



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

**PERFUSIÓN, OXIGENACIÓN TISULAR Y
TEMPERATURA PERIFÉRICA DE LA PIEL DE LAS
ZONAS DE RIESGO DE ÚLCERAS POR PRESIÓN
EXPUESTAS A PRESIÓN EN SUJETOS SANOS**

TESIS DOCTORAL

MAYO 2021

DOCTORANDO: ALBERTO JOSÉ GÓMEZ GONZÁLEZ

DIRECTOR: DR. JUAN CARLOS MORILLA HERRERA

DIRECTORA: DRA. SHAKIRA KAKNANI UTTUMCHANDANI


UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA





UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AUTOR: Alberto José Gómez González

 <https://orcid.org/0000-0002-9560-7213>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es





UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

Facultad de Ciencias de la Salud

Don Juan Carlos Morilla Herrera, Doctor por la Universidad de Málaga y perteneciente al Departamento de Enfermería de la UMA, certifica:

Que el trabajo presentado por Don Alberto José Gómez González titulado *“Perfusión, Oxigenación Tisular y Temperatura Periférica de la Piel de las Zonas de Riesgo de Úlceras por Presión expuestas a Presión en Sujetos Sanos”*, ha sido realizado bajo mi dirección y considero que reúne las condiciones apropiadas en cuanto a contenido y rigor científico para ser presentado a trámite de lectura y defensa.

Y para que conste a los efectos oportunos, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, expido y firmo el presente certificado en Málaga a 26 d Mayo de 2021.

Fdo: Don Juan Carlos Morilla Herrera

UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA





UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

Facultad de Ciencias de la Salud

Doña **Shakira Kaknani Uttumchandani**, Doctora por la Universidad de Málaga y perteneciente al Departamento de Enfermería de la UMA, certifica:

Que el trabajo presentado por Don **Alberto José Gómez González** titulado *“Perfusión, Oxigenación Tisular y Temperatura Periférica de la Piel de las Zonas de Riesgo de Úlceras por Presión expuestas a Presión en Sujetos Sanos”*, ha sido realizado bajo mi dirección y considero que reúne las condiciones apropiadas en cuanto a contenido y rigor científico para ser presentado a trámite de lectura y defensa.

Y para que conste a los efectos oportunos, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, expido y firmo el presente certificado en Málaga a 26 d Mayo de 2021.

Fdo: Doña Shakira Kaknani Uttumchandani





UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



Escuela de Doctorado

DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD DE LA TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR

D./Dña ALBERTO JOSÉ GÓMEZ GONZÁLEZ

Estudiante del programa de doctorado CIENCIAS DE LA SALUD de la Universidad de Málaga, autor/a de la tesis, presentada para la obtención del título de doctor por la Universidad de Málaga, titulada: PERFUSIÓN, OXIGENACIÓN TISULAR Y TEMPERATURA PERIFÉRICA DE LA PIEL DE LAS ZONAS DE RIESGO DE ÚLCERAS POR PRESIÓN EXPUESTAS A PRESIÓN EN SUJETOS SANOS

Realizada bajo la tutorización de JUAN CARLOS MORILLA HERRERA y dirección de JUAN CARLOS MORILLA HERRERA Y SHAKIRA KAKNANI UTTUMCHANDANI (si tuviera varios directores deberá hacer constar el nombre de todos)

DECLARO QUE:

La tesis presentada es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, conforme al ordenamiento jurídico vigente (Real Decreto Legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo.

Igualmente asumo, ante a la Universidad de Málaga y ante cualquier otra instancia, la responsabilidad que pudiera derivarse en caso de plagio de contenidos en la tesis presentada, conforme al ordenamiento jurídico vigente.

En Málaga, a 3 de MAYO de 2021



EFQM

AENOR



Edificio Pabellón de Gobierno. Campus El Ejido.
29071
Tel.: 952 13 10 28 / 952 13 14 61 / 952 13 71 10
E-mail: doctorado@uma.es





UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

Facultad de Ciencias de la Salud

ANDALUGIA TECH
Campus de Excelencia Internacional

D.D^{as}: JUAN CARLOS MORILLA HERRERA y SHAKIRA KAKNANI UTTUMCHANDANI

Como director/a de la tesis: PERFUSIÓN, OXIGENACIÓN TISULAR Y TEMPERATURA PERIFÉRICA DE LA PIEL DE LAS ZONAS DE RIESGO DE ÚLCERAS POR PRESIÓN EXPUESTAS A PRESIÓN EN SUJETOS SANOS

Presentada por D./D^a ALBERTO JOSÉ GÓMEZ GONZÁLEZ

INFORMA

- Que dichas publicaciones han sido presentadas, publicadas o aceptadas para su publicación, muestra o reproducción con posterioridad a la fecha de matrícula del doctorando/a en el Programa de Doctorado.
- Que en ellas consta la Universidad de Málaga, a través de la afiliación de sus directores y el/la doctorando/a.
- Que el/la doctorando/a consta como primer/a o segundo/a autor/a de todas ellas¹.
- Que dichas publicaciones NO han sido utilizadas en tesis anteriores.

Lo que firma a los efectos oportunos, en Málaga a

Fdo.:

Fdo.:

Director/a

SHAKIRA KAKNANI UTTUMCHANDANI

¹ Según el art. 19 del Reglamento de Doctorado de la Universidad de Málaga, sólo en casos realmente excepcionales, la Comisión Académica del Programa de Doctorado podrá autorizar que en una contribución que avale una tesis, el doctorando figure en una posición posterior a la segunda, o que la contribución se haya producido en un periodo de investigación previo a la matrícula del doctorando en el Programa, a la vista de las justificaciones presentadas y con el visto bueno de la Comisión de Posgrado



EFQM

AENOR



C/ Arquitecto Francisco Peñalosa 3
Ampliación Campus de Teatinos Málaga-29 1
Tel.:951952804

AGRADECIMIENTOS

Sin duda alguna, esta tesis doctoral ha ido conformándose gracias a muchísimas personas. Es por ello que me gustaría, cronológicamente, dirigir las siguientes palabras de agradecimiento a todas aquellas personas que en mayor o menor medida han contribuido a la realización de este trabajo, ya haya sido de forma directa o indirecta.

En primer lugar, muchas gracias, mamá, papá y Lidia. Gracias por todo lo que habéis hecho por mí durante toda la vida. Gracias a vuestro incansable apoyo, en todos los sentidos, he aprendido a no rendirme ante cualquier barrera que la vida haya podido ponerme en algún momento. Si no hubiese sido por ellos, nunca hubiese estudiado bachillerato ni, por consiguiente, el Grado en Enfermería; de hecho, no sería nadie.

Muchas gracias, tita Ana. Gracias por inculcarme el valor de aprender y verle el lado positivo a aquellas situaciones que podían parecer más oscuras.

Muchas gracias, amigos de la infancia, en especial a: Roberto, Manuel, Nacho, Josemi, Juanma, Antonio Molina, Luis, Antonio, Jose Carlos, Godrid y Luque, entre otros. Gracias por haberme apoyado en algún momento de mi vida académica a sortear los baches que me he ido encontrando. Aunque no todos los momentos hayan sido para enmarcar, siempre he pensado que mis amigos son parte de mi familia a pesar de

no compartir ningún vínculo sanguíneo, ni llevemos los mismos apellidos.

Muchas gracias, profesoras/es del IES Portada Alta, en especial a: Asun, Chus, Antonio Titos, Victoria Toscano y Teresa, entre otras/os. Gracias por alentarme y enseñarme, más allá de las propias asignaturas correspondientes, a creer en mí mismo y a pensar que no hay techo en el futuro.

Muchas gracias, amigos de la carrera, en especial a: Cristina, Ale y Xelan. Gracias por formar parte de mi carrera profesional como enfermeras. Vosotros mejor que nadie – y yo recíprocamente con vosotros – sabéis la pasión que siento por esta profesión por todo lo vivido en el propio grado (las mañanas de clase que hemos tenido, las eternas tardes y noches estudiando sin descanso, las prácticas en hospital y las horas y horas dedicadas a un trabajo de investigación por pura pasión) y, por supuesto, tras haberlo finalizado.

Muchas gracias, Laura, no solo por acompañarme durante este proceso, si no por escucharme y comprenderme todos los días, desde el momento que te conocí. Espero poder seguir compartiendo mi vida contigo todo el tiempo que sea posible.

Muchas gracias, compañeros del Departamento de Enfermería y Podología: Ana Belén, Bibi, Celia, Cristina, Eloísa, José Carlos, Marina, Reme, Rosa, Elena, entre otras/os. Gracias por vuestro ánimo y predisposición a echar una mano siempre que lo he necesitado. En

especial, quiero agradecer a Isabel M^a, como directora del Departamento, el haberme brindado la oportunidad de vivir la experiencia de ser docente. También quiero hacer una mención especial a José Miguel, ya que es uno de los principales artífices de que hoy esté escribiendo estas palabras: Gracias por inculcarme la pasión por la investigación. Por último, pero no menos importante, durante este proceso he conocido a personas que comenzaron siendo profesores, y se convirtieron en mis amigos. Álvaro y Silvia, gracias por vuestros consejos, apoyo y guía a lo largo de estos años.

Muchas gracias, Inma, como investigadora principal del estudio POTER-DIC, por haberme dado la oportunidad de contribuir en él y por haberme hecho sentir uno más del proyecto desde el principio.

Muchas gracias, participantes del estudio que habéis formado parte de esta tesis doctoral, sin vosotros, por supuesto que esto no hubiese podido realizarse.

Y, por último, muchas gracias, director y directora, Juan Carlos y Shakira, por la inmediatez de vuestras respuestas, por la atención y por el apoyo que me habéis brindado. Es por ello que os agradezco que me hayáis allanado el camino para que esta tesis haya sido lo menos tediosa posible, y haya disfrutado de esta experiencia.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Tanto el doctorando, como los directores de la tesis, declaran no tener ningún conflicto, ni interés derivado con terceros como consecuencia del desarrollo de este estudio.

ÍNDICE

GLOSARIO DE SIGLAS/ABREVIATURAS	19
MAPA CONCEPTUAL DE LA INTRODUCCIÓN	20
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. La piel.....	1
1.1.1. Histología y Fisiología de la piel	1
1.1.2. Microcirculación.....	7
1.1.3. Funciones de la piel.....	11
1.2. Las heridas	13
1.2.1. Clasificación según el tiempo de cicatrización	14
1.2.2. Clasificación según las lesiones relacionadas con la dependencia	15
1.3. Las úlceras por presión	19
1.3.1. Clasificación de las UPPs	20
1.3.2. Epidemiología de las UPPs.....	24
1.3.3. Impacto económico.....	26
1.3.4. Factores de riesgo.....	27
1.3.5. Medidas de prevención	31

1.3.6.	Implicaciones fisiopatológicas	38
2.	JUSTIFICACIÓN.....	43
3.	OBJETIVOS	47
3.1.	Objetivo general	47
3.2.	Objetivos específicos.....	47
4.	METODOLOGÍA	49
4.1.	Diseño.....	49
4.2.	Participantes	49
4.3.	Recogida de datos e Instrumentos de medida.....	50
4.3.1.	Variables explicativas	50
4.3.2.	Variables de resultado	52
4.4.	Emplazamiento e Intervención.....	54
4.5.	Análisis de datos	58
4.5.1.	Análisis descriptivo y exploratorio.....	58
4.5.2.	Análisis bivalente	58
4.5.3.	Análisis multivalente.....	59
4.6.	Autorizaciones y aspectos éticos	60
5.	PRODUCCIÓN CIENTÍFICA	61

6.	RESULTADOS.....	63
6.1.	Resultados del primer objetivo específico	65
6.2.	Resultados del segundo objetivo específico	71
6.3.	Resultados del tercer objetivo específico	76
7.	DISCUSIÓN	82
7.1.	Interpretación y comparación de los resultados	82
7.1.1.	Discusión del primer objetivo específico.....	86
7.1.2.	Discusión del segundo objetivo específico	88
7.1.3.	Discusión del tercer objetivo específico	90
7.2.	Futuras líneas de investigación e implicaciones clínicas	91
7.3.	Limitaciones.....	95
8.	CONCLUSIONES.....	97
9.	BIBLIOGRAFÍA.....	99
10.	ANEXOS	115
10.1.	ANEXO I: Proyecto POTER-DIC.....	115
10.2.	ANEXO II: Consentimiento informado y hoja informativa del estudio	116
10.3.	ANEXO III: Aprobación del Comité de Ética de Investigación	119

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1: Estratos de la epidermis.....	5
Ilustración 2: Regiones de la dermis.....	6
Ilustración 3: La microcirculación (Derrickson, 2018).	9
Ilustración 4: Lesión cutánea asociada a la humedad.	17
Ilustración 5: Lesión por fricción.....	18
Ilustración 6: Lesión combinada de humedad-presión.....	19
Ilustración 7: UPP en estadio I.....	20
Ilustración 8: UPP en estadio II.....	21
Ilustración 9: UPP en estadio III.....	22
Ilustración 10: UPP en estadio IV.....	22
Ilustración 11: UPP no categorizable por profundidad desconocida. ...	23
Ilustración 12: Sospecha de lesión de tejidos profundos.....	24
Ilustración 13: Dispositivos láser Doppler e infrarrojo empleados en el estudio.	53
Ilustración 14: Colocación del láser Doppler e infrarrojo en talón (Gómez-González et al., 2020).	56
Ilustración 15: Colocación del láser Doppler e infrarrojo en sacro y trocánter (Lupiáñez-Pérez et al., 2021).	58

