HOMBRE	39	19,41	7,503	0,10 (NS)
	MUJER	26	16,38	6,331	
Bienestar	HOMBRE	39	14,49	17,865	0,40 (NS)
	MUJER	26	11,42	3,838	
Síntomas Físicos (estrés)	HOMBRE	39	29,64	11,371	0,27 (NS)
	MUJER	26	26,65	9,221	
Síntoma Físicos (problemas)	HOMBRE	39	28,23	13,222	0,34 (NS)
	MUJER	26	25,15	11,492	

Calidad de vida global	HOMBRE	39	4,59	1,712	0,63 (NS)
	MUJER	26	4,38	1,651	
Satisfacción con la calidad de vida	HOMBRE	39	4,95	1,863	0,37 (NS)
	MUJER	26	4,54	1,630	

Fuente: Elaboración propia

Tabla 23. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas sub-escalas en función de del sexo. Al mes.

Vida Social (estrés)	HOMBRE	39	19,54	6,386	0,22 (NS)
	MUJER	26	17,54	6,389	
Vida Social (problemas)	HOMBRE	39	21,00	6,577	0,23 (NS)
	MUJER	26	19,04	5,923	
Bienestar	HOMBRE	39	14,21	4,384	0,60 (NS)
	MUJER	26	14,77	3,840	
Síntomas Físicos (estrés)	HOMBRE	39	33,85	10,051	0,96 (NS)
	MUJER	26	33,96	8,535	
Síntoma Físicos (problemas)	HOMBRE	39	33,41	11,208	0,45 (NS)
	MUJER	26	35,42	8,851	
Calidad de vida global	HOMBRE	39	5,77	1,366	0,82 (NS)
	MUJER	26	5,85	1,317	
	HOMBRE	39	5,51	1,668	0,20 (NS)

Satisfacción con la calidad de vida	MUJER	26	6,04	1,536	
-------------------------------------	-------	----	------	-------	--

Fuente: Elaboración propia

Tabla 24. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas sub-escalas en función de del sexo. Al final del estudio

Vida Social (estrés)	HOMBRE	39	24,51	7,486	0,35 (NS)
	MUJER	26	26,12	5,494	
Vida Social (problemas)	HOMBRE	39	26,54	6,656	0,58 (NS)
	MUJER	26	27,35	4,176	
Bienestar	HOMBRE	39	24,21	6,829	0,10 (NS)
	MUJER	26	26,85	5,394	
Síntomas Físicos (estrés)	HOMBRE	39	48,72	12,089	0,27 (NS)
	MUJER	26	51,73	8,398	
Síntoma Físicos (problemas)	HOMBRE	39	48,77	13,124	0,41 (NS)
	MUJER	26	51,46	12,423	
Calidad de vida global	HOMBRE	39	7,13	1,704	0,13 (NS)
	MUJER	26	7,73	1,282	
Satisfacción con la calidad de vida	HOMBRE	39	7,18	1,684	0,31 (NS)
	MUJER	26	7,58	1,301	

Fuente: Elaboración propia

En ninguno de los tres momentos el sexo tiene influencia sobre la calidad de vida de las personas.

A continuación, se presenta la comparativa entre las puntuaciones de CWIS y el nivel de estudios en la tabla 25.

Tabla 25. Evolución de CWIS en función del nivel de estudios

NIVEL DE ESTUDIOS	N	CEWIS INICIAL	CEWIS MES	CEWIS FINAL
SIN ESTUDIOS	12	101,58	127,83	186,41
EST. UNIVERSITARIOS	10	111,00	133,08	192,42
EST. PRIMARIOS	26	111,69	135,50	193,42
EST. SECUNDARIOS	17	126,94	153,41	195,70
VALOR P*		0,35 (NS)	0,22 (NS)	0,93 (NS)

* Medido mediante la prueba de ANOVA

Fuente: Elaboración propia

Como podemos observar, al inicio del estudio, las personas sin estudios son las que presentan una peor calidad de vida, siendo los de estudios secundarios los que refieren mayor nivel, estas puntuaciones se mantienen a lo largo del trabajo de investigación aunque prácticamente las diferencias se van igualando por lo que tampoco el nivel de estudios influye en el estado y evolución de la calidad de vida.

En las tablas 26, 27 y 28 se presentan las puntuaciones de las sub-escalas de CWIS en función del momento del estudio.

Tabla 26. Evolución de la puntuación del CWIS en sus distintas sub-escalas en función del nivel de estudios. Al inicio del estudio.

	Vida Social (estrés)	Vida Social (problemas)	Bienestar	Síntomas Físicos (estrés)	Síntoma Físicos (problemas)	Calidad de vida global	Satisfacción con la calidad de vida
SIN ESTUDIOS	16,00	16,58	10,25	26,42	23,17	4,08	4,46
EST. UNIVERSITARIOS	16,69	17,92	12,20	26,90	25,85	4,50	4,67
EST. PRIMARIOS	18,00	18,10	12,65	27,23	26,20	4,80	4,80
EST. SECUNDARIOS	19,53	19,82	15,46	32,65	31,94	5,00	5,35
VALOR P*	0,47 (NS)	0,63 (NS)	0,76 (NS)	0,39 (NS)	0,25 (NS)	0,46 (NS)	0,54 (NS)

* Medido mediante la prueba de ANOVA

Fuente: Elaboración propia

Tabla 27. Evolución de la puntuación del CWIS en sus distintas sub-escalas en función del nivel de estudios. Al mes.

	Vida Social (estrés)	Vida Social (problemas)	Bienestar	Síntomas Físicos (estrés)	Síntoma Físicos (problemas)	Calidad de vida global	Satisfacción con la calidad de vida
SIN ESTUDIOS	17,35	18,83	12,83	31,58	30,08	5,42	5,42
EST. UNIVERSITARIOS	18,33	19,50	14,30	32,50	32,20	5,70	5,50
EST. PRIMARIOS	19,60	20,20	14,50	33,00	33,85	6,08	5,70
EST. SECUNDARIOS	20,65	22,29	15,53	38,18	38,88	6,24	6,29
VALOR P*	0,52 (NS)	0,47 (NS)	0,32 (NS)	0,24 (NS)	0,10 (NS)	0,36 (NS)	0,48 (NS)

* Medido mediante la prueba de ANOVA

Fuente: Elaboración propia

Tabla 28. Evolución de la puntuación del CWIS en sus distintas sub-escalas en función del nivel de estudios. Al final del estudio.

	Vida Social (estrés)	Vida Social (problemas)	Bienestar	Síntomas Físicos (estrés)	Síntoma Físicos (problemas)	Calidad de vida global	Satisfacción con la calidad de vida
SIN ESTUDIOS	23,82	26,12	24,08	49,42	46,29	7,10	7,12
EST. UNIVERSITARIOS	24,58	27,00	25,06	49,82	51,08	7,15	7,30
EST. PRIMARIOS	25,80	27,15	25,46	50,42	51,08	7,65	7,42
EST. SECUNDARIOS	26,04	27,17	26,50	50,80	51,20	7,67	7,65
VALOR P*	0,82 (NS)	0,96 (NS)	0,75 (NS)	0,99 (NS)	0,74 (NS)	0,77 (NS)	0,80 (NS)

* Medido mediante la prueba de ANOVA

Fuente: Elaboración propia

El nivel de estudios tampoco influye en el nivel de calidad de vida en ninguna de las tres mediciones del estudio, siendo similar en todos los casos.

Por lo que respecta al tipo de lesión de forma global, y su influencia en la calidad de vida medida mediante el CWIS los resultados se presentan en la tabla 29.

Tabla 29. Evolución de CWIS en función del tipo de lesión

TIPO DE LESIÓN	N	CEWIS INICIAL	CEWIS MES	CEWIS FINAL
ARTERIAL	5	88,40	117,71	156,57
OTRAS	7	101,43	124,40	182,40
DIABÉTICA	21	108,90	133,48	186,95
VENOSA	26	122,38	145,46	199,17
LRD	6	128,33	154,33	205,19
VALOR P*		0,27 (NS)	0,22 (NS)	0,07 (NS)

* Medido mediante la prueba de ANOVA

Fuente: Elaboración propia

Tabla 30. Evolución de CWIS en función del tipo de lesión. Diferencia inicial/mes e inicial/ final

TIPO DE LESIÓN	N	CWIS INICIAL	CWIS MES	CWIS FINAL	DIFEREN. INICIAL-MES	DIFERER. INICIO-FINAL
OTRAS	5	88,4	117,71	156,57	29,31	68,17

LRD	7	101,43	124,4	182,4	22,97	80,97
VENOSA	21	108,9	133,48	186,95	24,58	78,05
ARTERIAL	26	122,38	145,46	199,17	23,08	76,79
DIABÉTICA	6	128,33	154,33	205,19	26,00	76,86

Fuente: Elaboración propia

Como se aprecia en ella la calidad de vida de las personas con otras lesiones es el más bajo, y aunque las diferencias no llegan a ser estadísticamente significativas. La evolución al mes y al final del estudio (tabla 30) la calidad de vida mejora de forma muy similar en todas las lesiones entre 70 y 80 puntos.

En la tabla 31, se presentan las puntuaciones de las sub-escalas de CWIS en función del tipo de lesión

Tabla 31. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas sub-escalas en función del tipo de lesión. Al inicio del estudio

	Vida Social (estrés)	Vida Social (problemas)	Bienestar	Síntomas Físicos (estrés)	Síntomas Físicos (problemas)	Calidad de vida global	Satisfacción con la calidad de vida
OTRAS	14,40	13,00	10,00	23,00	21,80	3,20	3,00
LRD	15,57	14,43	10,14	27,43	24,43	4,52	4,81

VENOSA	16,24	16,90	11,50	28,69	25,57	4,54	4,86
ARTERIAL	18,65	20,46	11,86	28,71	28,96	4,57	5,00
DIABÉTICA	21,83	21,67	16,27	32,17	30,83	5,33	5,10
VALOR P*	0,13 (NS)	0,08 (NS)	0,89 (NS)	0,41 (NS)	0,59 (NS)	0,08 (NS)	,011 (NS)

* Medido mediante la prueba de ANOVA

Fuente: Elaboración propia

El tipo de lesión no tiene tampoco relación con las diferentes sub-escalas de calidad vida en ninguno de los tres momentos del estudio (tablas 32 y 33).

Tabla 32. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas sub-escalas en función del tipo de lesión. Del inicio al mes.

	Vida Social (estrés)	Vida Social (problemas)	Bienestar	Síntomas Físicos (estrés)	Síntomas Físicos (problemas)	Calidad de vida global	Satisfacción con la calidad de vida
OTRAS	16,14	16,00	12,00	29,71	28,29	5,29	5,40
LRD	16,40	16,80	13,00	31,80	32,60	5,40	5,43
VENOSA	17,62	18,95	13,76	33,62	32,67	5,85	5,69

ARTERIAL	19,81	22,35	15,00	34,62	36,58	5,90	5,86
DIABÉTICA	23,00	23,17	15,77	38,33	37,67	6,17	6,00
VALOR P*	0,18 (NS)	0,12 (NS)	0,33 (NS)	0,35 (NS)	0,34 (NS)	0,67 (NS)	0,95 (NS)

* Medido mediante la prueba de ANOVA

Fuente: Elaboración propia

Tabla 33. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas sub-escalas en función del tipo de lesión. Del inicio al final.

	Vida Social (estrés)	Vida Social (problemas)	Bienestar	Síntomas Físicos (estrés)	Síntomas Físicos (problemas)	Calidad de vida global	Satisfacción con la calidad de vida
OTRAS	20,20	21,14	20,29	41,29	38,86	6,43	6,57
LRD	22,00	25,60	23,00	49,00	43,60	7,00	7,05
VENOSA	24,52	26,19	25,80	49,10	49,95	7,14	7,20
ARTERIAL	26,69	28,33	27,54	52,54	50,00	7,33	7,33
DIABÉTICA	28,50	28,85	28,67	53,00	53,88	7,88	7,81

VALOR P*	0,09 (NS)	0,61 (NS)	0,22 (NS)	0,18 (NS)	0,10 (NS)	0,31 (NS)	0,47 (NS)
----------	--------------	--------------	--------------	--------------	--------------	--------------	-----------

* Medido mediante la prueba de ANOVA

Fuente: Elaboración propia

En la tabla 34 se presenta las puntuaciones entre CWIS y el tipo de lesión en cuanto a recidiva o nueva lesión.

Tabla 34. Evolución del CWIS en función de si la lesión es recidivante o no

	Tipo de lesión	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
CEWIS inicio	Lesión recidivante	11	135,27	45,601	0,04
	Lesión nueva	54	109,31	38,683	
CEWIS mes	Lesión recidivante	11	144,36	43,040	0,51 (NS)
	Lesión nueva	54	136,46	34,239	
CEWIS final	Lesión recidivante	11	185,36	48,138	0,56 (NS)
	Lesión nueva	54	193,06	37,777	

* Medido mediante la T de Student

Fuente: Elaboración propia

Inicialmente la calidad de vida es mejor en los pacientes con lesión recidivante que ya conocen la situación de las lesiones, igualándose las mismas posteriormente al mes y al final del estudio. Las diferencias de cómo la mejoría influye en la calidad de vida se presentan en la tabla 35.