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Prevalencia de UPP según zona anatómica y campo de actuación en España (Pancorbo-Hidalgo et al., 2014).....	26
Gráfico 2: Distribución de la SpO ₂ media de la piel de los talones a través del tiempo.	68
Gráfico 3: Distribución de la temperatura local media de la piel de los talones a través del tiempo.	69
Gráfico 4: Distribución de la perfusión media de la piel de los talones a través del tiempo.	69
Gráfico 5: Distribución de la presión pico media de la piel de los talones a través del tiempo.	70
Gráfico 6: Distribución de la perfusión media de la piel del sacro a través del tiempo.	73
Gráfico 7: Distribución de la SpO ₂ media de la piel del sacro a través del tiempo.	74
Gráfico 8: Distribución de la temperatura local media de la piel del sacro a través del tiempo.	74
Gráfico 9: Distribución de la presión pico de la piel del sacro a través del tiempo.	75
Gráfico 10: Distribución de la perfusión media de la piel de los trocánteres a través del tiempo.	79

Gráfico 11: Distribución de la SpO ₂ media de la piel de los trocánteres a través del tiempo.	80
Gráfico 12: Distribución de la temperatura local media de la piel de los trocánteres a través del tiempo.	80
Gráfico 13: Distribución de la presión pico media de la piel de los trocánteres a través del tiempo.	81

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Clasificación de las heridas agudas (García González et al., 2013).....	14
Tabla 2: Tipos de heridas crónicas (García Fernández et al., 2012).....	15
Tabla 3: Costes medios de prevención de UPP (Demarré, Verhaeghe, et al., 2015).....	27
Tabla 4: Escala Braden (Braden & Bryant, 1990).	32
Tabla 5: Escala MNA-SF (Kaiser et al., 2009).	35
Tabla 6: Actividades de la NIC “Prevención de úlceras por presión” (NIC, 2018).....	37
Tabla 7: Características sociodemográficas y antropométricas de la muestra.....	64
Tabla 8: Análisis bivariante de las características de la muestra segregadas por sexo.....	65
Tabla 9: Análisis bivariante de las medias de las variables de resultado entre la piel de ambos talones por franja de tiempo.....	67
Tabla 10: EEM y CMD de las variables de resultado de la piel de los talones.	70
Tabla 11: Análisis bivariante de las medias de las variables de resultado entre la piel del sacro intervención y control por franja de tiempo.	72

Tabla 12: EEM y CMD de las variables de resultado de la piel del sacro.	75
Tabla 13: Análisis bivariante de las medias de las variables de resultado entre la piel de los trocánteres intervención y control por franja de tiempo.	78
Tabla 14: EEM y CMD de las variables de resultado de la piel de los trocánteres.	81
Tabla 15: Metodología de los estudios sobre los valores fisiológicos de la piel de las zonas de riesgo de UPP en sujetos sanos.	84

ÍNDICE DE FIGURAS

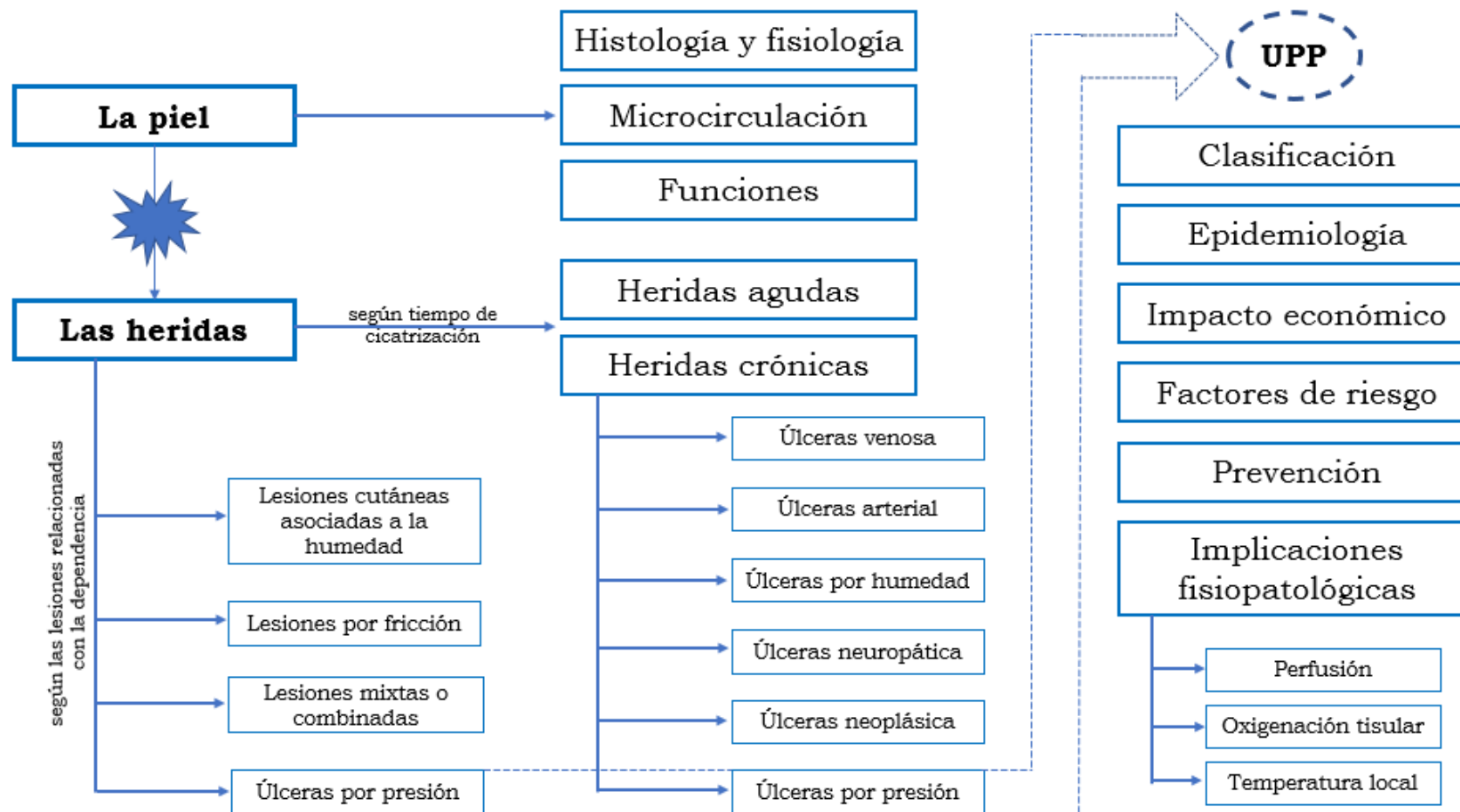
Figura 1: Ruta causal teórica de creación de UPP (Coleman et al., 2014).	30
Figura 2: Marco conceptual de creación de UPP (Coleman et al., 2014).	31
Figura 3: Diagrama de flujo (Cobos-Carbó & Augustovski, 2011).....	63
Figura 4: Diferencia de la composición de la MG por sexo (González Jiménez, 2013).	85

GLOSARIO DE SIGLAS/ABREVIATURAS

Para facilitar la lectura del documento, y aunque se detallan la mayoría de los significados cuando aparecen por primera vez en el texto, se exponen a continuación las siglas y abreviaturas utilizadas.

Å	Angstrom
µm	Micrómetro
€	Euro
\$	Dólar estadounidense
°C	Grado centígrado
CCI	Coefficiente de correlación intraclase
cm	Centímetro
CMD	Cambio mínimo detectable
DE	Desviación estándar
EEM	Error estándar de medición
EPUAP	European Pressure Ulcer Advisory Panel
IC	Intervalo de confianza
IMC	Índice de masa corporal
kg	Kilogramo
kg/m²	Kilogramo/metro cuadrado
MG	Masa grasa
kHz	Kilohercio
MM	Masa magra
m²	Metro cuadrado
mm	Milímetro
mmHg	Milímetro de Mercurio
MNA-SF	Mini Nutritional Assessment – Short Form
NANDA	North American Nursing Diagnosis Association
NIC	Nursing Intervention Classification
NICE	National Institute for Health and Care Excellence
NPIAP	National Pressure Injury Advisory Panel
O₂	Oxígeno
OMS	Organización Mundial de la Salud
p	Significación estadística
PAD	Presión arterial diastólica
PPPIA	Pan Pacific Pressure Injury Alliance
PAS	Presión arterial sistólica
SpO₂	Saturación de oxígeno
UA	Unidad arbitraria

MAPA CONCEPTUAL DE LA INTRODUCCIÓN



1. INTRODUCCIÓN

1.1. La piel

El sistema tegumentario (tegumento, de *tegumentum*, cubierta corporal) está formado principalmente por la piel, órgano que cubre la superficie externa del cuerpo, además de sus estructuras anexas, como son las faneras (pelos y uñas), diversas glándulas (sudoríparas, sebáceas y mamarias), vasos sanguíneos, nervios y folículos pilosos entre otros.

La piel o membrana cutánea es el órgano más representativo tanto en superficie como en peso, llegando a abarcar, en adultos, alrededor de 2 m² de superficie y 4,5-5 kg de peso. El espesor medio de la piel es de 1-2 mm, variando este entre 0,5 mm (espesor de la piel de los párpados) y 4 mm (espesor de la piel de los talones) (Tortora & Derrickson, 2018).

1.1.1. Histología y Fisiología de la piel

La piel está formada por dos capas principales, la epidermis y la dermis. La epidermis es la capa más superficial y fina, compuesta por tejido epitelial, y la dermis es la capa más profunda y gruesa, compuesta por tejido conjuntivo. Debajo de la dermis, y subyacente a esta, se encuentra la hipodermis, pero sin formar parte de la piel, ya que forma parte del tejido subcutáneo (Ross & Pawlina, 2015; Tortora & Derrickson, 2018).

Epidermis

La epidermis contiene principalmente cuatro tipos de células:

- Los queratinocitos, que forman aproximadamente el 90% de las células epidérmicas, están distribuidos en cinco capas y son los responsables de la producción de la proteína queratina. La queratina es una proteína resistente y fibrosa, la cual se encarga de proteger a la piel y a sus tejidos adyacentes del calor, microorganismos y agentes químicos. Entre otras funciones, también se encargan de inhibir la entrada de cuerpos extraños y de disminuir la entrada y la pérdida de agua, debido a la producción de gránulos lamelares los cuales liberan un sellador que la repele.
- Los melanocitos constituyen aproximadamente el 8% de las células epidérmicas. Son los creadores del pigmento melanina. La melanina es un pigmento, que puede ser de color amarillo-rojizo o pardo-negruzco, que provee color a la piel y que tiene la función de absorber los rayos ultravioletas nocivos (Tortora & Derrickson, 2018).
- Las células de Langerhans, que se originan en la médula ósea y viajan a la epidermis, constituyen una mínima porción de las células epidérmicas. Entre otras, son las células responsables de la respuesta inmunitaria contra aquellos microorganismos que invaden la piel.

- Las células de Merkel son las células más escasas en la epidermis y se encuentran en la capa más profunda de esta. Las células de Merkel mantienen contacto con células nerviosas y, entre ambas, son las encargadas de discriminar diferentes sensaciones táctiles (Ross & Pawlina, 2015).

Los queratinocitos, como se ha mencionado anteriormente, son gran parte del total de las células epidérmicas (Ilustración 1), y están distribuidos en cinco capas, las cuales son, de menor a mayor profundidad:

Estrato córneo

El estrato córneo, compuesto por 25-30 capas de queratinocitos muertos y aplanados, es el estrato más superficial de la piel. Esta capa está en continua descamación hacia el exterior y renovación de nuevas células desde la franja más profunda. Sus funciones principales son contribuir a la impermeabilidad – gracias a los lípidos que se almacenan en los queratinocitos – y proteger a las capas inferiores de lesiones y de la invasión microbiana.

Estrato lúcido

El estrato lúcido es una capa que no está presente en toda la superficie de la piel. Esta se puede encontrar exclusivamente en la piel gruesa, es decir, en la palma de las manos, las yemas de los dedos y las plantas de los pies. La disposición de este estrato es de 3 a 5 capas de

queratinocitos muertos, con membranas plasmáticas engrosadas, aplanados, transparentes y con grandes cantidades de queratina.

Estrato granuloso

El estrato granuloso tiene entre 3 y 5 capas de queratinocitos aplanados que padecen apoptosis (degeneración de las células genéticamente programada). Los queratinocitos contienen la proteína queratohialina, la cual secreta lípidos para repeler el agua.

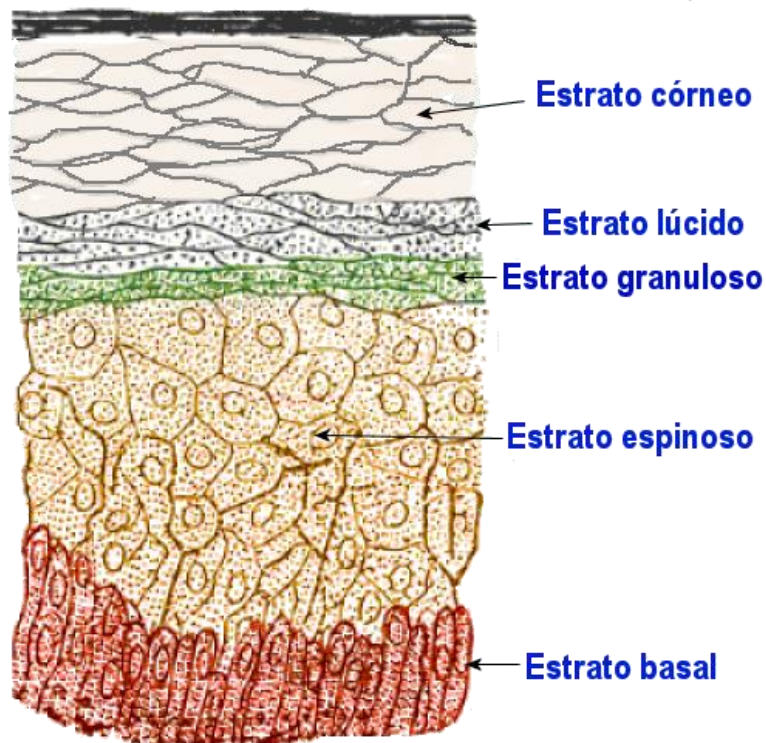
Estrato espinoso

La capa espinosa se encuentra por debajo del estrato granuloso y tiene entre 8 y 10 capas de queratinocitos situados en estrecha proximidad, aportando fuerza y flexibilidad a la piel. En este estrato se pueden observar las proyecciones de las células de Langerhans y los melanocitos.

Estrato basal

El estrato basal, también llamado estrato germinativo, es la capa más profunda de la epidermis. Algunos de sus queratinocitos son células madre que se dividen en forma continua, y es por ello que, si se pierde mucha superficie de piel, y por tanto muchas células madre creadoras de queratinocitos contiguos, sería necesario un injerto de piel. Esta capa de queratinocitos está dispuesta de una sola franja de queratinocitos, con forma cuboidal o cilíndrica. Entre estas células también se encuentran melanocitos, células de Merkel y células de Langerhans (Ross & Pawlina, 2015; Tortora & Derrickson, 2018).

Ilustración 1: Estratos de la epidermis.



Fuente: <https://commons.wikimedia.org>

Dermis

La dermis, constituida por tejido conectivo, es el estrato más profundo de la piel. En esta capa aparecen los vasos sanguíneos, diferentes glándulas, nervios y folículos pilosos. De menor a mayor profundidad, se pueden apreciar dos regiones en la capa dérmica (Ilustración 2):

Región papilar

La región papilar es la capa más superficial de la dermis, la cual está en contacto con el estrato basal de la capa epidérmica, y ocupa una quinta parte de la dermis. Está formada, principalmente, por tejido

conectivo areolar con fibras elásticas, corpúsculos del tacto, terminales nerviosos y papilas dérmicas, las cuales albergan capilares.

Región reticular

La región reticular es la porción de dermis más profunda y representa cuatro quintas partes de esta, aproximadamente. Esta región está adosada en el tejido subcutáneo. Está constituida por tejido conectivo irregular denso con haces de colágeno y fibras elásticas gruesas, en su mayoría. Entre las fibras convergen folículos pilosos, nervios, glándulas y algunas células adiposas (Ross & Pawlina, 2015; Tortora & Derrickson, 2018).

Ilustración 2: Regiones de la dermis.



Fuente: <https://commons.wikimedia.org>

Hipodermis

Como se ha mencionado anteriormente, la hipodermis es la capa subyacente de la dermis y no forma parte del tejido de la piel, ya que forma parte del tejido subcutáneo. Esta región está formada por tejido adiposo y areolar. La hipodermis sirve como depósito de reservas de grasa y es un gran contenedor de vasos sanguíneos que irrigan la piel. Esta capa presenta unas terminaciones nerviosas llamadas corpúsculos de Pacini, las cuales son sensibles a la presión (Ross & Pawlina, 2015; Tortora & Derrickson, 2018).

1.1.2. Microcirculación

La microcirculación es el colectivo formado por las arteriolas, las vénulas y los capilares, ya que para verlos se requiere un microscopio (Ilustración 13).

Las arteriolas son vasos sanguíneos microscópicos que reciben la sangre oxigenada de las arterias y la lleva hacia los capilares. Existen alrededor de 400 millones de arteriolas con diámetros que oscilan entre 15 y 100 μm las cuales están formadas, de mayor a menor profundidad, por endotelio, membrana basal, músculo liso y una capa delgada de tejido conectivo fibroso (Derrickson, 2018).

Los capilares son los vasos sanguíneos microscópicos que unen las arteriolas con las vénulas. De todo el torrente sanguíneo, los capilares son los vasos sanguíneos más abundantes, con cantidades aproximadas de 10-40 mil millones de capilares, debido a que tienen que estar en

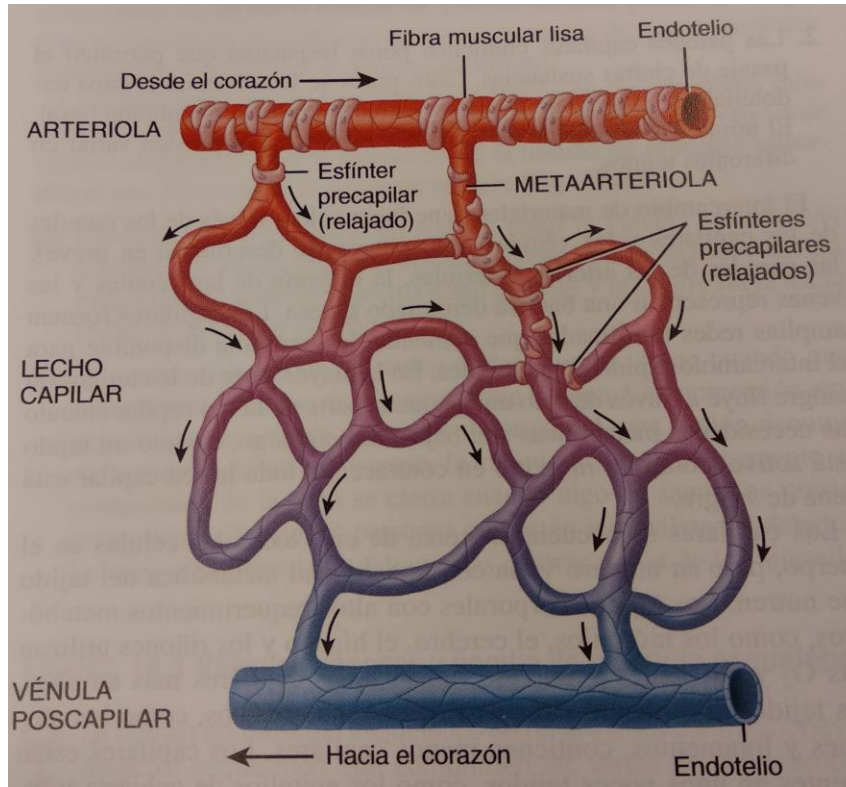
contacto con todas las células del cuerpo. Además, son los vasos sanguíneos más pequeños de todo el cuerpo, con diámetros de entre 5 y 10 μm y, alrededor de 1 mm de longitud. Como los eritrocitos tienen un diámetro alrededor de 8 μm , tienen que plegarse sobre sí mismos e ir pasando hacia la luz capilar individualmente. La estructura capilar está formada simplemente por una única capa de células endoteliales y una membrana basal, las cuales tienen unos poros que permiten el paso de ciertas sustancias. Es por ello que estos vasos sanguíneos están adaptados perfectamente a su función principal, que es el intercambio de nutrientes de la sangre por los desechos de las células. El nutriente más esencial que las células necesitan para sobrevivir es el oxígeno (O_2) (Derrickson, 2018; Hall, 2016).

Los eritrocitos pasan de las arteriolas a una amplia red capilar a través de unos anillos de fibra muscular lisa llamados esfínteres precapilares, los cuales controlan el flujo capilar sanguíneo; es decir, cuando los esfínteres precapilares están abiertos o relajados, la sangre pasa hacia la red capilar, y cuando están cerrados o contraídos, el flujo capilar sanguíneo cesa.

Por último, las vénulas, son vasos sanguíneos microscópicos que reciben la sangre desoxigenada de los capilares y la llevan hacia las venas, comenzando de este modo, el retorno venoso hacia el corazón. El diámetro de las vénulas varía entre 10 y 100 μm , donde las menos gruesas son las más cercanas a los capilares (vénulas poscapilares) y las más gruesas son las más alejadas a estas o, dicho de otra forma, las más

cercanas a las venas. Están compuestas, de mayor a menor profundidad, por: endotelio, membrana basal, una o dos capas de músculo liso y una fina capa de tejido conectivo fibroso (Derrickson, 2018).

Ilustración 3: La microcirculación (Derrickson, 2018).



El flujo capilar sanguíneo, controlado por los esfínteres precapilares, puede variar en respuesta a las necesidades metabólicas de los tejidos. Estos son llamados mecanismos compensatorios y se pueden apreciar dos casos diferentes:

Hiperemia activa

La hiperemia activa es el aumento del flujo capilar sanguíneo en tejidos durante una hiperactividad. Por ejemplo: el cerebro durante el ejercicio mental rápido, cualquier glándula en fase de hipersecreción, los músculos durante la actividad física, etc.

El aumento del metabolismo local permite que las células de ese tejido consuman el O₂ dispensado por los capilares con mayor rapidez y, también, que liberen grandes cantidades de sustancias vasoactivas. De este modo, se dilatan los capilares sanguíneos, aumenta el flujo capilar sanguíneo y las células del tejido activo reciben un aporte suplementario de O₂ necesario para llevar a cabo la función que esté realizando.

Durante el ejercicio físico, la hiperemia activa puede aumentar hasta 20 veces el flujo capilar sanguíneo.

Hiperemia reactiva

La hiperemia reactiva es el aumento del flujo capilar sanguíneo en tejidos en los que previamente, la microcirculación ha estado bloqueada durante un periodo de tiempo. Si el bloqueo capilar ha sido por varios segundos, la hiperemia reactiva dura varios segundos, pero si el bloqueo capilar se ha mantenido durante una hora o más, la hiperemia reactiva se prolonga durante varias horas.

La hiperemia reactiva comienza en el momento en el que se libera la oclusión vascular mantenida en el tiempo y acaba cuando el tejido anteriormente privado de microcirculación y, por tanto, de O₂, vuelve a tener las cantidades de O₂ normales que le permiten realizar su actividad con normalidad.

Este mecanismo pone de relieve la relación proporcionalmente inversa entre el aporte de O₂ a las células y la regulación del flujo capilar sanguíneo (Hall, 2016).

Sin embargo, ¿a partir de cuándo es el momento en el que este mecanismo compensatorio (hiperemia reactiva) de isquemia-reperfusión deja de actuar para convertirse en un daño irreversible? O, ¿cuál es el tiempo necesario para que se produzca un daño irreversible en las células de los tejidos privados de O₂?

1.1.3. Funciones de la piel

Una vez detallada la estructura y composición de la membrana cutánea, es más fácil reconocer las distintas funciones de la piel, las cuales son: termorregulación, almacenamiento de sangre, sensibilidad cutánea, excreción y absorción, síntesis de vitamina D y protección. A continuación, se explicarán una a una con más detalle:

Termorregulación

La termorregulación se produce mediante dos mecanismos principales: la liberación de sudor en la superficie de la piel y la regulación del flujo sanguíneo dérmico. En el primer caso, el aumento de la producción de sudor y su evaporización, ayuda a reducir la temperatura corporal en respuesta a temperaturas ambientales altas o realización de ejercicio físico, de cualquier tipo. En el segundo caso, la vasodilatación o vasoconstricción de la microcirculación dérmica contribuye a la termorregulación incrementando o disminuyendo la pérdida o aumento de calor del organismo, respectivamente.

Almacenamiento de sangre

La piel actúa como reservorio sanguíneo, ya que los vasos sanguíneos de la capa dérmica albergan entre el 8 y el 10% del total del sistema circulatorio de un adulto en reposo.

Sensibilidad cutánea

En la piel se originan diferentes sentidos: el tacto, la presión, la vibración, el dolor, el cosquilleo o las sensaciones térmicas. El dolor es un indicador instantáneo de daño tisular.

Excreción y absorción

Por un lado, la piel cumple la función de excreción, mediante el sudor, eliminando sustancias del organismo, como, por ejemplo: sales, dióxido de carbono, amoníaco o urea. Además, por la piel se evaporan alrededor de 400 ml de agua, a pesar de la impermeabilidad al agua, mencionada en el primer capítulo, del estrato córneo.

Por otro lado, la piel cumple la función de absorción de diferentes sustancias liposolubles que atraviesan la piel. En ocasiones utilizamos esta función a nuestro favor, como es la administración de ciertos fármacos tópicos y, en otros casos, puede actuar como un perjuicio, como, por ejemplo, la administración tópica de sustancias tóxicas (acetona, plomo, mercurio, etc.).

Síntesis de vitamina D

La síntesis de vitamina D se lleva a cabo gracias a los rayos ultravioletas de la luz solar que activan un precursor de la piel. Una forma más activa de la vitamina D, el calcitriol, se produce por la modificación de la molécula creada en la piel por la acción de enzimas hepáticas y renales.

Protección

La piel actúa como barrera protectora del cuerpo. La queratina y los queratinocitos protegen a los tejidos subyacentes de la invasión de microorganismos, las abrasiones, el calor y agentes químicos. Las glándulas sebáceas actúan como bactericidas y evitan la deshidratación de la piel. La melanina protege al organismo de los efectos nocivos que puede producir la luz ultravioleta. Las células de Langerhans alertan al sistema inmunitario de la aparición de microorganismos potencialmente dañinos con el fin de que sean eliminados. El pH ácido de la transpiración retrasa el crecimiento de ciertas bacterias (Tortora & Derrickson, 2018).