Tabla 35. Evolución de las diferencias de medias de RESVECH en función de si la lesión es recidivante o no

	Lesión nueva	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
Dif_CWIS inicio y mes	Lesión recidivante	11	9,09	31,03	0,007
	Lesión nueva	54	27,14	16,75	
Dif_CWIS inicio y final	Lesión recidivante	11	50,09	34,72	0,02
	Lesión nueva	54	83,74	44,07	

*Medido mediante la T de Student de medidas repetidas

Fuente: Elaboración propia

Queda patente que las lesiones nuevas que partían de peor calidad de vida tienen una mejora muy notable en cuanto a la misma a mes y al final del estudio, siendo estas diferencias significativas con respecto a las lesiones recidivantes.

Seguidamente, se detallan en la tabla 36 las puntuaciones de las distintas sub-escalas de CWIS y sus diferencias en función de que la lesión sea nueva o recidivante.

Tabla 36. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas sub-escalas en función si la lesión es nueva o recidivante. Al inicio del estudio.

	Sexo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
Vida Social (estrés)	Lesión recidivante	11	19,09	6,670	0,37 (NS)
	Lesión nueva	54	17,19	6,405	
Vida Social (problemas)	Lesión recidivante	11	22,27	7,417	0,03
	Lesión nueva	54	17,37	6,888	
Bienestar	Lesión recidivante	11	22,00	32,625	0,31 (NS)
	Lesión nueva	54	11,48	4,316	
Síntomas Físicos (estrés)	Lesión recidivante	11	31,18	13,934	0,35 (NS)
	Lesión nueva	54	27,89	9,845	
	Lesión recidivante	11	31,18	13,833	0,28 (NS)

Síntoma Físicos (problemas)	Lesión nueva	54	26,15	12,245	
Calidad de vida global	Lesión recidivante	11	4,64	1,567	0,78 (NS)
	Lesión nueva	54	4,48	1,713	
Satisfacción con la calidad de vida	Lesión recidivante	11	4,91	1,921	0,80 (NS)
	Lesión nueva	54	4,76	1,758	

Fuente: Elaboración propia

Tabla 37. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas sub-escalas en función si la lesión es nueva o recidivante. Del inicio al mes.

	Sexo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
Vida Social (estrés)	Lesión recidivante	11	18,82	8.565	0, 96 (NS)
	Lesión nueva	54	18,72	5.986	
Vida Social (problemas)	Lesión recidivante	11	23,45	6.471	0, 06 (NS)
	Lesión nueva	54	19,56	6,179	
Bienestar	Lesión recidivante	11	15,09	3,986	0,57 (NS)
	Lesión nueva	54	14,30	4,210	
Síntomas Físicos (estrés)	Lesión recidivante	11	35,45	12,388	0,55 (NS)
	Lesión nueva	54	33,57	8,788	

Síntoma Físicos (problemas)	Lesión recidivante	11	35,09	12,755	0,76 (NS)
	Lesión nueva	54	34,04	9,865	
Calidad de vida global	Lesión recidivante	11	5,82	1,401	0,96 (NS)
	Lesión nueva	54	5,80	1,337	
Satisfacción con la calidad de vida	Lesión recidivante	11	5,73	1,902	0,99 (NS)
	Lesión nueva	54	5,72	1,583	

Fuente: Elaboración propia

Tabla 38. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas sub-escalas en función si la lesión es nueva o recidivante. Del inicio al final del estudio.

	Sexo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
Vida Social (estrés)	Lesión recidivante	11	25,18	6,555	0,99 (NS)
	Lesión nueva	54	25,15	6,861	
Vida Social (problemas)	Lesión recidivante	11	26,64	6,830	0,88 (NS)
	Lesión nueva	54	26,91	5,601	
Bienestar	Lesión recidivante	11	23,45	6,593	0,31 (NS)
	Lesión nueva	54	25,63	6,340	

Síntomas Físicos (estrés)	Lesión recidivante	11	47,82	13,242	0,48 (NS)
	Lesión nueva	54	50,35	10,322	
Síntoma Físicos (problemas)	Lesión recidivante	11	47,27	14,001	0,47 (NS)
	Lesión nueva	54	50,37	12,641	
Calidad de vida global	Lesión recidivante	11	7,55	1,635	0,68 (NS)
	Lesión nueva	54	7,33	1,566	
Satisfacción con la calidad de vida	Lesión recidivante	11	7,45	1,635	0,78 (NS)
	Lesión nueva	54	7,31	1,540	

Fuente: Elaboración propia

Sólo la sub-escala vida social (problemas) presenta diferencias estadísticamente significativas entre las lesiones nuevas y recidivantes al inicio del estudio, igualándose posteriormente al mes y al final del estudio.

En la tabla 39 se presenta la influencia en la calidad de vida por la variable vivir sólo o en compañía.

Tabla 39. Evolución de CWIS en función del tipo de convivencia

	Vive sólo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
CWIS inicio	SI	6	85,83	14,148	0,001**

	NO	59	116,54	41,548	
CWIS mes	SI	6	128,00	21,279	0,48 (NS)
	NO	59	138,80	36,749	
CWIS final	SI	6	176,50	40,213	0,32 (NS)
	NO	59	193,31	39,332	

* Medido mediante la T de Student

** Diferencias estadísticamente significativas

Fuente: Elaboración propia

Al igual que con el estado de las lesiones, existen diferencias, estadísticamente significativas en cuanto a la calidad de vida al inicio del estudio de los pacientes en función de que vivan sólo o acompañados, teniendo peor calidad de vida los que viven solos con una diferencia importante.

En la tabla 40 podemos ver cómo evolucionan las mismas, esto es las diferencias entre las puntuaciones de RESVECH al inicio y al mes y al inicio y al final en función del tipo de convivencia.

Tabla 40. Evolución de las diferencias de medias de RESVECH en función de si el paciente vive sólo o no

	Vive Sólo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
Dif_CWIS inicio y mes	SI	6	42,16	21,97	0,006
	NO	59	22,25	19,87	

Dif_CWIS inicio y final	SI	6	90,66	48,38	0,02
	NO	59	76,76	44,06	

*Medido mediante la T de Student de medidas repetidas

Fuente: Elaboración propia

La tabla nos muestra como las diferencias entre el inicio y el mes en la calidad de vida son mucho mayores en el grupo que vive acompañado, que mejora más aún que el que vive sólo y ya partía de mejores puntuaciones. Igual ocurre al final del estudio, lo que significa que los pacientes que tienen a alguien que los cuiden tienen mejor calidad de vida, y como hemos visto anteriormente además cicatrizan mucho más y por eso las diferencias de las puntuaciones confirman ser considerado como factor influyente en la cicatrización el hecho de vivir sólo.

Finalmente, se detallan en las tablas 41, 42 y 43 las puntuaciones de las distintas sub-escalas de CWIS y sus diferencias en función de que el paciente viva sólo o acompañado.

Tabla 41. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas sub-escalas en función si vive sólo o no. Al inicio del estudio

	Vive sólo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
Vida Social (estrés)	SI	6	16,83	4,167	0,79 (NS)
	NO	59	17,58	6,647	
Vida Social (problemas)	SI	6	15,50	2,881	0,07 (NS)
	NO	59	18,47	7,422	
Bienestar	SI	6	11,33	1,366	0,72 (NS)

	NO	59	13,46	14,744	
Síntomas Físicos (estrés)	SI	6	19,34	4,803	0,002
	NO	59	29,67	10,630	
Síntoma Físicos (problemas)	SI	6	15,33	4,131	0,0001
	NO	59	28,19	12,531	
Calidad de vida global	SI	6	3,50	1,378	0,12 (NS)
	NO	59	4,61	1,682	
Satisfacción con la calidad de vida	SI	6	3,67	1,633	0,10 (NS)
	NO	59	4,90	1,759	

Fuente: Elaboración propia

Tabla 42. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas sub-escalas en función si vive sólo o no. Al mes del estudio

	Vive sólo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
Vida Social (estrés)	SI	6	19,83	4,119	0, 66 (NS)
	NO	59	18,63	6,617	
Vida Social (problemas)	SI	6	19,50	2,950	0, 77 (NS)
	NO	59	20,29	6,610	

Bienestar	SI	6	14,67	3,077	0, 88 (NS)
	NO	59	14,41	4,267	
Síntomas Físicos (estrés)	SI	6	29,67	6,408	0, 25 (NS)
	NO	59	34,32	9,592	
Síntoma Físicos (problemas)	SI	6	29,17	6,765	0, 21 (NS)
	NO	59	34,73	10,503	
Calidad de vida global	SI	6	5,83	1,835	0,94 (NS)
	NO	59	5,80	1,297	
Satisfacción con la calidad de vida	SI	6	5,67	1,966	0,93 (NS)
	NO	59	5,73	1,606	

Fuente: Elaboración propia

Tabla 43. Evolución de la puntuación de CWIS en sus distintas sub-escalas en función si vive sólo o no. Al final del estudio

	Vive sólo	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
Vida Social (estrés)	SI	6	23,67	6,022	0,58 (NS)
	NO	59	25,31	6,859	
Vida Social (problemas)	SI	6	26,67	4,274	0,93 (NS)
	NO	59	26,88	5,928	

Bienestar	SI	6	24,00	8,124	0,61 (NS)
	NO	59	25,39	6,253	
Síntomas Físicos (estrés)	SI	6	49,00	12,961	0,83 (NS)
	NO	59	50,02	10,678	
Síntoma Físicos (problemas)	SI	6	38,33	22,660	0,23 (NS)
	NO	59	51,02	11,043	
Calidad de vida global	SI	6	7,50	1,517	0,83 (NS)
	NO	59	7,36	1,584	
Satisfacción con la calidad de vida	SI	6	7,33	1,033	0,99 (NS)
	NO	59	7,34	1,593	

Fuente: Elaboración propia

Sólo en cuanto a los síntomas físicos al inicio del estudio se encuentran diferencias entre ambos grupos teniendo mejor puntuación en esos indicadores de calidad de vida quienes viven acompañados.

4.5. Relación entre estado de la lesión y la calidad de vida

En cuanto a si la evolución de la lesión influye en el estado de la calidad de vida, los datos se presentan en la tabla 44, tanto entre el inicio y el mes y el inicio y el final.

Tabla 44. Correlaciones entre las diferencias de RESVECH y de CWIS entre inicio y mes e inicio y final.

		CEWIS Inicio- Mes	CEWIS Inicio- Final
RESVECH inicio- mes	Correlación de Pearson	-0,279	
	Significación (bilateral)	0,025	
	N	65	
RESVECH Inicio- final	Correlación de Pearson		0,167
	Significación (bilateral)		0,18 (NS)
	N		65

Fuente: Elaboración propia

La tabla nos muestra como si existe una correlación entre el estado de la lesión y la calidad de vida, entre las diferencias al inicio y al mes del estado de la lesión, dicha correlación es débil ($<0,3$), sin embargo, esta correlación desaparece si medimos las diferencias al inicio y al final del estudio.

También se han analizado las correlaciones entre inicio y mes e inicio y final segmentando la muestra por las diferentes variables, sexo, cicatrización completa o no tipo de lesión, lesión recidivante o forma de convivencia, y en ningún caso existen relaciones estadísticamente significativas ($p > 0,05$ en todos los casos)

En la tabla 45 se presentan las correlaciones entre RESVECH y las diferencias inicio-mes de las distintas sub-escalas de CWIS.

Tabla 45. Correlaciones entre las diferencias de RESVECH y las sub-escalas de CWIS entre inicio y mes.

	Vive sólo	Valor
Vida Social (estrés)	Correlación de Pearson	-0,126
	Significación (bilateral)	0,32 (NS)
Vida Social (problemas)	Correlación de Pearson	-0,160
	Significación (bilateral)	0,20 (NS)
Bienestar	Correlación de Pearson	-0,036
	Significación (bilateral)	0,77 (NS)
Síntomas Físicos (estrés)	Correlación de Pearson	-0,212
	Significación (bilateral)	0,09 (NS)
Síntoma Físicos (problemas)	Correlación de Pearson	-0,082
	Significación (bilateral)	0,51 (NS)
Calidad de vida global	Correlación de Pearson	-0,369
	Significación (bilateral)	0,002
Satisfacción con la calidad de vida	Correlación de Pearson	-0,133
	Significación (bilateral)	0,29 (NS)

Fuente: Elaboración propia

Como podemos apreciar sólo existe una correlación entre la mejora de la lesión al mes medida por RESVECH y sub-escala calidad de vida global, el resto no tienen significación estadística.

El mismo procedimiento pero analizando las correlaciones entre RESVECH y las diferencias inicio-final de las distintas sub-escalas de CWIS se presenta en la tabla 46.

Tabla 46. Correlaciones entre las diferencias de RESVECH y las sub-escalas de CWIS entre inicio y final.