1.2. Las heridas

Según Lazarus et al., 1994, *“una herida es una alteración de la estructura y función anatómica normal”*, por tanto, en referencia a la piel, o al sistema tegumentario en general, una herida cutánea o subcutánea es una alteración de la estructura y función anatómica cutánea o subcutánea normal. Las heridas son el resultado de algún proceso

patológico que comienza de forma interna, externa o mixta respecto a los órganos involucrados.

1.2.1. Clasificación según el tiempo de cicatrización

Las heridas agudas

Las heridas agudas son aquellas que pueden repararse por sí mismas o, dicho de otro modo, aquellas que pasan por un proceso de reparación dinámico, ordenado y de forma escalonada que finaliza con la restauración completa de la estructura y función anatómica (García González et al., 2013; Lazarus et al., 1994). Las heridas agudas pueden clasificarse en función de múltiples aspectos, no obstante, es fundamental que la clasificación de este tipo de heridas esté enfocada a la actuación terapéutica y cuidados posteriores (Tabla 1) (García González et al., 2013).

Tabla 1: Clasificación de las heridas agudas (García González et al., 2013).

Complejidad	Forma	Etiología	Contaminación
Longitudinales	Lineales	Punzantes	Limpias
Transversas	Curvas	Incisas	Limpias-
Oblicuas	En colgajo	Contusas	contaminadas
Espiroideas	Estrelladas	Por arma de fuego	Contaminadas
Simples (epidérmicas, arañazos, desolladuras)	En Scalp	Por arma blanca	Sucias-
Complejas (penetrantes, perforantes, empalamientos)	Con pérdida de sustancia	Por aplastamiento	infectadas
	Arrancamiento	Por asta de toro	
	Amputación	Por agente químico	
		Por agente térmico	
		Por mordedura	

Las heridas crónicas

En oposición a las heridas agudas, las heridas crónicas, también llamadas úlceras cutáneas, son aquellas que no pueden repararse por sí mismas. Son heridas con escasa o nula tendencia a la curación espontánea y con periodos de cicatrización muy prolongados (García Fernández et al., 2012; Lazarus et al., 1994; Lorenzo Hernández et al., 2014). El tipo de herida crónica está determinado según la causa de esta (Tabla 2).

Tabla 2: Tipos de heridas crónicas (García Fernández et al., 2012).

Nombre	Causa
Úlcera por presión	Isquemia mantenida en el tiempo provocada por presión o cizalla, o en combinación con fricción
Úlcera por humedad	Humedad prolongada en el tiempo que provoca eritema y maceración de la piel
Úlcera venosa	Inadecuado retorno venoso que provoca insuficiencia venosa desembocando en una hipertensión venosa
Úlcera arterial	Obstrucción del flujo arterial provocado por alguna condición arterial (arteriosclerosis, embolia, etc.)
Úlcera neuropática	Neuropatía de origen metabólico (diabetes) que provoca una disminución de la sensibilidad y del aporte sanguíneo
Úlcera neoplásica	Tumores cutáneos (melanomas, carcinomas, sarcomas) o consecuencia de un tratamiento oncológico (quimioterapéutico o radiológico)
Otras	Otro tipo de enfermedades (insuficiencia renal crónica, Crohn, Wegener, etc.) o infecciones (dracunculosis, lepra, úlcera tropical, etc.) que pueden provocar lesiones cutáneas diferentes a las ya mencionadas.

1.2.2. Clasificación según las lesiones relacionadas con la dependencia

Existe otra clasificación más moderna de úlceras crónicas, compuesta por cuatro tipos de heridas, las cuales están estrechamente relacionadas con la dependencia de las funciones básicas diarias, son las

llamadas “lesiones relacionadas con la dependencia” (García Fernández et al., 2014). La dependencia está definida como *“la situación de una persona que no puede valerse por sí misma”* (Rogero-García, 2010). Los cuatro tipos de heridas que componen las lesiones relacionadas con la dependencia son:

Úlceras por presión y cizalla

Las úlceras por presión (UPP) son el tipo de lesión relacionada con la dependencia más conocidas, estudiadas y prevalentes. Es por ello que es necesario un apartado exclusivo para este tipo de herida crónica.

Lesiones cutáneas asociadas a la humedad

La lesión cutánea asociada a la humedad (Ilustración 3) está definida como *“la lesión localizada en la piel (no suele afectar a los tejidos subyacentes) que se presenta como una inflamación (eritema) y/o erosión de la misma, causada por la exposición prolongada (continua o casi continua) a diversas fuentes de humedad con potencial irritativo para la piel (por ejemplo: orina, heces, exudados de heridas, efluentes de estomas o fistulas, sudor, saliva o moco)”* (García Fernández et al., 2014). En muchas ocasiones, las lesiones cutáneas asociadas a la humedad son difíciles de detectar hasta que aparece alguno de los signos que más les caracteriza: eritema, excoriaciones, inflamación, maceración o erosión de la piel (García Fernández et al., 2014; Kottner et al., 2020). Las zonas más predilectas de aparición de estas lesiones son las regiones perineal y perianal, los muslos internos, y las áreas convexas de las nalgas. Los

factores de riesgo más relevantes de aparición de este tipo de lesión relacionada con la dependencia son el aumento del pH, la oclusión, las enzimas digestivas de las heces y la limpieza repetitiva de la piel. El manejo de la continencia, el uso de absorbentes, la protección de la zona y el cuidado de la piel, se consideran como las estrategias más efectivas de prevención ante este tipo de lesiones (Kottner et al., 2020; Kottner & Beeckman, 2015).

Ilustración 4: Lesión cutánea asociada a la humedad.



Fuente: <http://www.fotogeriatría.net>

Lesiones por fricción

La lesión por fricción (Ilustración 4) está definida como *“la lesión localizada en la piel (no suele afectar a tejidos subyacentes) provocada por las fuerzas derivadas del roce-fricción entre la piel del paciente y otra superficie paralela, que en contacto con él, se mueven ambas en sentido contrario”*. El daño cometido por la fricción está influenciado principalmente por: la naturaleza del tejido textil, la humedad de la piel

y la humedad ambiente. Las lesiones por fricción suelen mostrarse como eritemas que presentan formas lineales (García Fernández et al., 2014; Phillips et al., 2015).

Ilustración 5: Lesión por fricción.



Fuente: <http://www.fotogeriatría.net>

Lesiones mixtas o combinadas

Las lesiones mixtas (Ilustración 5) son, como su nombre indica, las lesiones que se producen en combinación de los factores etiológicos de las mencionadas anteriormente (UPP, lesiones cutáneas asociadas a la humedad y lesiones por fricción). De este modo, se pueden encontrar lesiones combinadas de humedad-presión, presión-fricción, humedad-fricción o multicausales (García Fernández et al., 2014).

Ilustración 6: Lesión combinada de humedad-presión.



Fuente: <http://www.fotogeriatría.net>

1.3. Las úlceras por presión

Como se ha mencionado en el apartado anterior, las UPPs son un tipo de lesiones relacionadas con la dependencia. Dada su magnitud y complejidad, se ha decidido que van a ser descritas independientemente. Según las sociedades internacionales European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP), National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP) y Pan Pacific Pressure Injury Alliance (PPPIA), una UPP es *“una lesión localizada en la piel y/o en el tejido subyacente, generalmente sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o en combinación con cizallamiento”* (EPUAP, NPIAP, & PPPIA, 2019). Por tanto, las UPP se originan tras una exposición de un tejido blando a presión entre dos planos: una prominencia ósea y una superficie externa, ocasionando un proceso isquémico o necrótico (dependiendo del tiempo transcurrido) del tejido

blando (EPUAP, NPIAP, & PPPIA, 2019; National Institute for Health and Care Excellence [NICE], 2014).

1.3.1. Clasificación de las UPPs

Las UPP están clasificadas según la profundidad afectada:

Estadio I: Eritema no blanqueable

Piel intacta con eritema no blanqueable (Shi et al., 2018) al presionar sobre una prominencia ósea (Ilustración 6). En pieles oscuras, el color de la lesión puede diferir del área circundante (tonos rojos, azules o morados). En comparación con la zona perilesional sana no sometida a presión, se pueden encontrar signos y/o síntomas que manifiesten la lesión: cambios en la temperatura de la piel (caliente o fría), en la consistencia del tejido (edema, induración) y/o manifestación de dolor o escozor.

Ilustración 7: UPP en estadio I.



Fuente: <http://www.fotogeriatría.net>

Estadio II: Pérdida parcial del grosor de la piel

Pérdida parcial del grosor de la piel, es decir, de la epidermis y/o la dermis. Se presenta como una úlcera abierta superficial, con el lecho de la herida rosado, pudiendo ser brillante o seca, sin esfacelo ni hematomas (Ilustración 7). Igualmente, puede presentarse como una ampolla intacta con contenido seroso o abierta.

Ilustración 8: UPP en estadio II.



Fuente: <http://www.fotogeriatría.net>

Estadio III: Pérdida total del grosor de la piel

Pérdida total del grosor de la piel de un área determinada, que conlleva necrosis del tejido subcutáneo o adiposo (Ilustración 8). La profundidad de la lesión variará dependiendo de la zona anatómica en cuestión, pero en ningún caso alcanzaría al tejido muscular ni al tejido de sostén (hueso, tendón, cápsula articular, etc.). Puede encontrarse tejido desvitalizado o esfacelo, pero no oculta la profundidad de la úlcera.

Ilustración 9: UPP en estadio III.



Fuente: <http://www.fotogeriatría.net>

Estadio IV: Pérdida total del grosor de los tejidos

Pérdida total del tejido adiposo, implicando visibilidad, palpación y necrosis (parcial o total) del tejido muscular y/o tejido de sostén (hueso, tendón, cápsula articular, etc.) (Ilustración 9). Pueden aparecer tunelizaciones, lesiones con cavernas o trayectos sinuosos (EPUAP, NPIAP, & PPPIA, 2019; SAS, 2007).

Ilustración 10: UPP en estadio IV.



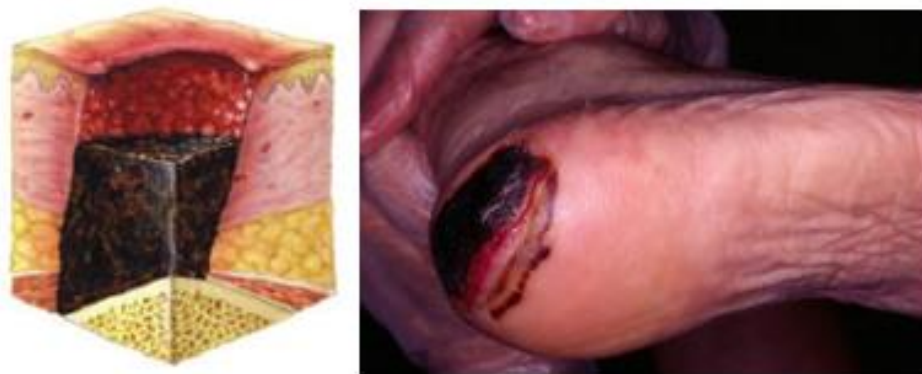
Fuente: <http://www.fotogeriatría.net>

Además, existen dos categorías de esta clasificación sin la posibilidad de establecer el estadio concreto por desconocimiento de la profundidad:

No categorizables por profundidad desconocida

Pérdida parcial o total del tejido adiposo cuyo lecho de la herida está cubierto por esfacelo o cualquier tejido desvitalizado que impide determinar la profundidad de la úlcera. Podría establecerse el estadio tras eliminar la cantidad suficiente de tejido necrótico como para alcanzar el lecho de la herida (Ilustración 10).

Ilustración 11: UPP no categorizable por profundidad desconocida.



Fuente: <http://www.fotogeriatría.net>

Sospecha de lesión de tejidos profundos

Área localizada sobre una prominencia ósea de color púrpura o granate con la piel intacta o ampolla sanguinolenta debido al daño del tejido blando subyacente generado por la presión o cizallamiento (Ilustración 11). En el área de la lesión puede aparecer, en comparación con el tejido sano de alrededor: dolor, cambios de temperatura y/o

cambios en la firmeza. En pieles oscuras puede ser más complicado detectar una lesión de un tejido profundo (EPUAP, NPIAP, & PPPIA, 2019).

Ilustración 12: Sospecha de lesión de tejidos profundos.



Fuente: <http://www.fotogeriatría.net>

1.3.2. Epidemiología de las UPPs

Tanto el control como el manejo de las UPPs están catalogados como auténticos desafíos de carácter mundial para los sistemas sanitarios (EPUAP, NPIAP, & PPPIA, 2019).

Se pueden hallar datos alarmantes de prevalencia de UPP de diferentes países repartidos por todo el mundo en el ámbito hospitalario. Estas cifras oscilan entre el 6,2% en Australia (Jull et al., 2016), el 9,3% en Estados Unidos (VanGilder et al., 2017), el 12,7% en Turquía (Kaşıkçı et al., 2018) o el 18,1% en Europa, aunque este dato también fluctúa según la región a la que nos refiramos: en hospitales de países del norte la prevalencia de UPP está entre el 18% y el 23% (Irlanda, Suecia y Reino Unido) y en hospitales de países del sur la prevalencia de UPP comprende entre el 8,3% y el 12,5% (Italia y Portugal) (Pancorbo-Hidalgo et al., 2014).

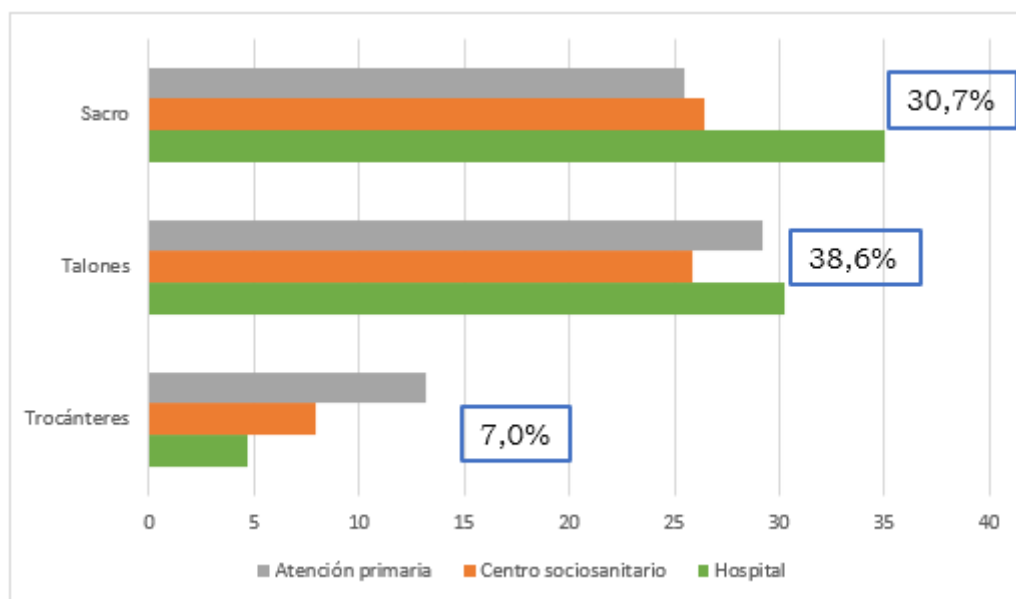
La literatura actual también ofrece datos internacionales de prevalencia de UPP en la atención sociosanitaria (hospitales de día, residencias, ayudas a domicilio, etc.), principalmente de residencias. Las UPPs producidas en institucionalizados alcanzan cifras del 8% en Nueva Zelanda (Carrier et al., 2017), el 7% en Holanda (van Leen et al., 2017) o el 5,7% en Suiza (Courvoisier et al., 2018).

Centrándonos en España, la prevalencia de lesiones cutáneas relacionadas con la dependencia es del 8,73%. La prevalencia de las lesiones cutáneas relacionadas con la humedad, las lesiones por fricción y las lesiones mixtas ocupan el 1,36%, 0,91% y 1,48%, respectivamente (Pancorbo-Hidalgo et al., 2019). La prevalencia de UPP cosechada en los diferentes campos de actuación, denota un problema real y, cuanto menos, un asunto a tener en cuenta. Dicho esto, la prevalencia de UPP en los hospitales españoles es del 7,87%, en los centros sociosanitarios es del 13,41% y en atención primaria es del 8,51% (Pancorbo-Hidalgo et al., 2014).

La frecuencia de UPP varía según la localización de la zona anatómica afectada. Según Liu et al., 2019, en un estudio transversal multicéntrico con una participación de 23.985 pacientes inmovilizados en China, el 48,22% de las UPP ocurrieron en la región del sacro o los talones. En España, las 3 zonas anatómicas más afectadas por heridas de UPP son la región del sacro, los talones y los trocánteres (Ilustración 12); con prevalencias reportadas del 30,7%, 28,6% y 7%, respectivamente. También existen otras zonas prevalentes de UPP: los maléolos (6,4%), los glúteos (6,1%), el dorso de los dedos y los pies (4,7%),

los isquiones (3,5%), las piernas y las rodillas (2,8%). Además, se han reportado datos globales de UPP de otras localizaciones: la columna dorsal, el occipucio, los omóplatos, los codos, las orejas, la zona genital, la zona perineal, los brazos, las manos, los labios y la boca (Pancorbo-Hidalgo et al., 2014).

Gráfico 1: Prevalencia de UPP según zona anatómica y campo de actuación en España (Pancorbo-Hidalgo et al., 2014).



1.3.3. Impacto económico

Desde el punto de vista económico, las UPP conllevan un incremento considerable del gasto del recurso común sociosanitario. Por un lado, están los costes relacionados con el alargamiento de la estancia hospitalaria de un usuario debido a una UPP, pudiendo aumentar la duración de esta una media de 10,8 días (Brem et al., 2010). Por otro lado, los costes relacionados directamente con el tratamiento de las UPPs:

Existen estudios de costes hospitalarios relacionados con las UPPs y sus complicaciones (sobre todo en UPPs de estadio IV), y se estiman

cifras medias de entre 129.248 \$ (116.646,32 €) y 519.991 \$ (469.291,88 €) (Brem et al., 2010; Zarei et al., 2019). Del mismo modo, aparecen costes medios de entre 116.552 \$ (105.087,79 €) y 124.327 \$ (112.101,32 €) (Brem et al., 2010; Wilson et al., 2019) relacionados con las UPPs en el ámbito comunitario y residencial. Una revisión sistemática (Demarré, Van Lancker, et al., 2015) estimó los costes medios del tratamiento de las UPPs por paciente por día en diferentes entornos entre 1,71 € y 470,49 €. El amplio rango obtenido fue debido a la heterogeneidad metodológica existente entre los estudios incluidos en la revisión.

La misma revisión sistemática mencionada en el párrafo anterior (Demarré, Van Lancker, et al., 2015) calculó el costo medio de la prevención de las UPPs por paciente por día en diferentes entornos variando entre 2,65 € y 87,57 €. Por último, se han realizado estudios de costo-efectividad (Demarré, Verhaeghe, et al., 2015) segregando por ámbito de atención sanitaria y por riesgo de aparición de UPP (Tabla 3):

Tabla 3: Costes medios de prevención de UPP (Demarré, Verhaeghe, et al., 2015).

	Con riesgo de UPP € (DE)	Sin riesgo de UPP € (DE)
Residencias	2,15 (3,10)	1,44 (4,26)
Hospitalización	7,88 (8,21)	0,50 (1,61)

1.3.4. Factores de riesgo

Los factores de riesgo son aquellos agentes que aumentan las probabilidades de que una persona padezca un problema de salud o una enfermedad concreta. Teniendo esto en cuenta, existe una serie de

factores de riesgo que aumentan las posibilidades de que una persona desarrolle una UPP.

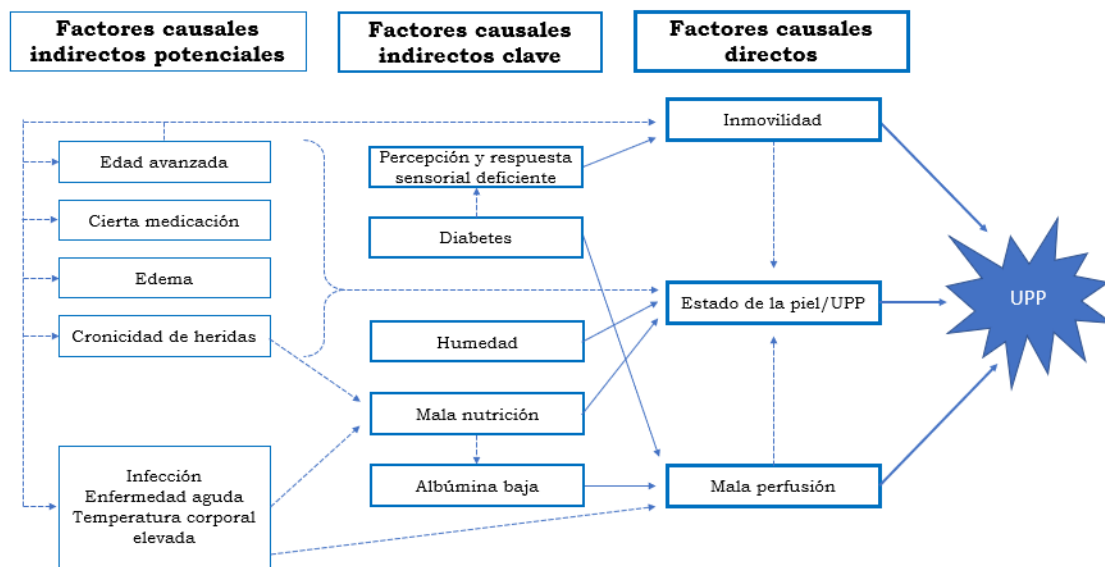
En la taxonomía de la Asociación Norteamericana de Diagnósticos de Enfermería (North American Nursing Diagnosis Association [NANDA]) está incluida la etiqueta diagnóstica “*Riesgo de úlcera por presión*” (00249) con la definición: “*Vulnerable a una lesión localizada de la piel y/o capas inferiores del tejido epitelial, generalmente sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión o de la presión combinada con cizallamiento*”. El diagnóstico enfermero forma parte del Dominio 11 “*Seguridad/Protección*” (ausencia de peligros, lesión física o alteración del sistema inmunitario; preservación de pérdidas y de la seguridad y la protección) y, más concretamente, de la Clase 2 “*Lesión física*” (lesión o herida corporal). Según la taxonomía, algunos factores de riesgo son: alteración de la sensibilidad, antecedentes de UPP, disminución de la movilidad, deterioro de la circulación, enfermedad cardiovascular, disminución de la oxigenación tisular, fuerzas de cizallamiento, entre otros múltiples factores (NANDA, 2015). Sin embargo, la falta de organización y de inter/intraconexión entre estos factores de riesgo, dificulta la detección de estos para actuar en consecuencia.

Las sociedades internacionales EPUAP, NPIAP y PPPIA agruparon los factores de riesgo de las UPPs en dos categorías. Por un lado, se encuentran los factores de riesgo derivados de los límites de acondicionamiento mecánico (estrés interno), tales como el tipo (cizalladura, presión y/o fricción), la magnitud y la duración de la carga mecánica. Por otro lado, aparecen los factores de riesgo relacionados con

la susceptibilidad y tolerancia individual (umbral de daño), incluyendo: las propiedades mecánicas individuales de los tejidos, la geometría o anatomía individual (morfología) de los tejidos blandos y huesos y la fisiología individual (reparación, transporte y propiedades térmicas) (EPUAP, NPIAP, & PPPIA, 2014).

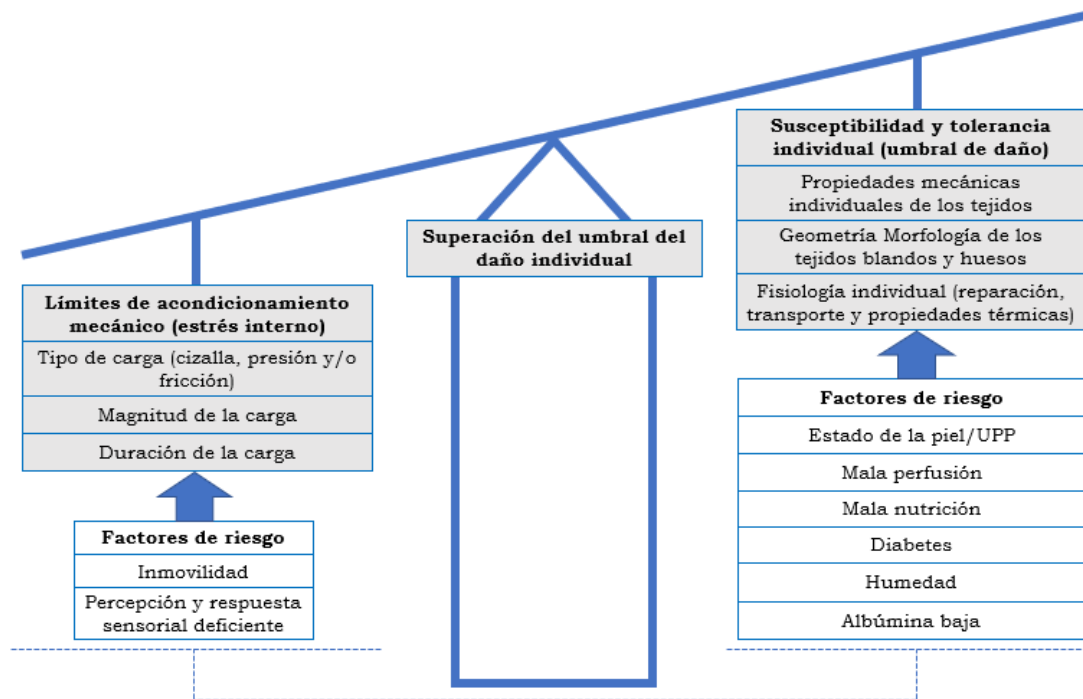
Las UPPs están relacionadas de forma muy estrecha con la calidad de los cuidados prestados por el personal de enfermería a la hora de prevenir este tipo de heridas. Tras una revisión sistemática realizada por Coleman et al., 2013, se obtuvo, no solo una lista de factores de riesgo relacionados con la génesis de UPP, si no una serie de interacciones entre ellos, que aumentan la probabilidad de creación de UPP según el nivel de robustez científica. Estas interacciones entre los factores de riesgo de génesis de UPP son denominadas “ruta causal teórica” (Coleman et al., 2014). Estos factores de riesgo fueron identificados como: factores causales directos (inmovilidad, estado de la piel o de la UPP y mala perfusión), factores causales indirectos clave (percepción y respuesta sensorial deficiente, diabetes, humedad, mala nutrición y albúmina baja) y factores causales indirectos potenciales (edad avanzada, cierta medicación, edema, cronicidad de heridas, infección, enfermedad aguda y temperatura corporal elevada) (Figura 1).

Figura 1: Ruta causal teórica de creación de UPP (Coleman et al., 2014).