	Vive sólo	Valor
Vida Social (estrés)	Correlación de Pearson	-0,212
	Significación (bilateral)	0,09 (NS)
Vida Social (problemas)	Correlación de Pearson	-0,135
	Significación (bilateral)	0,28 (NS)
Bienestar	Correlación de Pearson	-0,193
	Significación (bilateral)	0,12 (NS)
Síntomas Físicos (estrés)	Correlación de Pearson	-0,174
	Significación (bilateral)	0,17 (NS)
Síntoma Físicos (problemas)	Correlación de Pearson	-0,224
	Significación (bilateral)	0,07 (NS)
Calidad de vida global	Correlación de Pearson	-0,102
	Significación (bilateral)	0,42 (NS)
Satisfacción con la calidad de vida	Correlación de Pearson	-0,180
	Significación (bilateral)	0,15 (NS)

Fuente: Elaboración propia

En este caso y como con la escala tomada globalmente, no existe una correlación entre la mejora de la lesión al final del estudio y la medida por RESVECH y las distintas sub-escala de CWIS.

Para hacer un análisis más detallado, se ha recodificado la variable RESVECH en una variable dicotómica (poca mejoría o mucha mejoría) en función que la reducción de la cicatrización de la lesión estuviera por debajo o por encima del percentil 50 (mediana) de la disminución del tamaño de la herida medido por RESVECH, comparando las diferencias con el mes de CWIS y con cada una de las sub-escalas. Los datos se presentan en la tabla 47.

Tabla 47. Relación entre RESVECH categorizada la diferencia inicio mes de CWIS y las distintas sub-escalas

	RESVECH	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
CEWIS global	POCA MEJORÍA	31	21,03	16,54	0,26 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	34	26,88	23,81	
Vida Social (estrés)	POCA MEJORÍA	31	-0,58	2,26	0,21 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	34	-1,82	5,00	

Vida Social (problemas)	POCA MEJORÍA	31	-1,55	2,33	0,13 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	34	-2,44	2,37	
Bienestar	POCA MEJORÍA	31	-2,39	2,41	0,50 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	34	-0,06	18,83	
Síntomas Físicos (estrés)	POCA MEJORÍA	31	-4,26	5,42	0,07 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	34	-6,53	4,69	
Síntoma Físicos (problemas)	POCA MEJORÍA	31	-19,55	14,90	0,09 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	34	-25,85	15,21	
Calidad de vida global	POCA MEJORÍA	31	-0,87	0,95	0,005
	MUCHA MEJORÍA	34	-1,68	1,24	
Satisfacción con la calidad de vida	POCA MEJORÍA	31	-0,74	1,09	0,29 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	34	-1,12	1,66	

Fuente: Elaboración propia

Nuevamente sólo la sub-escala calidad de vida se relaciona de forma estadísticamente significativa con la mejoría de la lesión.

El mismo procedimiento, recodificando la variable RESVECH en una variable dicotómica (poca mejoría o mucha mejoría) en función que la reducción de la cicatrización de la lesión estuviera por debajo o por encima del percentil 50 (mediana) de la disminución del tamaño de la herida medido por RESVECH, comparando las diferencias inicio-final de CWIS y con cada una de las sub-escalas. Los datos se presentan en la tabla 48.

De nuevo ninguna sub-escala guarda relación estadísticamente significativa con la mejoría de la lesión categorizada de RESVECH.

Tabla 48. Relación entre RESVECH categorizada la diferencia inicio-final de CWIS y las distintas sub-escalas

	RESVECH	N	Media	Desviación estándar	Valor P*
CEWIS global	POCA MEJORÍA	32	84,06	34,63	0,28 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	33	72,21	51,81	
	POCA MEJORÍA	32	-8,13	6,57	0,58 (NS)

Vida Social (estrés)	MUCHA MEJORÍA	33	-7,18	7,11	
Vida Social (problemas)	POCA MEJORÍA	32	-8,88	6,00	0,79 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	33	-8,45	6,80	
Bienestar	POCA MEJORÍA	32	-15,31	5,09	0,08 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	33	-8,78	19,91	
Síntomas Físicos (estrés)	POCA MEJORÍA	32	-22,65	9,50	0,45 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	33	-20,33	14,84	
Síntoma Físicos (problemas)	POCA MEJORÍA	32	-24,06	12,24	0,53 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	33	-21,66	17,85	
Calidad de vida global	POCA MEJORÍA	32	-2,50	1,60	0,82 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	33	-2,61	2,09	
Satisfacción con la calidad de vida	POCA MEJORÍA	32	-2,53	1,48	0,15 (NS)
	MUCHA MEJORÍA	33	-3,18	2,03	

Fuente: Elaboración propia

Capítulo 5. Discusión



Enfermeras en hospital de El Escorial. 1936. Foto Fundación Telefónica

Fuente: Divertimientoenfermero.blogspot.com

Biografía

Seguí el camino al que me echaron
dormí en la cama que me dieron
me lavé la cara en las lluvias
de las tormentas que vinieron
Comí un pan hecho con la harina
que mis propios huesos molieron
y bebí el agua de azul frío
del pozo vuelto que es el cielo

Siguiendo el croquis del tesoro
en el baúl del bucanero
llegué al jardín de la ceniza
para saber que soy correo
de algún secreto ya borrado
de no sé cuál caduco pliego
polvoso mensajero errado
sin otra opción que su regreso

Josefina Plá. (1903 – 1999). Isla de Lobos, Fuerteventura

5. DISCUSIÓN

5.1 Sobre el perfil de los pacientes incluidos

El presente estudio halló que la media de la edad de las personas estudiadas fue de 60,09 años con un tiempo de evolución en las lesiones de 9,46 meses. Panier y Rabe hallaron en su investigación rangos de edad similares. (99) Sin embargo el trabajo de Kapp s. Santamaría refleja una edad media de 63 años y una duración promedio de las heridas de 109 semanas (25,4 meses), un tiempo significativamente más prolongado (100).

En otros estudios, los individuos tuvieron una media de antigüedad de las heridas igual o menor a 6 meses (101), hallazgo similar a lo descrito por De Vasconcelos (102). Sin embargo, Finlayson (103) describió 9 meses de promedio de antigüedad y Labropoulos (104) refiere un tiempo de úlcera promedio de 2,5 años.

En cuanto al nivel de estudios, el presente trabajo encontró que los sujetos incluidos mayoritariamente tenían estudios primarios (40%), seguido de estudios secundarios, siendo muy parecido el número de pacientes con nivel universitario y los registrados sin estudios.

Hallazgos similares para el nivel de estudios primarios encontramos en Marques, (105) quien describió en su investigación un 47% de los participantes con estudios primarios y cifras similares de pacientes sin estudios, dato bastante alejado de los sin estudios encontrados en el presente trabajo (15,04%). Por otro lado, Baptista (106) recogió la cifra del 61% de los individuos con estudios primarios. Por tanto, y valorando los datos encontrados, el nivel predominante de los sujetos incluidos en la bibliografía consultada es el de estudios primarios.

Casi todas las lesiones estudiadas (8 de cada 10) fueron recidivantes, tasas superiores a las registradas en otros documentos como Conuei 2018, 40% y aproximadamente en el 45% de los casos. (107) (108)

Sobre la tipología de las lesiones más frecuentes en este estudio son las úlceras venosas con unas cifras del 40%. cifras inferiores a las tasas de prevalencia de la totalidad de las úlceras de la extremidad inferior recogidas en el documento actualizado de la CONUEI entre el 75 y 80% eran úlceras venosas Y a las también encontradas por Batista Oliveira, S. et al. con un 83,3% (109). Al 80% reseñado por Chatterjee SS (110) o al 79% según Frade et al (111). Un 32% de úlceras diabéticas porcentaje superior a las cifras de entre 15-25% del documento de la CONUEI; al porcentaje entre el 8% y 13% que cita Del Castillo Tirado et al (112) o al 25% que refiere Seguel G. (113) y el 10,80% de lesiones catalogadas como otras, cifras que concuerdan con las del documento de la Conuei 10-12%; 9,20% LRD cifras superiores al 8,7% % encontradas por Pancorbo-Hidalgo (22) por último un 7,70% de las lesiones fueron arteriales, un porcentaje muy superior al descrito en el documento de la Conuei entre 0,2 y 2%, aunque inferior al citado por Grynberg y Senet que señalan entre el 10 - 30%. (114)

5.2 Sobre la evolución de las lesiones

La cicatrización completa se registró en más del 86,20% de las lesiones durante los 12 meses que duró el estudio. Frente a ello, fue difícil encontrar trabajos que constataran intervalos de tiempo para cicatrización; no obstante, se halló evidencia de úlceras cicatrizadas en 6 meses en un 86% de las lesiones. (115)

De todas las lesiones al inicio, las lesiones diabéticas son las que tienen peor situación clínica medida por RESVECH seguidas de las arteriales y venosas. Sin embargo, las lesiones diabéticas son las que presentan mejor evolución entre el

inicio y el final del proceso. Cifras evolutivas que concuerdan con las recogidas por Zimny S, et al (116).

En el presente estudio los pacientes que vivían solos presentaron al inicio del mismo lesiones con peor puntuación en la escala RESVECH, asimismo nos muestra como las diferencias entre el inicio y el mes son mucho menores en el grupo vive sólo y estas diferencias se agrandan al final del estudio, lo que significa que los pacientes que tienen a alguien que los cuiden cicatrizan mucho más y por eso las diferencias de las puntuaciones de RESVECH son mayores, por lo que podría ser considerado como factor influyente en la cicatrización el hecho de vivir sólo, lo que concuerda con afirmaciones planteadas por Fernandez Monteguín: “El aislamiento social, con ausencia de contactos con vecinos, amigos, familiares y la comunidad, repercute negativamente en la severidad y evolución de las lesiones de estos enfermos “. (117) Sin embargo, en otros trabajos (118) se recoge que los pacientes que viven solos tienen mejor calidad de vida relacionada con la salud que aquellos que dependen de los demás.

Al inicio del estudio, la calidad de vida medida mediante CWIS está por debajo del 50% de la puntuación máxima (113 sobre 245) es decir tienen una calidad de vida baja, dato algo inferior al encontrado en otros trabajos (119): La calidad de vida relacionada con la salud fue sub-óptima, 6/10 de acuerdo con el Programa de Impacto de Heridas de Cardiff.

5.3 Sobre la calidad de vida de los pacientes

Todas las puntuaciones de cada sub-escala del CWIS están en torno o por debajo del 50%, siendo la de bienestar y calidad de vida global las que en proporción reciben la puntuación más baja. Otros estudios también reflejan las

sub-escalas de bienestar y calidad de vida global como las más afectadas. (120)
(121) (122)

Conforme avanzó la cicatrización mejoraron todos los aspectos de la calidad de vida, especialmente en el de bienestar, calidad de vida global y satisfacción. Otros trabajos encontrados recogen qué tras intervenciones en personas con lesiones, al disminuir los síntomas y aumentar la cicatrización se obtiene como respuesta una mejoría en la percepción calidad de vida relacionada con la salud (123)

El sexo no influyó en la puntuación global de la calidad de vida en ninguno de los tres momentos, inicio, al mes y al final del estudio, aunque al inicio, las puntuaciones fueron ligeramente mejores en hombres. Este dato fue recogido en otros trabajos como el de Sriyani K et que encontraron una mejor calidad de vida en hombres que en mujeres al inicio de su trabajo. (118)

Al inicio del trabajo, las personas sin estudios son las que presentan una peor calidad de vida. Otros trabajos citan que los bajos niveles de escolaridad asociados a la peor calidad de vida coinciden con los informados por Ribu (124) y por Da Silva (125).

El nivel de estudios tampoco influye en el nivel de calidad de vida en ninguna de las tres mediciones del estudio, siendo similar en todos los casos. No se ha encontrado estudios que recojan este apartado del análisis estadístico.

La calidad de vida de las personas con otras lesiones es el más bajo. Éste dato puede tener relación con que en la denominación otras, entran lesiones dérmicas oncológicas y como afirma Sánchez Ramón S. “aunque el cáncer cutáneo no melanoma no suele ser mortal, puede producir un impacto importante en la auto percepción de la imagen y en la visualización corporal del resto. La edad, el tamaño y sobre todo la localización de las lesiones pueden producir una afectación de la calidad de vida”. (126)

El tipo de lesión no tiene tampoco relación con las diferentes sub-escalas de calidad de vida en ninguno de los tres momentos del estudio. No se han encontrado estudios que recojan este apartado del análisis estadístico.

Inicialmente la calidad de vida es mejor en los pacientes con lesión recidivante que ya conocen la situación de las lesiones. Sin embargo, otros estudios recogen que no hay una correlación significativa o una dependencia relevante entre la recurrencia de la herida y la percepción frente a la calidad de vida. (127)

Queda patente que las lesiones nuevas que partían de peor calidad de vida tienen una mejora muy notable en cuanto a la misma al mes y al final del estudio, siendo estas diferencias significativas con respecto a las lesiones recidivantes. No se ha encontrado estudios que recojan este apartado del análisis estadístico.

Sólo la sub-escala vida social (problemas) presenta diferencias estadísticamente significativas entre las lesiones nuevas y recidivantes al inicio del estudio, igualándose posteriormente al mes y al final del estudio. No se han encontrado estudios que recojan este apartado del análisis estadístico.

Al igual que con el estado de las lesiones, existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la calidad de vida al inicio del estudio de los pacientes en función de que vivan solos o acompañados, teniendo peor calidad de vida los que viven solos con una diferencia importante. También las diferencias entre el inicio, el mes y al final del estudio en la calidad de vida son mucho mayores en el grupo que vive acompañado, que mejora más aún que el que vive sólo. Sólo en cuanto a los síntomas físicos al inicio del estudio se encuentran diferencias entre ambos grupos teniendo mejor puntuación en esos indicadores de calidad de vida quienes viven acompañados. Por tanto, en el presente trabajo queda patente que los pacientes que tienen a alguien que los cuiden, tienen mejor calidad de vida y cicatrizan mucho más y por eso las diferencias de las puntuaciones confirman ser considerado como factor influyente en la cicatrización el hecho de vivir sólo. Sin embargo, Sriyani et al concluyen que los

pacientes que viven solos tienen mejor calidad de vida relacionada con la salud que aquellos que dependen de los demás. (118)

Se constata la existencia de una correlación entre el estado de la lesión y la calidad de vida, resultado que concuerda con el encontrado por Gonzalez-Consuegra y Verdú: los pacientes manifiestan mejoría en su CVRS a medida que su estado mejora. (128)

También se han analizado las correlaciones entre inicio y mes e inicio y final segmentando la muestra por las diferentes variables, sexo, cicatrización completa o no tipo de lesión, lesión recidivante o forma de convivencia, y en ningún caso existen relaciones estadísticamente significativas ($p > 0,05$ en todos los casos). No se han encontrado estudios que recojan aspectos del análisis estadístico.

Como podemos apreciar en el presente trabajo sólo existe una correlación entre la mejora de la lesión al mes medida por RESVECH y la sub-escala calidad de vida global. La misma correlación es recogida por Saraiva y colaboradores que citan como dominios afectados: vida social, síntomas físicos, vida cotidiana, bienestar y calidad de vida global. (129)

Con la escala tomada globalmente, no existe una correlación entre la mejora de la lesión al final del estudio y la medida por RESVECH y las distintas sub-escala de CWIS. El mismo procedimiento, recodificando la variable RESVECH en una variable dicotómica (poca mejoría o mucha mejoría) en función que la reducción de la cicatrización de la lesión estuviera por debajo o por encima del percentil 50 (mediana) de la disminución del tamaño de la herida medido por RESVECH, comparando las diferencias inicio-final de CWIS y con cada una de las sub-escalas. Y ninguna sub-escala guarda relación estadísticamente significativa con la mejoría de la lesión categorizada de RESVECH. No se ha encontrado bibliografía que recoja los apartados anteriores del análisis estadístico.

Las heridas crónicas afectan a la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) de las personas que las padecen, especialmente cuando éstas son lesiones de difícil cicatrización, que se alargan en el proceso de curación.

A partir de los hallazgos encontrados, se confirma la hipótesis de que existe relación entre la calidad de vida y el proceso de cicatrización en heridas crónicas complicadas.

Al inicio del estudio la calidad de vida que presentaron los sujetos incluidos en el mismo estaba por debajo del 50% de la puntuación máxima, presentando las cifras más bajas las sub-escalas que valoraron bienestar y calidad de vida, superando, la puntuación del 78% al finalizar el estudio, especialmente en el apartado de bienestar.

Esta mejoría se correlaciona con la disminución de la puntuación recogida con la herramienta RESVECH 2.0. que en el inicio presentó puntuaciones de 18 sobre 35 y al finalizar el trabajo presentó puntuaciones inferiores a 2. Con una reducción del área lesional del 30% al mes y una reducción cercana al 100% al final del estudio.

5.4 Limitaciones técnicas y profesionales del estudio.

Se obtuvo una muestra total de 65 pacientes, representando un número bajo. Pensamos que un número mayor podría hipotéticamente haber dado mayores significaciones estadísticas.

El número de pacientes no estuvo equiparado en los dos ámbitos asistenciales que participaron en la investigación, situación debida a la diferencia numérica de pacientes atendidos en ambos servicios.

En el estudio solo participó uno de los hospitales de Gran Canaria, el referente de la zona norte y centro de la isla (Dr Negrín). Los pacientes de la zona sur que

fueron atendidos en el otro hospital (Insular) no participaron por ausencia de segundos investigadores, aunque los sujetos que se incluyeron de atención primaria provenían de toda la isla.

El trabajo no comparó la posible diferencia de la relación calidad de vida y proceso de cicatrización en heridas crónicas complicadas entre los sujetos procedentes de atención primaria y atención hospitalaria.

El total de los seguimientos consignados en la recolección de la información fueron presenciados y explicados a los sujetos estudiados por el investigador principal, pero al ser el CWIS un cuestionario auto cumplimentado, este procedimiento pudo generar sesgos por posibles dudas a la hora de interpretar las opciones de respuesta.

El estudio presentado, no evalúa las características asociadas a las recurrencias de la úlcera de miembros inferiores de origen venoso, ni la asociación entre nivel de estudios y recurrencia de dichas lesiones.

5.5 Aplicaciones e implicaciones de resultados

Se realizó un estudio de seguimiento en el que se realizaron tres valoraciones en cada uno de los participantes con fines de medición de tipo clínico y de identificación de variables que detallaron la calidad de vida relacionada con la salud. Específicamente, se realizaron mediciones del componente clínico, caracterización de la herida y cuestionario para calidad de vida, aplicando dos instrumentos previamente validados (RESVECH 2.0 y CWIS).

Cada evaluación fue realizada en tiempos específicos, previamente planeados y concertados con los sujetos participantes. La primera evaluación se hizo al inicio del estudio, la segunda evaluación que denotaba la evolución en la cicatrización de la herida fue realizada en un intervalo de tiempos de 30 días, lo mismo se

hizo con la evaluación de calidad de vida. La tercera evaluación, tanto de cicatrización como de calidad de vida, se realizó al final del proceso. Los tiempos expuestos se ejecutaron de esa forma, debido a investigaciones previamente realizadas en otros escenarios que sugieren estos espacios temporales para detectar cambios en el propósito de investigación.

Dadas las dimensiones humanas que pueden estar afectadas en la persona que padece algún tipo de herida, para este estudio interesó no solo entender el proceso biológico y fisiológico de la cicatrización de la herida, sino descubrir las dimensiones en que se afectaba la calidad de vida relacionada con la salud de los participantes, estas situaciones permiten a los profesionales sanitarios, básicamente enfermería, atender al ser humano de una manera más holística y proporcionar mejores cuidados.

5.6 Nuevas áreas de investigación

La investigación presentada incorporó las técnicas estadísticas y epidemiológicas que pueden servir de punto de partida a otros estudios que comparen la relación entre calidad de vida y proceso de cicatrización en heridas crónicas complicadas en pacientes que proceden de ámbitos rurales con pacientes de procedencia urbana.

Igualmente, la asociación entre los signos bioquímicos de inflamación (proteína C reactiva mayor de 10 mg/L), tamaño de la úlcera mayor o igual de 5 cm, índice brazo-tobillo menor de 0,9, nefropatía e índice de masa corporal menor de 25 Kg/m² y el funcionamiento físico con la CVRS. Asociación ya estudiada por Ribú y que permitiría ampliar la distorsión cicatricial de las lesiones incluidas en dichos estudios y su influencia en la calidad de vida. (130)

Otro aspecto para incluir en futuros estudios es el posible impacto de la intervención en el proceso cicatrización de la figura de la enfermera de práctica

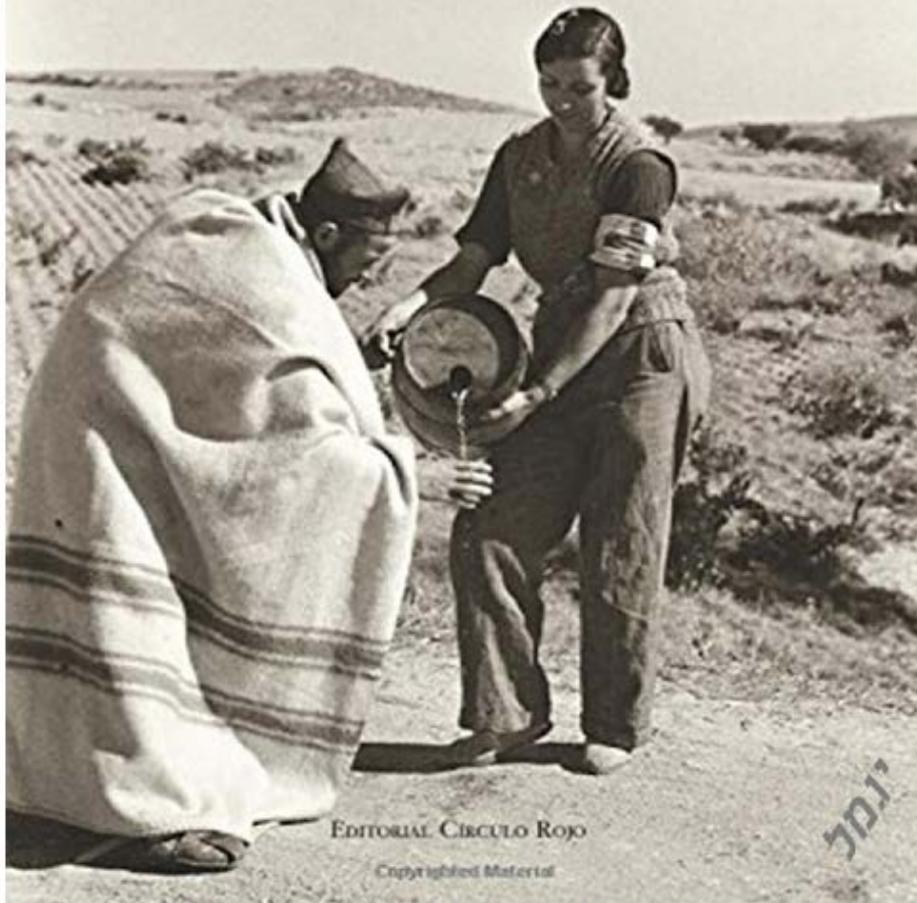
avanzada (EPA). Puesto que los cuidados liderados por las EPAS proporcionan un escenario donde la enfermería como disciplina se engrana en todo el proceso multidisciplinar, podría contribuir, no solo a la disminución del tiempo de cicatrización, sino en el bienestar del paciente y por consiguiente en la disminución de la probabilidad del desarrollo de: ansiedad, depresión y otros trastornos psicológicos asociados a la presencia de las heridas crónicas.

Capítulo 6. CONCLUSIONES

Copyrighted Material

Una enfermera en la Batalla de Lopera

Antonio Marín Muñoz



Portada de la novela editada por Circulo Rojo. 2014.

Batalla de Lopera (Jaén) del 27 y 29 de diciembre de 1936

Fuente: Divertimientoenfermero.blogspot.com

Al campesino herreño

A él,
a ese campesino
que no abandonó esta tierra dura,
que sembró una y mil veces
este suelo,
con los ojos más puestos
en el cielo
que en la propia tierra.
A ese campesino
que creyó en esta forma de vida
ancestral, primitiva,
elemental y pura.
A ese campesino, a él,
hombre curtido de sol y viento
manos de barro,
fe de columnas...
Cómo le admira mi paso asfáltico
su andar de piedra;
y mis ojos límites
cómo le envidian
tanto horizonte.

María Padrón. (1942). El Hierro

6. CONCLUSIONES

Con respecto al objetivo general:

- Los resultados mostraron que las heridas crónicas habían comprometido la calidad de vida y el dominio de "bienestar" era el más afectado, especialmente cuando se asociaba con factores clínicos.
- Entre las condiciones clínicas asociadas con peor calidad de vida, se destacó la duración, el tipo de herida, la profundidad, el aspecto del exudado, el olor y el dolor.

Sobre los objetivos específicos:

- Al inicio del estudio, y mediante el cuestionario CWIS, se encontró que la calidad de vida de los pacientes fue baja, mejorando notablemente al final del trabajo, siendo estadísticamente significativas las diferencias de mejoría en todos los momentos evaluados: inicio – mes; mes-final e inicio - final.
- Todas las puntuaciones de cada subescala del cuestionario CWIS estuvieron por debajo del valor del 50%, siendo la de bienestar y calidad de vida global, las que arrojaron la puntuación más baja. Conforme avanzó la cicatrización hubo una mejoría generalizada en todos los ítems de la calidad de vida, especialmente en el de bienestar que dobla su puntuación al final del proceso. Lo mismo sucede con calidad de vida global y satisfacción con la calidad de vida que sobre una puntuación de 0 a 10 pasan de menos de un 5 a casi 7,5 puntos de la escala.