Una vez se incluyeron los factores de riesgo en la ruta causal teórica para el desarrollo de UPP, junto con el marco conceptual que se había entendido hasta el momento (EPUAP, NPIAP, & PPPIA, 2014), nació un nuevo marco conceptual de creación de UPP (Figura 2), permitiendo vincular elementos fisiológicos y biomecánicos con la evidencia epidemiológica. En dicho marco conceptual, se puede comprobar como los factores de riesgo que comprenden la susceptibilidad y la tolerancia individual (estado de la piel/UPP, mala perfusión, mala nutrición, diabetes, humedad y albúmina baja) tienen mayor peso para la aparición de UPP respecto a los límites de acondicionamiento mecánico (inmovilidad y percepción y respuesta sensorial deficiente) (Coleman et al., 2014).

Figura 2: Marco conceptual de creación de UPP (Coleman et al., 2014).



1.3.5. Medidas de prevención

En consideración con lo visto en el epígrafe anterior, la prevención para evitar el desarrollo de UPP, se convierte en un elemento vertebral en la práctica clínica. Una guía de práctica clínica llevada a cabo por el NICE, 2014, estableció unas medidas de prevención de UPPs:

- Evaluación del riesgo de UPP: la evaluación del riesgo de UPP mediante escalas validadas y estandarizadas que respaldan el juicio clínico de los profesionales sanitarios, así como la reevaluación del riesgo de UPP si existen cambios en el estado clínico de un paciente, por ejemplo, en caso de empeoramiento de una afección, tras una intervención quirúrgica o debido a la disminución de actividades de autocuidado (NICE, 2014). Algunas de estas escalas de evaluación del riesgo de UPP son las escalas

Braden (Braden & Bryant, 1990), Norton (Norton et al., 1975), EMINA (Fuentelsaz Gallego, 2001) o PURPOSE-T (Coleman et al., 2018), entre otras. El Sistema Sanitario Público Andaluz propone como escala de predicción de riesgo de UPP la escala Braden, la cual ha sido utilizada para llevar a cabo múltiples estudios de valoración del riesgo de UPPs (Wilchesky & Lungu, 2015). La escala Braden (Tabla 4) es un cuestionario heteroadministrado formado por 6 ítems (percepción sensorial, humedad, actividad, movilidad, nutrición y fricción y deslizamiento) puntuables entre 1 y 4, excepto el ítem “fricción y deslizamiento”, el cual se puntúa entre 1 y 3; por tanto, el rango de puntuación oscila entre 6 y 23. Los puntos de corte de la escala son: <12 puntos (alto riesgo de aparición de UPP), 13-14 puntos (riesgo moderado de aparición de UPP) y 15-16 si <75 años o 15-18 si >75 años (riesgo bajo de aparición de UPP) (Braden & Bryant, 1990).

Tabla 4: Escala Braden (Braden & Bryant, 1990).

Puntos	1	2	3	4
Percepción sensorial	Completamente limitada	Muy limitada	Levemente limitada	No alterada
Humedad	Completamente húmeda	Muy húmeda	Ocasionalmente húmeda	Raramente húmeda
Actividad	En cama	En silla	Camina ocasionalmente	Camina con frecuencia
Movilidad	Completamente inmóvil	Muy limitada	Ligeramente limitada	Sin limitaciones
Nutrición	Muy pobre	Probablemente inadecuada	Adecuada	Excelente
Fricción y deslizamiento	Es un problema	Es un problema potencial	Sin problema aparente	-

- Evaluación de la piel: la evaluación de la integridad cutánea de las zonas más prevalentes de UPP y sus alrededores, así como las variaciones en la coloración, la temperatura, la firmeza y las condiciones de humedad (por ejemplo: incontinencia, sudor excesivo, piel seca, etc.).
- Reposicionamiento: por un lado, animar a aquellas personas evaluadas con un riesgo de creación de UPP bajo/moderado según la escala Braden a reposicionarse con una frecuencia de al menos cada 6 horas. Por otro lado, alentar a aquellos sujetos evaluados con un riesgo de aparición de UPP alto según la escala Braden a reposicionarse con una frecuencia de al menos cada 4 horas. Además, se recomienda utilizar el equipo material y humano necesario para el reposicionamiento de aquellas personas que no puedan realizar el cambio postural de forma autónoma, así como documentar la frecuencia del reposicionamiento requerida (NICE, 2014). Diferentes estudios muestran que no hay diferencias significativas entre un reposicionamiento cada 2 ó 3 horas versus cada 4 horas (Defloor et al., 2005; Edsberg et al., 2016; Manzano et al., 2014; Mervis & Phillips, 2019). Además, dependiendo del grado de inclinación del reposicionamiento, el cambio postural puede producirse con una frecuencia diferente (Manzano et al., 2014; Mervis & Phillips, 2019).
- NO masajes de piel: los masajes o frotamiento de la piel no deben proporcionarse para evitar UPPs.

- Conservación de un buen estado nutricional e hidratación: la administración de suplementos nutricionales enterales o líquidos extras parenterales (subcutáneos, intravenosos, etc.) no deben ofrecerse para prevenir UPPs de adultos cuyo estado nutricional e hidratación es normal (NICE, 2014). En este caso, la aplicación de alguna escala de evaluación del estado nutricional podría servir para discernir sobre la posible aplicación de esta intervención, como, por ejemplo, la versión reducida del MNA (Guigoz et al., 1996), la escala Mini Nutritional Assessment – Short Form (MNA-SF) (Kaiser et al., 2009). La escala MNA-SF (Tabla 5) es un cuestionario heteroadministrado formado por 6 ítems (falta de ingesta según diferentes aspectos, movilidad, pérdida reciente de peso, circunferencia de la pantorrilla, enfermedad aguda/situación estresante reciente y problemas neuropsicológicos) que puntúan de forma diferente según el ítem. Su puntuación oscila entre 0-14 puntos y los puntos corte son: 0-7 (malnutrición), 8-11 (riesgo de malnutrición) y 12-14 (estado nutricional normal).

Tabla 5: Escala MNA-SF (Kaiser et al., 2009).

A. ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?
0 = Ha comido mucho menos 1 = Ha comido menos 2 = Ha comido igual
B. Pérdida reciente de peso (<3 meses)
0 = Pérdida de peso >3 kg 1 = No lo sabe 2 = Pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = No ha habido pérdida de peso
C. Movilidad
0 = De la cama al sillón 1 = Autonomía en el interior 2 = Sale del domicilio
D. ¿Ha tenido alguna enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?
0 = Sí 2 = No
E. Problemas neuropsicológicos
0 = Demencia o depresión grave 1 = Demencia moderada 2 = Sin problemas psicológicos
F2. Circunferencia de la pantorrilla
0 = <31 cm 3 = ≥ 31 cm

- Uso de superficies de apoyo: la magnitud de la presión, así como el cizallamiento, puede minimizarse mediante el uso de superficies de soporte. Cuando se habla de superficies de apoyo o soporte, nos referimos tanto a colchones de presión alterna como a la colocación de almohadas o cojines para liberación de la presión (por ejemplo: almohadas en la zona aquilea para liberar presión a los talones) o dispositivos exclusivos para ciertas zonas anatómicas (por ejemplo: taloneras de espuma) (Mervis & Phillips, 2019). Este tipo de dispositivos debe usarse en personas con alto riesgo de desarrollar una UPP así como entrenar a la familia o cuidadores a utilizarlos (NICE, 2014). Sin embargo, diferentes revisiones sistemáticas no

encontraron diferencias entre el uso de este tipo de dispositivos y una actuación sin superficies de apoyo (McInnes et al., 2015; Serraes et al., 2018).

- Cremas barreras: la aplicación de ácidos grasos hiperoxigenados en las zonas de riesgo de UPP contribuye a una hidratación de la piel, evitando que se produzcan este tipo de lesiones, sobre todo en pieles secas (NICE, 2014). El uso de ácidos grasos hiperoxigenados puede ser sustituido por el empleo de aceite de oliva virgen extra, ya que este último resulta ser más costo-efectivo que el primero (con ahorros de más de 10.000 € semanales, aproximadamente) (Lupiañez-Pérez et al., 2017).

Además, en la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (Nursing Intervention Classification [NIC]), está incluida la intervención “*Prevención de úlceras por presión*” (3540) con la definición: “*Prevención de la formación de úlceras por presión en un individuo con alto riesgo de desarrollarlas*”. La intervención forma parte del Dominio 2 “*Fisiológico: Complejo*” y, más concretamente, de la Clase L “*Control de la piel/heridas*”. Dentro de dicha intervención se encuentran las diferentes actividades a llevar a cabo (Tabla 6) y, como se puede apreciar en la tabla, la mayoría de estas no difieren mucho de las acciones para evitar la creación de UPP mencionadas anteriormente (NIC, 2018).

Tabla 6: Actividades de la NIC “Prevención de úlceras por presión” (NIC, 2018).

<i>“Utilizar una herramienta de valoración de riesgo establecida para valorar los factores de riesgo del individuo (escala de Braden)”</i>
<i>“Utilizar métodos de medición de la temperatura corporal para determinar el riesgo de úlceras por presión, según el protocolo del centro”</i>
<i>“Animar al paciente a no fumar y a evitar la ingesta de alcohol”</i>
<i>“Documentar cualquier episodio anterior de formación de UPP”</i>
<i>“Documentar el peso y los cambios de peso”</i>
<i>“Registrar el estado de la piel durante el ingreso y luego a diario”</i>
<i>“Vigilar estrechamente cualquier zona enrojecida”</i>
<i>“Eliminar la humedad excesiva en la piel causada por la transpiración, el drenaje de heridas y la incontinencia fecal o urinaria”</i>
<i>“Aplicar barreras de protección, como cremas o compresas absorbentes, para eliminar el exceso de humedad, según corresponda”</i>
<i>“Darse la vuelta continuamente cada 1-2 horas, según corresponda”</i>
<i>“Darse la vuelta con cuidado (por ejemplo: evitar el cizallamiento) para evitar lesiones en una piel frágil”</i>
<i>“Poner el programa de cambios posturales al lado de la cama, según corresponda”</i>
<i>“Inspeccionar la piel de las prominencias óseas y demás puntos de presión al cambiar de posición al menos una vez al día”</i>
<i>“Evitar dar masajes en los puntos de presión enrojecidos”</i>
<i>“Colocar al paciente en posición ayudándose con almohadas para elevar los puntos de presión encima del colchón”</i>
<i>“Mantener la ropa de cama limpia y seca, y sin arrugas”</i>
<i>“Hacer la cama con pliegues para los dedos de los pies”</i>
<i>“Utilizar camas y colchones especiales, según corresponda”</i>
<i>“Utilizar mecanismos en la cama (badana) para proteger al paciente”</i>
<i>“Evitar mecanismos de tipo flotador para la zona sacra”</i>
<i>“Humedecer la piel seca intacta”</i>
<i>“Evitar el agua caliente y utilizar un jabón suave para el baño”</i>
<i>“Vigilar las fuentes de presión y de fricción”</i>
<i>“Aplicar protectores para los codos y los talones, según corresponda”</i>
<i>“Proporcionar con frecuencia pequeños cambios de la carga corporal”</i>
<i>“Proporcionar un trapecio para ayudar al paciente a desplazar el peso con frecuencia”</i>
<i>“Controlar la movilidad y la actividad del paciente”</i>
<i>“Asegurar una nutrición adecuada, especialmente proteínas, vitaminas B y C, hierro y calorías por medio de suplementos, si es preciso”</i>
<i>“Ayudar al paciente a mantener un peso saludable”</i>
<i>“Enseñar a los miembros de la familia/cuidador a vigilar si hay signos de solución de continuidad de la piel, según corresponda”</i>

Debido a que la mayor parte de las UPPs son evitables, deben ser prioritarias este tipo de intervenciones preventivas, sin embargo, en la literatura actual existe mucha incertidumbre alrededor de la efectividad de estas acciones. Varias revisiones sistemáticas señalan la existencia de

lagunas en el conocimiento de los mecanismos intrínsecos involucrados en la génesis de las UPPs que están impidiendo el desarrollo de intervenciones preventivas eficaces (Chou et al., 2013; Gillespie et al., 2014; McInnes et al., 2015; Moore & Cowman, 2015; Serraes et al., 2018).

1.3.6. Implicaciones fisiopatológicas

El conocimiento profundo de los mecanismos fisiopatológicos del desarrollo de las UPPs a nivel celular y molecular en estadios precoces que ayudan a identificar nuevas vías de intervención, debe ser una prioridad en la investigación (Wang et al., 2016). De este modo, dilucidar los mecanismos de isquemia-reperfusión constituye en la actualidad una de las vías de estudio que albergan más posibilidades en este sentido (Coleman et al., 2014; Loerakker et al., 2011).

El concepto de microclima, en relación a las ciencias de la salud, fue mencionado por primera vez a finales de la década de 1940 (Edström et al., 1948). El microclima se define como el clima en una región local que difiere del clima en la región circundante (clima ambiental), comprendiendo la temperatura, la humedad y el flujo de aire (Imhof et al., 2009). En el contexto de la prevención de UPPs, el microclima cercano a la superficie de la piel es de particular relevancia (Kottner et al., 2018).