- El sexo no influye en la puntuación global de la calidad de vida en ninguno de los tres momentos, inicio, al mes y al final del estudio, si bien, al inicio, los hombres presentaron una puntuación algo mejor, situación que terminó invirtiéndose al final del estudio, pero estas diferencias no tuvieron significación estadística. Tampoco se encontró influencia del sexo en el resto de las subescalas del CEWIS, ni el nivel de estudios influyó en el estado y evolución de la calidad de vida.
- En función del tipo de lesión, la calidad de vida de las personas con “otras lesiones” fue la más baja al inicio del estudio. Sin embargo, la evolución al mes y al final de la calidad de vida mejoró de forma muy similar en todas las lesiones.
- El tipo de lesión no tiene tampoco relación con las diferentes subescalas de calidad de vida en ninguno de los tres momentos del estudio.
- Al inicio del trabajo, los pacientes con lesiones recidivantes, que ya conocen la situación de las lesiones, presentaron mejor calidad de vida, igualándose posteriormente al mes y al final del estudio. Sin embargo, las lesiones nuevas que partían de peor calidad de vida tuvieron una mejora muy notable en cuanto a la misma, al mes y al final del estudio, siendo estas diferencias significativas con respecto a las lesiones recidivantes.
- Sólo la subescala vida social (problemas) presenta diferencias estadísticamente significativas entre las lesiones nuevas y las lesiones recidivantes al inicio del estudio, igualándose posteriormente al mes y al final del estudio.
- Los pacientes que vivían solos presentaron una peor calidad de vida, con una diferencia importante, frente a los que vivían acompañados.
- Las diferencias entre el inicio, al mes y al final del estudio en la calidad de vida son mucho mayores en el grupo que vive acompañado, que el que vive sólo.

- En cuanto a los síntomas físicos, al inicio del estudio se encuentran diferencias entre ambos grupos teniendo mejor puntuación en esos indicadores de calidad de vida quienes viven acompañados.
- De todas las lesiones al inicio, las lesiones diabéticas son las que tuvieron peor situación clínica medida por RESVECH seguidas de las arteriales y venosas.
- Todas las lesiones arrojaron unas diferencias muy similares entre el inicio y al mes del estudio. Por otro lado, las lesiones diabéticas fueron las que tuvieron mejor evolución y las que presentan unas diferencias estadísticamente significativas entre el inicio y el final del estudio.
- La evolución de las lesiones fue muy similar independientemente de que esta fuera nueva o recidivante, por lo que esta variable no influye en las mismas.
- Las lesiones en pacientes que vivían solos fueron, al inicio del estudio, más severas y alcanzaron peor puntuación en la escala RESVECH y estas diferencias fueron significativas, aunque una vez que fueron atendidas por la unidad correspondiente estas diferencias desaparecieron.
- Las diferencias de RESVECH entre el inicio y el mes fueron mucho menores en el grupo que vivía sólo y estas diferencias se agrandaron al final del estudio, lo que significa que los pacientes que tienen a alguien que los cuide cicatrizan mucho más y por eso las diferencias de las puntuaciones de RESVECH son mayores, por lo que podría ser considerado como factor influyente en la cicatrización el hecho de vivir sólo.
- Existe una correlación entre el estado de la lesión y la calidad de vida, entre las diferencias al inicio y al mes del estado de la lesión.
- Analizadas las correlaciones entre inicio y mes e inicio y final segmentando la muestra por las diferentes variables, sexo, cicatrización

completa o no, tipo de lesión, lesión recidivante o forma de convivencia, en ningún caso existieron relaciones estadísticamente significativas.

- Sólo existió una correlación entre la mejora de la lesión al mes medida por RESVECH y la subescala calidad de vida global, el resto no tienen significación estadística. Por tanto, la subescala calidad de vida se relacionó de forma estadísticamente significativa con la mejoría de la lesión.

Dado lo anterior, se enfatiza la importancia de trazar estrategias diferenciadas para reducir el impacto causado por factores clínicos en las heridas y en la calidad de vida de los portadores de las mismas, ya que estos son aspectos donde los profesionales de la salud pueden intervenir, mitigar y/o evitar mediante la evaluación de la lesión, la elección del tratamiento y la intervención apropiada.

Capítulo 7. Bibliografía



Dibujo creado por el artista callejero Banksy, llamado " Game Changer " como agradecimiento al NHS, expuesto en el Hospital General de Southampton, en Gran Bretaña, el 6 de mayo de 2020.

Fuente: Divertimientoenfermero.blogspot.com

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Garza VL. Bisturíes, agujas y suturas: La evolución del material básico de la cirugía. *Cirujano General*. 2008;30(4):224-230.
2. Acerbi Cremades N. Orígenes de la cirugía plástica, padres, pioneros y otros más. *Revista de Salud Pública*. 2009; XIII (2): 47-52
3. Gottrup, F; Leaper, D. Wound healing: Historical aspects. *EWMA Journal*. 2004; 4(2): 21-26.
4. Valencia Basto C. Cicatrización: Proceso de reparación tisular. Aproximaciones terapéuticas. *Investigaciones Andina*. Scielo. 2012; 12 - 100 p. (20).
5. Lucha Fernández V. La cicatrización de las heridas. *Enfermería dermatológica*. ISSN-e 2386-4818, ISSN 1888-3109, año 2, N°. 3, 2008, págs. 8-15
6. Agur M.R.; Dalley. F. *Gran Atlas de Anatomía*. 11th ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.
7. 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: MEP Ltd, 2007.
8. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound bed preparation in practice. London: Mep Ltd;2004.
9. Gale Steven S, et Al. DOMINATE Wounds. *Wounds*. 2014;26(1):1-12
10. González Consuegra Renata V. Calidad de vida y cicatrización en pacientes con úlceras de etiología venosa: adaptación transcultural y validación del "charing cross venous ulcer questionnaire (ccvuq)" y del "pressure ulcer scale for healing (push)".2011. Tesis Doctoral. Ed.: Universidad de Alicante; 2011.
11. Abreu AM, Oliveira BRB, Manarte JJ. Treatment of venous ulcers with an unna boot: a case study. *Online braz j nurs [Internet]*. 2013 Apr [cited year month day]; 12 (1): 198-208. Available from:
<http://www.objnursing.uff.br/index.php/nursing/article/view/3845>. ISSN: 1676-4285

12. Marinello Roura J, Verdú Soriano J (Coord.). Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso 2018. 2ª ed. Madrid. Ergon; 2018.
13. Collado González B. ¿Sabemos diagnosticar las úlceras de extremidad inferior? Trabajo de fin de grado. Universidad de Alicante. 2014.
14. Abbad. CM, Rial Horcajo R, Ballesteros Ortega M D, García Madrid C. Guías de práctica clínica en enfermedad venosa crónica – ID Medica. 2015
15. González Méndez M.I. Incidencia y factores de riesgo para el desarrollo de úlceras por presión en la unidad de cuidados intensivos del hospital universitario virgen del rocío. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla 2016.
16. Torra-Bou J.E., Verdú-Soriano J , Sarabia-Lavin R , Paras-Bravo P , Soldevilla-Ágreda JJ , López-Casanova P , García-Fernández FP Una contribución al conocimiento del contexto histórico de las úlceras por presión Gerokomos vol.28 no.3 Barcelona sep. 2017
17. García-Fernández FP, Soldevilla Ágreda JJ, Pancorbo-Hidalgo PL, Verdú Soriano J, López-Casanova, P, Rodríguez-Palma M. Clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP n.º II. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño, 2014. Disponible en: <http://gneaupp.info/clasificacion-categorizacion-de-las-lesiones-relacionadas-con-la-dependencia-2/>
18. Braden B, Bergstrom N. A conceptual schema for the study of the etiology of pressure sores. Rehabilitation nursing, 1987 - Wiley Online Library
19. García-Fernández FP, Agreda JJ, Verdu J, Pancorbo-Hidalgo PL. A new theoretical model for the development of pressure ulcers and other dependence-related lesions. J Nurs Scholarsh. 2014;46(1):28-38.
20. Roca-Biosca A. Identificación y clasificación de las lesiones relacionadas con la dependencia: de la teoría a la práctica clínica. Gerokomos. 2015;26(2):58-62.

21. García-Fernández F.P. et al. Prevalencia de lesiones por presión y otras lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia en centros de atención primaria de salud de España en 2017 Gerokomos. 2019;30(3):134-141.
22. Pancorbo-Hidalgo P.L.et al. Prevalencia de lesiones por presión y otras lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia en población adulta en hospitales españoles: resultados del 5º Estudio Nacional de 2017. Gerokomos. 2019;30(2):76-86
23. Pérez-Acevedo G , Bosch-Alcaraz A Agustín-Mata C, Manzano-Canillas ML , Torra-Bou JE. Prevalencia de lesiones por presión, incontinencia, dermatitis asociada a la incontinencia y factores de riesgo para el desarrollo de lesiones por presión en un hospital materno-infantil de tercer nivel. Gerokomos vol.29 no.2 Barcelona jun. 2018
24. Soldevilla Agreda J.J. García-Fernández FP, Rodríguez Palma M, Torra i Bou JE, Pancorbo-Hidalgo PL. Prevalencia de lesiones por presión y otras lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia en residencias de mayores y centros sociosanitarios de España en 2017. Gerokomos vol.30 no.4 Barcelona dic. 2019.
25. Rodríguez Palma M. Revisión sistemática de los factores relacionados con la Dermatitis asociada a la incontinencia. Propuesta de un nuevo modelo teórico. Tesis Doctoral. Universidad de Alicante. Alicante 2015.
26. García -Fernández P, Pancorbo- Hidalgo PL, Soldevilla- Ágreda JJ, Blasco- García C. Escalas de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión. Gerokomos [Internet]. 2008 [citado 14 de noviembre de 2016];19(3):136-44. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134928X2008003300005&lng=es&nrm=iso&tIng=es.
27. National pressure ulcer advisory panel. Prevención y tratamiento de las úlceras por presión: Guía de consulta rápida [Internet]. Australia: GNEAUPP; 2014 [citado 14 de noviembre de 2016]. Disponible en: <http://gneaupp-1fb3.kxcdn.com/wpcontent/uploads/2016/10/GuXXaXEPUP-PPPIAX2014XespaXXol.pdf>.
28. European Pressure Ulcer Advisor Panel, National Pressure Injure Advisory Panel y Pan Pacific Pressure Injure Alliance. Prevención y tratamiento de las lesiones / Úlceras

por presión. Guía de consulta rápida (edición en español). Emily Haesler (Ed).Epuap/Npiap/PPPia. 2019.

29. Menéndez E. et al. Prevalencia, diagnóstico y control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Di@bet.es Rev. Esp. de cardiología.2016;69(6):572-578.

30. Moxham.R. The great Hedge of India. Rev. Carroll & Graf. 2001.

31. Sánchez Rivero G. Historia de la diabetes. Gac Med Bol v.30 n.2 Cochabamba 2007

32.Garza Villaseñor L. Cronología histórica de las amputaciones. Revista Mexicana de Angiología.2009; 37(1): 9-22.

33. Ndour Mbaye M. Religión, política y pie en Senegal. Diabetes voice. 2005; 50. Número especial.

34. Del Castillo Tirado R.A., Fernández López J.A., Del Castillo Tirado F.J. Guía de práctica clínica en el pie diabético. Archivos de Medicina. 2015

35. Duarte Curbelo, Á. Escudero Socorro, M. Ibrahim Achi, Z. Martínez Alberto, C. Moreno Valentín, G. Perdomo Pérez, E. Pérez Rodríguez, M.F. Guía de actuación Pie diabético en Canarias. Dirección General de Programas Asistenciales. servicio Canario de la Salud. Gobierno de Canarias.2017.

36. Lepántalo M, Apelqvist J, Setacci C, Ricco JB, de Donato G et al. Chapter V: Diabetic Food.Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011; 42(S2): S60-S74.

37. González de la Torre H.; Mosquera Fernández A.; Quintana Lorenzo M.L.; Perdomo Pérez E.; Quintana Montesdeoca M.P. Clasificaciones de lesiones en pie diabético. Un problema no resuelto. Gerokomos.2012; 23 (2): 75-87.

38. Grupo de Trabajo Internacional sobre el Pie Diabético. Directrices IWGDF en la prevención y tratamiento de la enfermedad del pie diabético. IWGDF-Guidelines-2019_Spanish.pdf

39. Del Valle García F. Diagnóstico de osteomielitis en úlceras de pie diabético. Trabajo de fin de grado. Universidad Complutense. Madrid.2019.

40. Del Blanco Alonso MI, Vaquero Puerta C. Estudio económico del paciente diabético en un servicio de angiología y cirugía vascular. *Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas REIQ*. 2019; 22(4):133-136.
41. Marone EM, CoZZolino , CiaMPiChini R , Chiodini V , Ferraresi R , Rinaldi LF, ManTovani LG , Cesana G. Peripheral arterial disease in diabetic patients: a long-term population-based study on occurrence, outcomes and cost. *The Journal of Cardiovascular Surgery*. 2018;59(4):572-9.
42. Kähm K, Laxy M, Schneider U, Rogowski WH, Lhachimi SK, Holle R. Health Care Costs Associated with Incident Complications in Patients With Type 2 Diabetes in Germany. *Diabetes Care* 2018; 41:971–8.
43. Joret M O, Dean A, Cao C, Stewart J, Bhamidipaty V. The financial burden of surgical and endovascular treatment of diabetic foot wounds. *J Vasc Surg* 2018; 67(5):1455-62.
44. Salaverry O. La etimología del cáncer y su curioso curso histórico. *Rev. perú. med. exp. salud publica* vol.30 no.1 Lima ene. 2013
45. Salazar J. et al. Frecuencia de neoplasias malignas en piel. *Multiciencias*. 2012; 10(3) 287-293.
46. Mercadillo Perez P., Moreno Lopez L.M. Fisiopatología del carcinoma epidermoide *Dermatol Rev Mex* 2013; 57:118-127.
47. Gallego C., Puig A. Carcinoma espinocelular en cuero cabelludo. *Rev. esp. sanid. penit.* vol.16 no.1 Barcelona 2014
48. García Massó d., Chacón Oduardo E., Almenares Soria L. Presentación clínica atípica del carcinoma epidermoide cutáneo. *Rev Cub Med Mil* vol.45 no.2 Ciudad de la Habana abr.-jun. 2016
49. Deza Mendoza H. Características clínicas y epidemiológicas del cáncer de piel no melanoma. Trabajo de fin de grado en medicina. Universidad de Trujillo. Perú. 2013.
50. Hernández Martín A.; Núñez Reiz A.; Sáiz Martínez M.; Rovirosa i Juncosa J. Coste por proceso en el tratamiento quirúrgico del cáncer de piel. *Gac Sanit*. 2006;20(4):273-279

51. Vicente Pardo J.M., López-Guillén García A. Cáncer en población trabajadora. Incapacidad y riesgo de exclusión laboral y social *Med. Segur. Trab.* 2018; 64(253).
52. Scott DL, Wolfe F, Huizinga TWJ. Rheumatoid arthritis. *Lancet* 2010; 376(9746):1094-1108.
53. Acón Ramírez E. Argüello-Ruiz D. Pioderma gangrenoso ulceroso asociado a artritis reumatoide: reporte de caso *Acta Méd. Costarric.* 2017; 59(1).
54. VR J. *Rheumatology, Past, Present and Future. JAPI • January 2012 • VOL. 60*
55. Entezami P, Fox DA, Clapham PJ, Chung KC. Historical perspective on the etiology of rheumatoid arthritis. *Hand Clin.* 2011;27(1):1-10.
56. Carmona L, Villaverde V, Hernández C, Ballina J, Gabriel R, Laffón A, and the EPISER study group. The prevalence of rheumatoid arthritis in the general population of Spain. *Rheumatology* 2002; 41: 88-95.
57. Carmona L. Epidemiología de la artritis reumatoide. *Rev Esp Reumatol* 2002; 29: 86-89.
58. Gómez Rodríguez N. Repercusión socioeconómica de la artritis reumatoide AN. *MED. INTERNA.* Vol. 20, N.º 3, pp. 111-113. Madrid. 2003.
59. García de Yébenes M.J. Loza E. Artritis reumatoide: epidemiología e impacto sociosanitario *Reumatol Clin Supl.* 2018;14(2):3-6.
60. Quintero Rodríguez Henry J, Pila Pérez Rafael, Pila Peláez Rafael, Hernández Benedicto René. Manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide. *AMC [Internet].* 2008 Feb. [citado 2020 Nov 23]; 12(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552008000100008&lng=es.
61. Ramos S. et al. Úlceras de pierna: causas infrecuentes. *Rev Med Uruguay* 2001; 17: 33-41.
62. Herrerín J. et al. Betatalasemia en un niño de una necrópolis del Imperio Nuevo (Luxor, Egipto). Estudio macroscópico y radiológico *Imagen Diagn.* 2010;1(2):61-66.

63. Organización Mundial de la Salud Talasemia y otras hemoglobinopatías. Informe de la Secretaría. 118ª reunión. Mayo 2006.
64. Goñi Murillo M.C. Galindo Vergara C. Goñi Murillo A. Talasemias SEMERGEN. 2008;34(3):138-42.
65. Xia S. Huang L. Zhang W. Beta-Thalassemia Patients Survey on Deferrization Therapy. VALUE IN HEALTH 16 (2013) A665–A728.
66. González-Consuegra, RV, Verdú, J. Calidad de vida relacionada con heridas crónicas. Gerokomos 2010; 21 (3): 131-139.
67. EcuRed. Calidad de vida - EcuRed [Internet]. EcuRed. 2012 [citado 13 de febrero de 2018]. p. 1. Disponible en: https://www.ecured.cu/Calidad_de_vida#Definici.C3.B3n_seg.C3.BAn_la_Organizaci.C3.B3n_Mundial_de_la_Salud.
68. Lorenzo Hernández MP, Hernández Cano RM, Soria Suárez MI. Enfermería global. [Internet]. Vol. 13, Enfermería Global. Servicio de Publicaciones, Universidad de Murcia; 2014 [citado 2 de febrero de 2018]. 23-31 p. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169561412014000300002.
69. Urzúa MA. Calidad de vida relacionada con la salud: Elementos conceptuales. Rev Med Chil [Internet]. [citado 1 de abril de 2018];138(3):35865. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003498872010000300017&lng=en&nrm=iso&tlng=en.
70. Melguizo-Herrera E. Díaz-Gómez A. y Osorio-Lambis M. Calidad de vida de persona con heridas complejas en Cartagena, Colombia. Rev. Salud Pública 2011; 13 (6): 942-952
71. González de la Torre H, Quintana-Lorenzo M L, Perdomo Pérez E, Verdú J. Correlation between health-related quality of life and venous leg ulcer's severity and characteristics: a cross-sectional study. Int Wound J 2016; <https://doi.org/10.1111/iwj.12610>
72. Urzúa A. Calidad de vida relacionada con la salud: Elementos conceptuales. Rev Med Chile 2010; 138:358–65.

73. Santos VLCG, Oliveira AS, Amaral AFS, Nishi ET, Junqueira JB, Kim SHP. Quality of life in patients with chronic wounds: magnitude of changes and predictive factors. Rev. esc. enferm. USP vol.51 São Paulo 2017 Epub Oct 09, 2017
74. Virues R. Psicología Clínica y Psicoterapia. Estudio sobre Ansiedad. Rev. Psicología Científica. com, 7(8). 2005. Disponible en: <http://www.psicologiacientifica.com/ansiedad-estudio>
75. Virgen R, Lara A, Morales G, Villaseñor S. Los Trastornos de Ansiedad. Revista. Digital Universitaria. 2005; 6(11): p. 2-11.
76. Jones J, Barr W, Robinson J, Carlisle C. Depression in Patients with Chronic Venous Ulceration. BR J Nurs. 2006; 15(11): 17-23.
77. Osorio Lambis M. Ansiedad y depresión en adultos con heridas crónicas Cartagena, 2015. Universidad de Cartagena, facultad de enfermería. Cartagena de Indias D.T y C 2016.
78. Bosch a., Engeland c. Depressive Symptoms predict mucosal wound healing. Psychosomatic medicine 2007. 69: 597-605.
79. Mengarelli R.H. et al Depresión y retraso de la cicatrización en úlceras crónicas - El impacto psicológico en pacientes con heridas crónicas. Revista de la asociación Española de heridas nº 15 Tomo 4 Junio 2014
80. Falanga V. Classification for wounds bed preparation and stimulation of chronic wounds. Wound repair Regen. 2000;8:347-352.
81. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V. et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management wound Repair Regen. 2003;11(2) Suppl: 1-28.
82. Falanga V. Wound Bed Preparation and the Role of Enzymes: A case for Multiple Actions of Therapeutic Agents, Wounds 2002; 14(2): 47-57.
83. Sibbald et al. Preparing the wound bed 2003: focus on infection and inflammation. For the International Wound Bed Preparation Advisory Board and the Canadian Chronic Wound Advisory Board. (2003)

84. Meame S. Plaies difficiles: de la physiologie à la pratique. Le Quotidien du Médecin 16 Novembre 2007; 8258 (FMC Spécialistes): 1-23.
85. European Wound Management Association (EWMA). Documento de Posicionamiento: Heridas de difícil cicatrización: un enfoque integral. Londres: MEP Ltd, 2008.
86. Ratcliffe J; Palfreyman S; Brazier J. Una comparación de los valores del paciente y la población para los estados de salud en pacientes con venas varicosas. *Health Economic..* Volumen 16, Número 4. Abril de 2007. Páginas 395-405
87. Schwartzmann L. Calidad de vida relacionada con la salud: aspectos conceptuales. *SciELO. Cienc. enferm.* v.9 n.2 Concepción dic. 2003
88. Harlin SL, Harlin RD, Sherman TI, et al. Understanding a structured, computer-assisted questionnaire for evaluating health-related QOL with chronic lower extremity wounds. *Ostomy Wound Management.* 2009;55(9):30–39
89. Price P, Harding K. Cardiff Wound Impact Schedule: the development of a condition-specific questionnaire to assess health-related quality of life in patients with chronic wounds of the lower limb. *Int Wound J.* vol. (1). Páginas 10-17. 2004
90. Ordóñez CP. Realizar la validación lingüística y psicométrica (adaptación cultural) de la escala dermatológica para evaluar calidad de vida en niños en pacientes con dermatitis atópica Tesis Doctoral. Facultad de Medicina-Pontificia. Universidad Javeriana de Bogotá. Colombia 2009
91. Ferreira P, Miguéns C, Gouveia J, Furtado K. Medicao da qualidade de vida de docentes como feridas crônicas: a Escala de cicatrizaçao da úlcera de Pressão e o Esquema Cardiff de Impacto da Ferida. *Nursing* 2007; Mayo: 32-41.
92. Acquadro C, Price P, Wollina U. Linguistic validation of the Cardiff Wound Impact Schedule into French, German and US English. *J Wound Care* 2005; 14 (1): 14-7.
93. Fonseca Saraiva DM, Ferreira Bandarra AJ, Dos Santos Agostinho E, Maia Pereira NM, Silveira Lopes T. Qualidade de vida do utente com úlcera venosa crónica. *Rev Enferma Referência.* 2013; 10:109-118.

94. Martínez-Gonzalez, D.; Dòria, M.; Martínez-Alonso, M.; Alcubierre, N.; Valls, J.; Verdú-Soriano, J.; Granado-Casas, M.; Mauricio, D. Adaptation and Validation of the Diabetic Foot Ulcer Scale-Short Form in Spanish Subjects. *J. Clin. Med.* 2020, 9, 2497.
95. Gale S; et al. Dominate wound. *WOUNDS.* 2014;26(1):1-12.
96. Restrepo JC. Instrumentos de monitorización clínica y medida de la cicatrización en úlceras por presión (UPP) y úlceras de la extremidad inferior (UEI). Desarrollo y validación de un índice de medida. Tesis doctoral. Universidad de Alicante Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva, Salud Pública e Historia de la ciencia. Alicante 2010.
97. Manterola C. et al. Metodología de los tipos y diseños de estudio más frecuentemente utilizados en investigación clínica. *Revista Médica Clínica Las Condes* Volume 30, Issue 1, Enero- Febrero 2019, Páginas 36-49
98. Lozano-Platonoff A1, Contreras-Ruiz J1, Dominguez-Cherit J1,2, Cardenas-Sanchez A1, Alvarez-Rivero V1, Martínez-Regalado JA3. Translation, cross-cultural adaptation and validation of the "Cardiff wound impact schedule," a wound-specific quality of life instrument, to the native Spanish of Mexican patients. 2020 Feb;17(1):167-173. doi: 10.1111/iwj.13253. Epub 2019.
99. Pannier-Fischer F, Rabe E. Epidemiology of chronic venous diseases. *Der Hautarzt; Zeitschrift Für Dermatologie, Venerologie, Und Verwandte Gebiete.* 2003;54(11):1037-44.
- 100.. Kapp S; Santamaría N. The financial and quality-of-life cost to patients living with a chronic wound in the community. *Revista internacional de heridas*, Junio 2017, 14 (6): 1108-1119
101. Álvarez del Rio R. Factores asociados a la Cicatrización de Úlceras Venosas de Miembros Inferiores y Calidad de Vida en Adultos Medellín 2014-2015, Trabajo de fin de Máster. Universidad de Antioquia Facultad Nacional de Salud Pública. 2015
102. De Vasconcelos Torres G, Fernandes Costa I, da Silva Medeiros R, Almeida de Oliveira A, Gomes de Souza A, Parreira Mendes F. Caracterización de las personas con

úlceras venosas em Brasil e Portugal: estudo comparativo. *Enfermería Global*. 2013; 32:62-74.

103. Finlayson K, Wu M, Edwards H. Identifying risk factors and protective factors for venous leg ulcer recurrence using a theoretical approach: A longitudinal study. *IJNS*. 2015;52(6):1042-51.

104. Labropoulos N, Wang E, Lanier S, Khan S. Factors Associated with Poor Healing and Recurrence of Venous Ulceration Plastic and Reconstructive. *Surgery* 2012:179-86.

105. Marques de Souza E, Bonetti Yoshida W, Aragao de Melo V, Bitencurt de Oliveir L. Ulcer Due to Chronic Venous Disease: A Sociodemographic Study in Northeastern Brazil. *Annals of Vascular Surgery*. 2013; 27:571-6

106. Baptista de Oliveira B, de Almeida Nogueira G, Rezende de Carvalho M, Matos de Abreu A. Caracterização dos pacientes com úlcera venosa acompanhados no Ambulatório de Reparo de Feridas. *Rev Eletr Enf*. 2012;14(1):156-63.