Existen diferentes técnicas de bioingeniería disponibles para evaluar los efectos de la carga mecánica en la integridad de los tejidos de la piel (Bader & Worsley, 2018). Muchos estudios se han centrado en el enfoque del microclima, teniendo en cuenta la temperatura local y la

humedad respecto a la piel con carga mediante el uso de termografía infrarroja, electrodos de tensión de gas transcutáneo e, incluso, combinándolos con la terapia de inmersión en fluidos (Amrani et al., 2020; Kottner et al., 2018; Worsley et al., 2016). Sin embargo, las medidas de flujo capilar sanguíneo (parámetro no incluido en el concepto de microclima), saturación de oxígeno (SpO₂) y temperatura local mediante el uso de láser Doppler e infrarrojo cercano, parecen ser los métodos de medición más sólidos, rentables y menos agresivos a la hora de monitorear los diferentes parámetros fisiopatológicos relacionados con la aparición de UPPs (Bader & Worsley, 2018).

Anteriormente, se mostraron aquellas zonas anatómicas de creación de UPP más prevalentes (talones, sacro y trocánteres), por lo que parece de suma importancia conocer la respuesta del tejido de la piel de estas zonas de riesgo de UPP sometidas a presión con el fin de realizar las intervenciones preventivas, también mencionadas anteriormente, de forma eficaz.

Talones

Existen estudios en los que se evaluaron diferentes parámetros fisiopatológicos de la piel de los talones sometidos a presión en personas no sanas. Algunos autores observaron la oxigenación y la temperatura de la piel de los talones de personas con alguna enfermedad aguda (Wong, 2014; Wong et al., 2007, 2011). Además, otros midieron la perfusión de la piel de los talones y su temperatura local, junto a la presión que estos ejercían, en sujetos institucionalizados (Källman et al., 2015). También,

fue estudiada la temperatura local de la piel de los talones en pacientes hospitalizados con UPPs en estadio I y pacientes sin UPP (Aloweni et al., 2019).

Otros autores realizaron sus estudios con sujetos sanos y no sanos, de este último grupo en concreto, las personas padecían diabetes (Held et al., 2019; Mayrovitz & Sims, 2004). En uno de estos estudios se midió el flujo capilar sanguíneo de la piel de los talones en conjunción con la SpO₂ de esta zona (Held et al., 2019) y en otro estudio, se midió en conjunción con valores de presión que el propio talón ejercía sobre el colchón (Mayrovitz & Sims, 2004).

Además, en la literatura aparecen estudios centrados en parámetros microcirculatorios realizados sobre la piel de los talones de sujetos sanos. Algunos autores midieron, tanto el flujo capilar sanguíneo, como la oxigenación local de la piel de los talones de sujetos sanos (Aliano et al., 2013; Goossens & Rithalia, 2008; Rothenberger et al., 2014). Dichos estudios estaban realizados con los sujetos distribuidos en diferentes grupos, en los cuales se iba modificando la presión del colchón de forma diversa con un sistema de cambio de presión alterna (Aliano et al., 2013; Goossens & Rithalia, 2008; Mayrovitz & Sims, 2002) y en diferentes tipos de superficies de apoyo usados en el ambiente clínico, como son los colchones estándares, los colchones viscoelásticos y los colchones de aire fluidizado (Rothenberger et al., 2014).

También se evaluó la perfusión de la piel de los talones de personas sanas, mantenida en el tiempo, junto con la presión ejercida por los

talones, la cual iban modificando para observar la respuesta hiperémica de la zona local (Mayrovitz et al., 2003; Mayrovitz & Sims, 2002). Además de estas mediciones, otros estudios incluyeron en sus investigaciones la oxigenación tisular de esta zona anatómica (Goossens & Rithalia, 2008; Rithalia, 2004).

Sacro

En referencia al sacro, los mismos autores que realizaron su estudio en pacientes de residencias citado anteriormente, evaluaron el flujo capilar sanguíneo en combinación con la presión que el sacro ejercía sobre el colchón (Källman et al., 2015). Igualmente, fue evaluada la temperatura de la piel sacra en pacientes hospitalizados con UPPs en estadio I y pacientes sin UPP (Aloweni et al., 2019). Otros autores llevaron a cabo este mismo tipo de investigaciones, con la diferencia de que midieron la perfusión sacra junto con la presión ejercida por el sacro en sujetos con alguna patología (pacientes de unidades de cuidados intensivos o pacientes con lesiones medulares espinales) y en sujetos sanos (Coyer et al., 2017; Jan et al., 2011).

Del mismo modo que en los talones, se puede apreciar en la literatura existente algunos estudios sobre los parámetros fisiopatológicos de la piel del sacro evaluados exclusivamente en sujetos sanos. Por un lado, se midió la perfusión y la oxigenación tisular de la piel del sacro de sujetos sanos en colchones que iban cambiando la presión inicial (Karg et al., 2019; Scheel-Sailer et al., 2015) y, por otro lado, se evaluó el flujo capilar sanguíneo, la SpO₂ (Rithalia, 2004) y la

temperatura local (Karg et al., 2019) de la piel del sacro, en combinación con la presión que este ejercía sobre colchones de presión alterna (Karg et al., 2019; Rithalia, 2004).

Trocánteres

Por último, se puede apreciar una gran escasez en la literatura sobre los parámetros fisiopatológicos de la piel de la tercera zona anatómica con mayor riesgo de aparición de UPP más prevalente: los trocánteres. De hecho, los pocos estudios hallados, han sido mencionados anteriormente, ya que estudiaron en conjunto los parámetros fisiopatológicos de la piel de los talones-sacro-trocánteres (Källman et al., 2015; Rithalia, 2004) o del sacro-trocánteres (Coyer et al., 2017).

2. JUSTIFICACIÓN

Las UPPs son un tipo de herida crónica que está dentro del grupo de las lesiones relacionadas con la dependencia (García Fernández et al., 2014).

Es un reto de carácter mundial para los sistemas sanitarios el control y el manejo de las UPPs. La prevalencia de UPP, a nivel mundial, desvela cifras realmente preocupantes, tanto en el campo hospitalario (Jull et al., 2016; Kaşıkçı et al., 2018; Pancorbo-Hidalgo et al., 2014; VanGilder et al., 2017) como en el sociosanitario, quiere decir, en hospitales de día, residencias, ayudas a domicilio, etc. (Carrier et al., 2017; Courvoisier et al., 2018; van Leen et al., 2017). La frecuencia de UPP varía según la localización de la zona anatómica afectada. Las zonas anatómicas más prevalentes de aparición de UPP son el sacro (30,7%), los talones (28,6%) y los trocánteres (7%) (Pancorbo-Hidalgo et al., 2014).

Además de la alta frecuentación de UPP en el ámbito sanitario, las UPPs conllevan un impacto económico relacionado con el alargamiento de la estancia hospitalaria debido a las UPPs y a los costes relacionados directamente con el tratamiento de estas. Se estiman cantidades extra entre 100.000 € y 460.000 €, aproximadamente, de costes hospitalarios y sociosanitarios relacionados con las UPPs (Brem et al., 2010; Wilson et al., 2019; Zarei et al., 2019).

Existe una serie de factores de riesgo que aumentan las probabilidades de que una persona desarrolle una UPP. Coleman et al., 2014, desarrollaron un nuevo marco conceptual en el que incluyen los

factores de riesgo ante la creación de una UPP. Algunos factores de riesgo de dicho marco conceptual tienen mayor peso que otros, o sea, según estos autores, unos factores de riesgo contribuyen más a la génesis de UPP que otros.

Llegados a este punto, la prevención para evitar el desarrollo de UPP se convierte en un elemento vertebrador en la práctica clínica y, de hecho, el NICE, 2014, creó una guía de práctica clínica en la que estableció ciertas medidas para la prevención de UPP. Estas intervenciones preventivas eran: evaluar el riesgo de UPP, evaluar la piel, realizar cambios posturales, evitar masajear la piel, conservar un buen estado nutricional e hidratación, usar superficies de apoyo y aplicar cremas barreras.

Sin embargo, en la literatura actual existe mucha incertidumbre alrededor de la efectividad de estas acciones. Varias revisiones sistemáticas señalan la existencia de lagunas en el conocimiento de los mecanismos intrínsecos involucrados en la génesis de las UPPs que están impidiendo el desarrollo de intervenciones preventivas eficaces (Chou et al., 2013; Gillespie et al., 2014; McInnes et al., 2015; Moore & Cowman, 2015).

El conocimiento profundo de los mecanismos fisiopatológicos del desarrollo de las UPPs a nivel celular y molecular en estadios precoces que ayudan a identificar nuevas vías de intervención debe ser una prioridad en la investigación (Wang et al., 2016). De este modo, dilucidar los mecanismos de isquemia-reperfusión constituye en la actualidad una

de las vías de estudio que albergan más posibilidades en este sentido (Coleman et al., 2014; Loerakker et al., 2011).

Muchos estudios se han centrado en el enfoque del microclima, teniendo en cuenta la temperatura local y la humedad respecto a la piel con carga mediante el uso de termografía infrarroja, electrodos de tensión de gas transcutáneo e, incluso, combinándolos con la terapia de inmersión en fluidos (Amrani et al., 2020; Kottner et al., 2018; Worsley et al., 2016). Sin embargo, las medidas de flujo capilar sanguíneo, SpO₂ y temperatura local mediante el uso de láser Doppler e infrarrojo cercano, parecen ser los métodos de medición más sólidos, rentables y menos agresivos a la hora de monitorear los diferentes parámetros fisiopatológicos relacionados con la aparición de UPPs (Bader & Worsley, 2018).

Diferentes estudios han observado la respuesta del tejido de la piel (flujo capilar sanguíneo, oxigenación tisular y temperatura local) de las zonas anatómicas más prevalentes de UPP o con mayor riesgo de aparición de UPP (talones, sacro, trocánteres) con el fin de llevar a cabo las acciones preventivas de forma eficaz.

No obstante, no hay precedentes en la literatura actual que disponga de estudios que midan simultáneamente los cambios que se producen sobre la perfusión, oxigenación y temperatura de la piel de las zonas de riesgo de UPP (talones, sacro y trocánteres) de sujetos sanos, a niveles conocidos de presión directa sobre un colchón estándar constante en el tiempo. Además, tampoco se dispone de esta información controlada

simultáneamente con la medición de los mismos parámetros fisiológicos medidos de las mismas zonas mencionadas, pero protegidas mediante procedimientos habituales empleados por los profesionales de enfermería.

De este modo, se podrían marcar umbrales de respuesta de los mencionados mecanismos intrínsecos con la intención de anticiparnos a la génesis de UPPs o para ejecutar las actividades preventivas de creación de UPP de la forma más efectiva posible.

Tras lo expuesto anteriormente, en el marco del proyecto de investigación “Perfusión y oxigenación tisular periférica en zonas de riesgo de deterioro de integridad cutánea expuestas a patrones de presión. Estudio POTER-DIC”, financiado por el Instituto de Salud Carlos III (ANEXO 1), se ejecutó un protocolo de investigación con la intención de tapar la brecha de investigación expuesta en este epígrafe, tanto en sujetos sanos (fase preclínica) como en pacientes hospitalizados e institucionalizados (fase clínica) (García-Mayor et al., 2018). Concretamente, la presente tesis doctoral ocupa la fase preclínica del estudio POTER-DIC debido a la complejidad y relevancia que supone establecer los umbrales referentes a los mecanismos fisiopatológicos relacionados con la aparición de UPPs.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general

El objetivo general del presente trabajo fue evaluar, simultáneamente, durante un intervalo de tiempo continuo de dos horas, los cambios que se producen en el flujo capilar sanguíneo, la oxigenación y la temperatura local de la piel de las tres zonas de riesgo de UPP más prevalentes (talones, sacro y trocánteres) de voluntarios sanos sometidas a presión directa, es decir, ejercida por el propio peso del cuerpo, versus la zona más homóloga de los talones, sacro y trocánteres sin presión o con presión mínima (explicación exhaustiva en el epígrafe “Emplazamiento e Intervención” del apartado “METODOLOGÍA”).

3.2. Objetivos específicos

Los objetivos específicos propuestos fueron:

1. Analizar los cambios que se producen en la perfusión, SpO₂ y temperatura de la piel de los talones sometidos a presión directa versus los talones bajo presión mínima durante dos horas sin interrupción.
2. Comparar los cambios que se producen en la perfusión, SpO₂ y temperatura de la piel del sacro sometido a presión directa versus la zona vertebral lumbosacra con mayor lordosis durante dos horas sin interrupción.

3. Observar los cambios que se producen en la perfusión, SpO₂ y temperatura de la piel de los trocánteres sometidos a presión directa versus los trocánteres sin presión durante dos horas sin interrupción.

4. METODOLOGÍA

4.1. Diseño

Estudio quasi-experimental con control intra-sujeto en fase preclínica con sujetos voluntarios sanos.

4.2. Participantes

La población de estudio estaba compuesta por alumnos voluntarios sanos reclutados en el Grado de Enfermería de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Málaga. Las aulas en las que se impartía docencia fue el lugar de reclutamiento en el que fueron invitados a entrar en el estudio los posibles participantes. Finalmente, participaron como sujetos del estudio aquellos que cumpliesen los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión/exclusión:

Fueron incluidas personas entre 18 y 40 años de edad, que aceptaron participar en el estudio y firmaron el consentimiento informado (ANEXO II). Además, todos los sujetos debían tener una integridad tisular observable y un índice de masa corporal (IMC) normal, es decir, que los valores de este parámetro estuviesen entre 18,5 kg/m² y 24,9 kg/m².

Fueron excluidas personas con alguna enfermedad cardiovascular, neurológica, digestiva, renal, endocrina, ginecológica, hematológica, respiratoria, infecciosa, dermatológica, autoinmune y osteomuscular diagnosticada, así como con alguna limitación funcional.

También fueron excluidas aquellas personas que consumían de forma habitual, por cualquier razón, fármacos alfa/betabloqueantes, alfa/betas agonistas, con acción vasodilatadora o vasoconstrictora directa o indirecta de cualquier naturaleza, anticoagulantes o esteroides tópicos o sistémicos.