107. Briggs M., Flemming K. living with leg ulceration: a síntesis of qualitative research. *Revista de Enfermería avanzada* . Agosto 2007; 59 (4): 319-28

108. Van Hecke A, Grypdonck M, Beele H, Vanderwee K, Defloor T. Adherence to leg ulcer lifestyle advice: qualitative and quantitative outcomes associated with a nurse-led intervention. *J Clin Nurs* 2011; 20: 429-43.

109. Batista Oliveira, Shirley, Arruda Soares, Daniela, da Silva Pires, Patrícia, Prevalência de úlceras venosas y fatores associados entre adultos de um centro de saúde de Vitória da Conquista - BA. *Revista de Pesquisa Cuidado é Fundamental Online* [Internet]. 2015; 7 (3): 2659-2669. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=505750947003>

110. Chatterjee SS. Venous ulcers of the lower limb: Where do we stand? *Indian J Plast Surg*. 2012;45(2):266–74.

111. Frade MAC, Cursi IB, Andrade FF, Soares SC, Ribeiro WS, Santos WSR, et al. Úlcera de perna: um estudo de casos em Juiz de Fora - MG Brasil e região. *An Bras Dermatol*. 2005;80(1):41-6.

112. Del Castillo Tirado R., Fernández López J.A., Del Castillo Tirado F.J. Guía de práctica clínica en el pie diabético. Archivos de Medicina. 2014; 10 (2):1 Recuperado de: <https://www.archivosdemedicina.com>= doi: 10.3823/1211
113. Seguel G. ¿Por qué debemos preocuparnos del pie diabético? Importancia del pie diabético. Rev. Méd. Chile 2013; vol. 141: 1464-1469
114. Laloum G; Senet P. Úlceras de la pierna. EMC - Tratado de Medicina on science direct. Volume 19, Issue 2, 2015, Pages 1-10,
115. Labropoulos N, Wang E, Lanier S, Khan S. Factors Associated with Poor Healing and Recurrence of Venous Ulceration. Plastic and Reconstructive Surgery 2012. Volumen 129 - Edición 1 - Páginas 179-186
116. Zimny S, Schatz H, Phohl M. Determinant and estimation of healing times in diabetic foot ulcers. J. of Diabetes and Its Complications. Volumen 16, Issue 5, 2002, Pages 327-332, ISSN 1056-8727,
117. Fernández Montequín J.I. Heridas de difícil cicatrización. Instituto de Angiología y Cirugía Vascul. La Habana. Cuba.2011.
118. Sriyani K et al Assessment of quality of life of patients with diabetic ulcers by cardiff wound impact schedule (CWIS) 2 nd International Conference of Multidisciplinary Approaches (iCMA), 2015.
119. Kapp S; Miller Ch; Santamaria N. La calidad de vida de las personas que tienen heridas crónicas y que se autotratán. Revista: Journal of Clinical nursing.Volumen 27 , Edición 1-2 Enero de 2018. Páginas 182-192
120. Costa de Oliveira A. et al. Qualidade de vida de pessoas com feridas crônicas. Revista: Acta Paul Enferm. 2019; 32 (2): 194-201
121. Cabrita P.S; Capelas M.L. A qualidade de vida na pessoa com úlcera venosa* The quality of life in people with venous ulcer Cadernos de Saúde 2015; 7:15-23
122. Jaksa PJ; Mahoney JL. Calidad de vida en pacientes con úlceras del pie diabético: validación del Programa de Impacto de Heridas de Cardiff en una población canadiense. Int Wound J. 2010 Dec; 7 (6): 502-7.

123. Smith J.J., Guest M.G., Greenhalgh R.M. Davies A.H. Measuring the quality of life in patients with venous ulcers. *Journal of Vascular Surgery*, Volume 31, Issue 4, 2000, Pages 642-649, ISSN 0741-5214,
124. Ribu L, Birkeland K, Hanestad B, Moum T, Rustoen T. A longitudinal study of patients with diabetes and foot ulcers and their health-related quality of life: wound healing and quality of life changes. *Journal of Diabetes and Its Complications*. 2008; 22: 400-407.
125. Da Silva LL, Trevisan MJ, Do Carmo Cruz M. Qualidade de vida dos portadores de ferida em membros inferiores-úlceras de perna. *Revista Ciencia y Enfermería*. 2008; 14(1):43-52.
126. Sánchez Ramón S. Estudio epidemiológico de patología dermatológica en el anciano y calidad de vida relacionada con la salud. Universidad de Valladolid. Facultad de Medicina. Departamento de Medicina, Dermatología y Toxicología. Tesis Doctoral. Valladolid, 2013.
127. García Vargas W.; Pastrana Parra M.F.; Vargas Cruz L.D. Calidad de vida en personas que presentan úlceras venosas en miembros inferiores. Una revisión integradora. Repositorio institucional: <https://repository.udca.edu.co/handle/11158/931> Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales (U.D.C.A.) Facultad de Ciencias de la Salud Programa de Enfermería. Cartagena de Indias. Colombia. 2018
128. González-Consuegra R.; Verdú Soriano J. Calidad de vida y cicatrización en pacientes con úlceras de etiología venosa. Validación del Charing Cross Venous Ulcer Questionnaire, versión española (CCVUQ-e) y del Pressure Ulcer Scale for Healing, versión española (PUSH-e). *Resultados preliminares*. *Gerokomos* 2011; 22(3)
129. Saraiva DMRF, Bandarra AJF, Agostinho ES, Pereira NMM, Lopes TS. Calidad de vida de los usuarios del servicio con úlceras venosas crónicas. Referência [Internet]. 2013 [consultado el 5 de junio de 2017]; 3 (10): 109-18. Disponible en: <http://www.scielo.mec.pt/pdf/ref/vserlIn10/serlIn10a13.pdf>

130. Ribu L, Rokne B, Moum T, Birkeland K, Rustoen T. Health-related quality of life among patients with diabetes and foot ulcers: associaton with demographic and clinical characteristics. *Journal of Diabetes and Its Complications*. 2007; 21: 227-236.

Capítulo 8. ANEXOS



Portada de la revista Paralelo 38.

Fuente: Divertimientoenfermero.blogspot.com

ANEXO 1

Dominate-woud

Cheklist del proceso de cicatrización; Acrónimo: DOMINATE-wounds (Dominar la herida)						
	Objetivo	Acción	Si	No	Sin tratar	Observación
D	Debridement (Desbridamiento) Retirar el tejido no viable, células senescentes	<input type="checkbox"/> Quirúrgico				No realizar en: - Pioderma gangrenoso - Isquemia
		<input type="checkbox"/> Mecánico				
		<input type="checkbox"/> Enzimático				
		<input type="checkbox"/> Autolítico				
		<input type="checkbox"/> Osmótico				
		<input type="checkbox"/> Biológica				
O	Offloading (Obstáculos, descargas) Eliminar los obstáculos que impidan que una herida cierre	<input type="checkbox"/> Extirpar cuerpo extraño				Se considera descarga todo lo que disminuya presión: colchones o cojines, fieltros o plantillas
		<input type="checkbox"/> Tratar osteomielitis				
		<input type="checkbox"/> Cambios posturales				
		<input type="checkbox"/> Evitar la fricción				
		<input type="checkbox"/> Descarga de presión				
M	Moisture (Humedad) Corregir el desequilibrio de humedad en la herida	<input type="checkbox"/> Hidrocoloide				Abordar la humedad por exceso o por defecto
		<input type="checkbox"/> Hidrogel				
		<input type="checkbox"/> Espuma				
		<input type="checkbox"/> Alginatos				
		<input type="checkbox"/> Colágeno				
		<input type="checkbox"/> Zinc				
		<input type="checkbox"/> Siliconas (spray)				
	Malignant (Malignidad) Detectar malignización de la herida	<input type="checkbox"/> Derivar a especialista				Considerar el riesgo si no hay progreso de Epitelización en tres meses
		<input type="checkbox"/> Biopsia				
	Medications (Medicación) Conocer los fármacos que pueden interferir con la cicatrización de heridas.	<input type="checkbox"/> Historia clínica				Fármacos como Esteroides, Inmunosupresores, Químio-terapéuticos.....
		<input type="checkbox"/> Supresión de fármaco				
		<input type="checkbox"/> Ajuste en la dosis				
	Mental health (Salud mental))Detectar déficit cognitivo, trastorno mental, exclusión	<input type="checkbox"/> No se retira fármaco				Supervisar continuamente las instrucciones
<input type="checkbox"/> Objetivos alcanzables						
<input type="checkbox"/> Instrucción detallada						
		<input type="checkbox"/> Derivar servicios				

I	Infection (infección) Detección/intervención temprana de la infección	<input type="checkbox"/> Terapia antimicrobiana				Combinar acción descontaminante y en caso de duda actuar como infectada
		<input type="checkbox"/> Apósito descontaminante				
		<input type="checkbox"/> Desbridamiento				

	Inflammation (inflamación) Detectar y tratar la causa que cronifica el proceso inflamatorio (exceso de MMP, patógenos multirresistentes..)	<input type="checkbox"/> Derivar especialista a				Derivar a especialista si no se soluciona y descartar malignidad
		<input type="checkbox"/> Apósito descontaminante				
		<input type="checkbox"/> Inhibidores MMP				
		<input type="checkbox"/> Tratar patógenos multirresistentes				

N	Nutrition (Nutrición) Detectar y corregir la desnutrición, /deshidratación	<input type="checkbox"/> Test nutricional				intervenciones individualizadas en función de las carencias o excesos detectados
		<input type="checkbox"/> Control bioquímico				
		<input type="checkbox"/> Control de dieta				
		<input type="checkbox"/> Ajustar dieta				
		<input type="checkbox"/> Derivación especialista				
A	Arterial insuficiency (Insuficiencia Arterial) Identificar y tratar la etiología y la gravedad enfermedad arterial periférica (EAP)	<input type="checkbox"/> Compensar perdidas fluidos				En la cicatrización es imprescindible la aportación de O2 (evitar presión, valorar revascularización, cámara hiperbárica
		<input type="checkbox"/> Palpación pulso				
		<input type="checkbox"/> I.T.B.				
		<input type="checkbox"/> Doppler				
T	Technical advances (Técnicas avanzadas) Seleccionar el procedimiento mas adecuado al problema que presente la lesión	<input type="checkbox"/> Po2				Empleo de técnicas especiales
		<input type="checkbox"/> Compresión Terapéutica				
		<input type="checkbox"/> Control a humedad				
		<input type="checkbox"/> Terapia de Presión negativa				
		<input type="checkbox"/> Cámara hiperbárica				
E	Edema (Edema) Identificar y tratar la etiología y composición del edema (venoso, cardiaco, déficit de albúmina.....) y la gravedad del mismo.	<input type="checkbox"/> Sustitutos de la piel				Imprescindible conocer la etiología del edema (cardiaco estasis, hipertensión venosa, hipoproteinemia...)
		<input type="checkbox"/> Otro				
		<input type="checkbox"/> Contención terapéutica				
		<input type="checkbox"/> Descanso terapéutico				
		<input type="checkbox"/> Ejercicio				
	Education (Educación) Que el cumpla las pautas y entienda los objetivos	<input type="checkbox"/> Control patología subyacente				Realizar instrucciones concretas, con objetivos alcanzables y reiterar constantemente las pautas a seguir
		<input type="checkbox"/> Otro				
		<input type="checkbox"/> Instrucciones concretas				
		<input type="checkbox"/> Objetivos alcanzables				
		<input type="checkbox"/> Revisar objetivos				

ANEXO 2

ID:

CUESTIONARIO CARDIFF WOUND IMPACT SCHEDULE (CWIS)



El siguiente cuestionario determina los efectos que su herida o heridas tienen en su vida diaria. Por favor conteste las preguntas marcando con una cruz la casilla que mejor refleje como se siente. Dispone de unos diez minutos para contestarlo.

Si no está seguro o tiene dudas de cómo responder a una pregunta, por favor, marque la que más se acerque a lo que siente. Todas las respuestas son confidenciales.

Calidad de vida global

¿Qué puntuación asignaría a su calidad de vida global en la última semana?

Por favor, marque el número con un círculo

¿Cómo calificaría su calidad de vida?

Mi calidad de vida es la peor posible 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Mi calidad de vida es la mejor posible

Grado de satisfacción con su calidad de vida global

Nada satisfactoria 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Muy satisfactoria

Comentario general

Total

VIDA SOCIAL

¿Ha tenido alguno de estos problemas durante esta última semana?

	<u>No</u> en absoluto	Pocas veces	Algunas veces	Con frecuencia	Siempre
Dificultades para salir y relacionarse con gente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Confiar más en los otros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sobreprotección por parte de familiares y amigos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Incapacidad de disfrutar de su vida social (p.ej. hobbies, aficiones)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Poco contacto con familia y amigos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
No salir por miedo a recibir un golpe en la zona de la herida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Deseos de aislarme de la gente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
					Total <input type="checkbox"/>

BIENESTAR

¿Está de acuerdo con estas afirmaciones?

No No estoy No estoy De acuerdo Estoy completamente
rotundamente de acuerdo seguro de acuerdo

Me siento preocupado
por mi(s) herida(s)

Me siento frustrado por el
tiempo que están tardando
en curar mi(s) herida(s)

Confío que mi(s) herida (s)
se curará(n)

Me preocupa que pueda
tener otra herida en el futuro

La herida tiene un aspecto
desagradable

Me preocupa mucho que pueda
recibir un golpe en la zona de la herida

Me preocupan las consecuencias
que pueda tener la herida en mi familia y amigos

Total

SÍNTOMAS FÍSICOS Y VIDA DIARIA

¿Ha experimentado alguna de las siguientes situaciones durante la última semana?

	No, en absoluto	Pocas veces	Algunas veces	Con frecuencia	Siempre
Dificultades para dormir	<input type="checkbox"/>				
Dificultad para ducharse o bañarse	<input type="checkbox"/>				
Problemas de movilidad en casa	<input type="checkbox"/>				
Problemas de movilidad fuera de casa	<input type="checkbox"/>				
Supuración de la herida	<input type="checkbox"/>				
Dolor en la zona de la herida	<input type="checkbox"/>				
Molestias con el vendaje	<input type="checkbox"/>				
Olor desagradable de la herida	<input type="checkbox"/>				
Problemas con las tareas cotidianas (p.ej. ir de compras)	<input type="checkbox"/>				
Dificultad para encontrar el calzado adecuado	<input type="checkbox"/>				
Problemas derivados de la cantidad de tiempo necesario para el cuidado de la zona de la herida	<input type="checkbox"/>				
Dificultades económicas como consecuencia de la herida	<input type="checkbox"/>				
					Total <input type="checkbox"/>

SÍNTOMAS FÍSICOS Y VIDA DIARIA

¿Ha experimentado alguna de las siguientes situaciones durante la última semana?

	<u>No</u> en absoluto	Pocas veces	Algunas veces	Con frecuencia	Siempre
Dificultades para <u>dormir</u>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dificultad para ducharse o bañarse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Problemas de movilidad en casa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Problemas de movilidad fuera de casa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Supuración de la herida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dolor en la zona de la herida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Molestias con el vendaje	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Olor desagradable de la herida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Problemas con las tareas cotidianas (<u>p.ej.</u> ir de compras)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dificultad para encontrar el calzado adecuado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Problemas derivados <u>de la</u> cantidad de tiempo necesario para el cuidado de la zona de la herida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Dificultades económicas como consecuencia de la herida

Total

SÍNTOMAS FÍSICOS Y VIDA DIARIA

¿Cuánto estrés le ha supuesto esta experiencia?

	Ninguno	Leve	Moderado	Bastante	Mucho
Dificultades para <u>dormir</u>	<input type="checkbox"/>				
Dificultad para ducharse o bañarse	<input type="checkbox"/>				
Problemas de movilidad en casa	<input type="checkbox"/>				
Problemas de movilidad fuera de casa	<input type="checkbox"/>				
Supuración de la herida	<input type="checkbox"/>				
Dolor en la zona de la herida	<input type="checkbox"/>				
Molestias con el vendaje	<input type="checkbox"/>				
Olor desagradable de la herida	<input type="checkbox"/>				
Problemas con las tareas cotidianas (<u>p.ej.</u> ir de compras)	<input type="checkbox"/>				

Dificultad para encontrar
el calzado adecuado

Problemas derivados de la cantidad
de tiempo necesario para el cuidado
de la zona de la herida

Dificultades económicas como
consecuencia de la herida

Total

ANEXO 3

RESVECH 2.0

Ítems	Medida 0 Fecha: ____	Medida 1 Fecha: ____	Medida 2 Fecha: ____	Medida 3 Fecha: ____	Medida 4 Fecha: ____
1. Dimensiones de la lesión: 0. superficie = 0 cm ² 1. superficie < 4 cm ² 2. superficie = 4 - < 16 cm ² 3. superficie = 16 - < 36 cm ² 4. superficie = 36 - < 64 cm ² 5. superficie = 64 - < 100 cm ² 6. superficie ≥ 100 cm ²					
2. Profundidad / Tejidos afectados 0. Piel intacta cicatrizada 1. Afectación de la demis-epidermis 2. Afectación del tejido subcutáneo (tejido adiposo sin llegar a la fascia del músculo) 3. Afectación del músculo 4. Afectación de hueso y/o tejidos anexos (tendones, ligamentos, cápsula articular o escara negra que no permite ver los tejidos debajo de ella)					
3. Bordes 0. No distinguibles (no hay bordes de herida) 1. Difusos 2. Delimitados 3. Dañados 4. Engrosados ("envejecidos", "evertidos")					
4. Tipo de tejido en el lecho de la herida 4. Necrótico (escara negra seca o húmeda) 3. Tejido necrótico y/o esfacelos en el lecho 2. Tejido de Granulación 1. Tejido epitelial 0. Cerrada/cicatrización					
5. Exudado 3. Seco 0. Húmedo 1. Mojado 2. Saturado 3. Con fuga de Exudado					
6. Infección/inflamación (signos-biofilm) 6.1. Dolor que va en aumento Si =1 No = 0 6.2. Eritema en la perilesión Si =1 No = 0 6.3. Edema en la perilesión Si =1 No = 0 6.4. Aumento de la temperatura Si =1 No = 0 6.5. Exudado que va en aumento Si =1 No = 0 6.6. Exudado purulento Si =1 No = 0 6.7. Tejido friable o que sangra con facilidad Si =1 No = 0 6.8. Herida estancada, que no progresa Si =1 No = 0 6.9. Tejido compatible con Biofilm Si =1 No = 0 6.10. Olor Si =1 No = 0 6.11. Hipergranulación Si =1 No = 0 6.12. Aumento del tamaño de la herida Si =1 No = 0 6.13. Lesiones satélite Si =1 No = 0 6.14. Palidez del tejido Si =1 No = 0 ¡SUME LA PUNTUACIÓN DE CADA SUB-ITEM!					
PUNTUACIÓN TOTAL (Máx. = 35, Min. = 0)					

ANEXO 4

Resolución del comité ético del Hospital Dr. Negrín



Servicio
Canario de la Salud

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE
GRAN CANARIA DOCTOR NEGRÍN



DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN/COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS

Doña María Dolores Fluza Pérez, Secretaria Técnica del Comité de Ética de la Investigación/Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos (CEI/CEIm) del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín

CERTIFICA:

Que este Comité, según consta en el **Acta 10/2016** de fecha 03 de Noviembre de 2016 ha evaluado la propuesta del promotor: **María Estrella del Pino Perdomo Pérez. Investigación Independiente**, para que se realice el Estudio Proyecto de Investigación, Titulado:

"Gestión del proceso de cicatrización en heridas complicadas"

Promotor: María Estrella del Pino Perdomo Pérez. Investigación Independiente. TESIS
Código de la AEMPS: es un proyecto de Investigación Biomédica (Ley 14/2007), de 3 de Julio
Código CEIC Negrín: 160086/737

Protocolo: Versión inicial de fecha 05 de Octubre/2016

Hoja de Información al Paciente y Documento de Consentimiento Informado: Versión inicial de fecha 05 de Octubre/2016

Primer Comité Evaluador: H. U. de Gran Canaria Dr. Negrín

Investigador Principal: María Estrella del Pino Perdomo Pérez. ZBS Miller Bajo

Y considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el Estudio Proyecto de Investigación

Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado y el modo de reclutamiento.

El investigador y su equipo se comprometen a cumplir las recomendaciones y directrices de Buena Práctica Clínica aplicables a este tipo de estudios y la Declaración de Helsinki actualizada.

El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

1/3

1



Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín
Comité de Ética de la Investigación. CEI
Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos. CEIm
Secretaria Técnica CEI/CEIm M^a Dolores Fluza Pérez
cei@hugcdn.scsu@gobiernodecanarias.org
Barranco de la Ballena, S/N Unidad de Investigación
35010 Las Palmas de Gran Canaria



Servicio
Canario de la Salud

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE
GRAN CANARIA DOCTOR NEGRIN



Asimismo, este Comité **ACEPTA** que dicho Estudio **Proyecto de Investigación** sea realizado por **Doña María Estrella del Pino Perdomo Pérez** de la **ZBS Miller Bajo** de Gerencia de Atención Primaria, Área de Salud de Gran Canaria como Investigadora Principal.

Que este Comité, tanto en su composición como en los PNTs, cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95).

Con la elevación de este Dictamen a la Dirección Gerencia de este Centro para valoración de su Conformidad, terminan las acciones competencia de este CEI/CEIm sobre su estudio.

Que en dicha reunión se cumplió el quórum preceptivo legalmente.

Que, en el caso de que se evalúe algún proyecto del que un miembro sea investigador/colaborador, dicho miembro no participa en la evaluación ni el dictamen del propio protocolo.

Lo que firmo en Las Palmas de Gran Canaria, a 03 de Noviembre de 2016

La Secretaria Técnica

Fdo.: Dra. María Dolores Fiuza Pérez





Servicio
Canario de la Salud

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE
GRAN CANARIA DOCTOR NEGRIN



ANEXO I:

La Composición actual del Comité es la siguiente:

PRESIDENTE: D^o Antonio García Quintana (F.E.A. Cardiología)

VICEPRESIDENTE: D^o Daniel López Fernández (Fisioterapeuta)

SECRETARIA TÉCNICA: D^a M^a Dolores Fiuza Pérez (F.E.A. Epidemióloga Clínica)

VOCALES:

D^o. Jorge Solé Violán (F.E.A. Medicina Intensiva)

D^a. Silvia De La Iglesia Iñigo (F.E.A. Hematología)

D^a. Elisabet Guerra Hernández (F.E.A. Anestesiología y Reanimación)

D^o. Jorge Arencibia Borrego (F.E.A. Medicina Interna)

D^o. Félix Isidro López Blanco (Farmacólogo Clínico Facultad de Medicina)

D^o. David Aguiar Bujanda (F.E.A. Oncología Médica)

D^a. María Cruz Morón Molina (D.U.E. Enfermera)

D^a. Marina Díaz Pestano (F.E.A. Farmacia)

D^a. Rita Gutiérrez Gil (Asesoría Jurídica)

D^a. María Asunción Acosta Mérida (F.E.A. Cirugía General)

D^o. Francisco José Navarro Vázquez (F.E.A. Técnico de Salud Pública de Atención Primaria)

D^a. Fuensanta León Amador (Representante Asociación de Pacientes)

D^o. Jesús María González Martín (Estadístico)

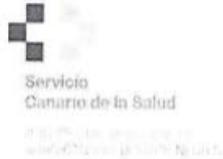
ANEXO II

En este Centro participan en el estudio los siguientes Investigadores colaboradores:

D^a María Francisca Pérez Rodríguez

ANEXO 5

Autorización de la Gerencia de Atención Primaria de Gran Canaria



CONFORMIDAD DE LA DIRECCIÓN DEL CENTRO

Don **CARLOS JORGE ACOSTA Gerente de Atención Primaria, Área de Salud de Gran Canaria**, al amparo de la Orden SAS/3470/2009 y Real Decreto 1090/2015, de 4 de diciembre y en el capítulo III del reglamento (UE) 536/2014, vista la autorización del Comité de Ética de la Investigación/ Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos (CEI/CEIm) en Gerencia de Atención Primaria del Área de Salud de Gran Canaria, (**Acta 10/2016**).

CERTIFICA:

Que conoce la propuesta realizada por el promotor: **María Estrella del Pino Perdomo Pérez. Investigación Independiente** para que sea realizado en Gerencia de Atención Primaria del Área de Salud de Gran Canaria, el **Estudio Proyecto de Investigación** Titulado:

"Gestión del proceso de cicatrización en heridas complicadas"

Promotor: María Estrella del Pino Perdomo Pérez. Investigación Independiente. TESIS

Código de la AEMPS: es un proyecto de Investigación Biomédica (Ley 14/2007), de 3 de Julio

Código CEIC Negrín: 160086/737

Protocolo: Versión Inicial de fecha 05 de Octubre/2016

Hoja de Información al Paciente y Documento de Consentimiento Informado: Versión inicial de fecha 05 de Octubre/2016

Primer Comité Evaluador: H. U. de Gran Canaria Dr. Negrín

Investigadora Principal: María Estrella del Pino Perdomo Pérez. ZBS Miller Bajo

Y que será realizado por **Doña María Estrella del Pino Perdomo Pérez.** en la **ZBS Miller Bajo** de **Gerencia de Atención Primaria del Área de Salud de Gran Canaria**, como Investigadora Principal.

Que se está de acuerdo con las condiciones establecidas entre el Centro y el Promotor en el que se especifican todos los aspectos relativos a este **Proyecto de Investigación**.

Que acepta la realización de dicho **Proyecto de Investigación** en este Centro.

Lo que firma en Las Palmas de Gran Canaria, a 03 de Noviembre de 2016

El Gerente de Atención Primaria
Área Salud de Gran Canaria,
Carlos Jorge Acosta

Este documento ha sido firmado electrónicamente por:	
CARLOS JORGE ACOSTA - GERENTE DE ATENCION PRIMARIA	Fecha: 28/11/2016 - 10:29:56
En la dirección https://sede.gobcan.es/sede/Verifica_doc puede ser comprobada la autenticidad de esta copia, mediante el número de documento electrónico siguiente: 0DMBAzI_957FQKhRx2Z3CmBAJc9Q-55B1	
El presente documento ha sido descargado el 28/11/2016 - 10:35:31	