Otros motivos de exclusión fueron: fumadores, consumidores de cantidades elevadas de alcohol según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (>20 g de alcohol por día) (OMS, 2008), tuviesen cicatrices o tatuajes en la zona de medición (talones, sacro o trocánteres), alguna extremidad inferior amputada o aquellas mujeres en fase de menstruación el día de la medición (García-Mayor et al., 2018; Gómez-González et al., 2020; Lupiáñez-Pérez et al., 2021).

4.3. Recogida de datos e Instrumentos de medida

4.3.1. Variables explicativas

Se recogieron la edad, el sexo, la zona anatómica a medir (talones, sacro o trocánteres), la altura (medida en cm) y el peso (medido en kg), por medio de una balanza mecánica con medidor de talla (modelo: ASIMED) sin zapatos ni ropa pesada que alterasen la medición.

El IMC (medido en kg/m^2), la masa magra (MM) y la masa grasa (MG) (medidas en kg), se recolectaron a través de un impedanciómetro (modelo: BodyComp MF Hexa – AKERN). La bioimpedancia eléctrica es una técnica que determina la composición corporal según las propiedades eléctricas de los tejidos biológicos (Alvero-Cruz et al., 2011).

Esta bioimpedancia eléctrica se realizó con los sujetos inmóviles, sin mantener contacto con cualquier superficie conductora y en posición de decúbito supino con los brazos y las piernas ligeramente separados del cuerpo (con una distancia de al menos 25 cm entre los muslos). Los sujetos llevaban ropa, excepto zapatos, calcetines y objetos metálicos que alterasen la conducción. La medición se hizo en modo multifrecuencia (400 Å, 5-220 kHz) con los electrodos en disposición tetrapolar: el electrodo emisor fue colocado en la línea media de la cara externa de la flexura de la muñeca derecha, el electrodo receptor fue colocado en la línea media intermaleolar del pie derecho y el set de electrodos detectores fueron colocados al menos a 5 cm de distancia de los electrodos emisor y receptor (uno en la línea media metacarpofalángica y otro en la línea media metatarsfalángica).

La presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) (medidas en mmHg) se midieron a través de un esfigmomanómetro (modelo: OMRON M6 AC HEM-7322-E) en sedestación, justo antes de comenzar con la intervención.

El mayor punto de presión (medido en mmHg) de la zona anatómica medida se obtuvo con la superficie de medición de presión XSENSOR PX100:64.160.02 (con una superficie de 31,2 cm por 203,2 cm), con 12,7 mm de resolución espacial y 10.240 puntos de medida. Dicho sensor de presión, estaba formado por dos redes orientadas perpendicularmente de franjas conductivas paralelas, separadas por un fino elastómero compresible. La intersección de las dos franjas formaba un nudo capacitivo, determinado por la superficie de intersección de las dos

franjas, y por la distancia de separación entre ambas, así como del elastómero. Cuando la presión era aplicada en el nodo, el elastómero se comprimía, las bandas se aproximaban y aumentaba la capacidad. Este cambio en la capacidad se correlacionaba con la presión a través de un proceso de calibración (XSENSOR, s. f.). La información del dispositivo se recopiló e integró en el software XSENSOR PRO V8, donde se obtuvo la presión máxima media de cada zona anatómica medida cada 15 minutos, en un total de 2 horas de medición.

4.3.2. Variables de resultado

La perfusión (medida en unidades arbitrarias [UA], que representa el producto de la velocidad y la concentración de las células sanguíneas en movimiento) y la temperatura (medida en °C) de la piel de los talones, sacro o trocánteres, fueron recogidas por flujometría con dos unidades de láser Doppler (MoorVMS-LDF2). La flujometría láser Doppler es un método no invasivo en el que la luz láser se transmite a través de fibra óptica al tejido (1 mm de profundidad) y la luz dispersada por éste, es enviada a un fotodetector. Las zonas de medida eran tapadas con una sábana opaca para que la fotosensibilidad del dispositivo no alterase los resultados de la medición.

La SpO₂ (medida en %) de la piel de los talones, sacro o trocánteres fue tomada mediante espectroscopia con dos unidades de infrarrojo (MoorVMS-NIRS). El sistema mide la oxigenación mediante una sonda que se coloca en contacto con la piel. Cada sonda consta de un cabezal detector que contiene dos fotodiodos idénticos y un cabezal emisor que

contiene dos LED de infrarrojo que emiten luz a aproximadamente 750 y 850 μm . La luz del cabezal emisor penetra en el tejido donde está sujeta a dispersión y absorción, siendo recuperada por un cabezal receptor.

Tanto la información del láser Doppler como del infrarrojo (Ilustración 14) se recopilaron e integraron en el software MoorVMS-PC V4.0 (MoorVMS-PC, s. f.), donde se obtuvo la perfusión, la temperatura local y la SpO_2 media de cada zona anatómica medida cada 15 minutos, en un total de 2 horas de medición.

Ilustración 13: Dispositivos láser Doppler e infrarrojo empleados en el estudio.



Para los análisis, se desestimaron los primeros 15 minutos de medición de las variables medidas para evitar artefactos producidos por la acomodación de los sujetos en la superficie de medida de presión (García-Mayor et al., 2018; Gómez-González et al., 2020; Lupiáñez-Pérez et al., 2021).

4.4. Emplazamiento e Intervención

El estudio se llevó a cabo en una sala de laboratorio, acondicionada para la ejecución del ensayo, de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Málaga, entre noviembre de 2017 y junio de 2018. Con el fin de garantizar el máximo control de las condiciones del estudio, todas las mediciones fueron llevadas a cabo por las mismas dos personas entrenadas para el estudio y se llevó a cabo un protocolo de medida que se detalla a continuación:

Condiciones generales

Era imprescindible la aceptación de los sujetos a formar parte del estudio, así como la firma del consentimiento informado específico para el estudio. En caso afirmativo, los sujetos recibían una información escrita y oral sobre los objetivos del proyecto y su metodología, así como diferentes beneficios futuros que el estudio podría aportar al sistema sanitario (ANEXO II).

La sala donde se realizaba la intervención siempre tenía la misma temperatura (26 °C) para garantizar que los valores de resultado obtenidos se recogían en las mismas condiciones.

No se llevó a cabo ningún procedimiento de limpieza de la zona a medir para evitar irritaciones mecánicas o químicas.

Tras la recogida de datos previa (edad, sexo, IMC, MM, MG, PAS y PAD), los sujetos fueron posicionados sobre un colchón estándar en una cama articulada a 0° de elevación, con la cabeza apoyada en una almohada, simulando la situación clínica comúnmente utilizada en

hogares, residencias y hospitales. Entre el sujeto y el colchón se interpuso la superficie de medición de presión.

Previamente a la recogida de datos, se comprobó la presión que ejercían las zonas anatómicas medidas con y sin las sondas de medición, para evaluar la presencia de posibles artefactos e introducir un coeficiente de correlación. Sin embargo, las diferencias obtenidas fueron irrelevantes.

El tiempo transcurrido entre las tres mediciones (talones, sacro y trocánteres) era inferior a 7 días, con el fin de garantizar cambios no sustanciales en la antropometría de los sujetos.

Condiciones para la medición en talones

Los sujetos fueron acomodados en decúbito supino. Después, se procedía a colocar los dispositivos láser Doppler e infrarrojo en ambos talones: el primero se fijaba en la tuberosidad del calcáneo y el segundo en la línea media entre la tuberosidad del calcáneo y el maléolo externo (Ilustración 15). Ambos pies, debían quedar apoyados en la cama de forma natural, sin movimiento alguno, durante dos horas.

Ilustración 14: Colocación del láser Doppler e infrarrojo en talón (Gómez-González et al., 2020).



Para garantizar que uno de los talones soportara la menor cantidad de presión posible, la pierna izquierda de todos los sujetos evaluados quedaba ligeramente elevada con una almohada en la zona aquilea (talón control), del mismo modo que se coloca en la práctica clínica habitual en muchas unidades hospitalarias y residencias a la hora de prevenir UPP en talones. En el talón derecho, el sensor se protegió mediante un almohadillado viscoelástico circundante que protegiera la piel alrededor del mismo. Se comprobó que el dispositivo protector agregado no introdujo artefactos en la presión evaluada (Gómez-González et al., 2020).

Condiciones para la medición en sacro

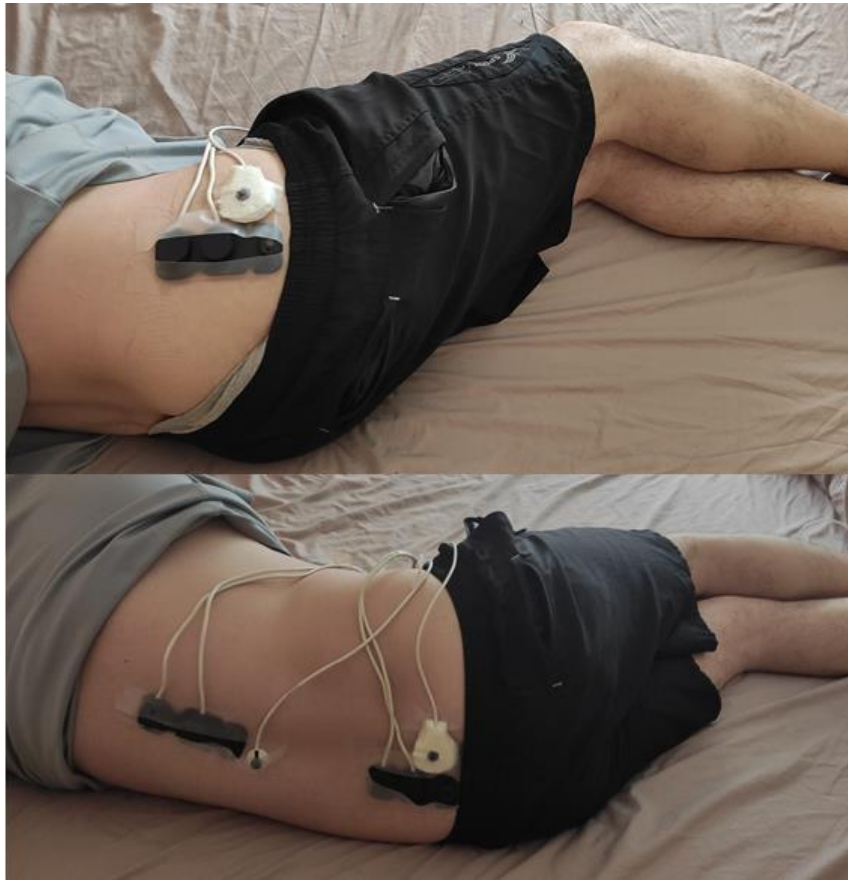
Al igual que en el caso anterior, en las medidas del sacro, los sujetos estaban en decúbito supino durante dos horas sin movimiento alguno. Las primeras unidades láser Doppler e infrarrojo fueron fijadas

lo más cerca posible entre sí en la zona sacra (coincidiendo exactamente con el hueso sacro) (sacro intervención). Del mismo modo que en la medición en los talones, para asegurar un control intra-sujeto, el segundo grupo de unidades se colocó 5 cm separado del primer grupo, aproximadamente, precisamente donde la columna vertebral de los sujetos quedaba en lordosis y de ese modo la presión ejercida en esa zona era menor (sacro control) (Ilustración 16).

Condiciones para la medición en trocánteres

En las mediciones en los trocánteres, los sujetos fueron colocados en decúbito lateral derecho, a 30° de inclinación según el colchón y durante dos horas. Para asegurar esta postura, los sujetos fueron posicionados con un goniómetro manual y dos almohadas de apoyo: una en la espalda y otra entre ambas piernas. Los dos grupos de dispositivos medidores (láser Doppler e infrarrojo) fueron fijados en ambas zonas trocántereas de los sujetos, de manera que un grupo medía la zona bajo presión (trocánter intervención) y el otro la zona simétrica libre de presión (trocánter control) (Ilustración 16) (Lupiáñez-Pérez et al., 2021).

Ilustración 15: Colocación del láser Doppler e infrarrojo en sacro y trocánter (Lupiáñez-Pérez et al., 2021).



4.5. Análisis de datos

4.5.1. Análisis descriptivo y exploratorio

Se realizó estadística descriptiva de las variables, obteniendo medidas de tendencia central y dispersión o porcentajes, según la naturaleza de las mismas y se evaluó la normalidad de la distribución de todas mediante test de Kolmogorov-Smirnov, así como la asimetría y curtosis de las distribuciones.

4.5.2. Análisis bivalente

Estos análisis se realizaron mediante t de Student para muestras independientes y apareadas, que siguieron distribución normal. De lo

contrario, en caso de distribución anormal, se emplearon pruebas no paramétricas como el test de Wilcoxon y U de Mann-Whitney. Asimismo, se empleó ANOVA para las relaciones cuantitativas-cualitativas, con medidas de robustez central en caso de no homocedasticidad (que se comprobó con la prueba de Levene) con las pruebas de Welch y Brown-Forsythe. Además, se realizó análisis de Kruskal-Wallis para comparaciones múltiples en el caso de distribuciones no paramétricas y análisis correlacional utilizando Pearson r y Spearman rho para variables cuantitativas. Se realizaron modelos lineales generalizados para el análisis de las variaciones en las medias de flujo capilar sanguíneo, SpO₂, temperatura local y presión máxima. Se calculó el test de esfericidad de Mauchly y la aplicación de corrección de Greenhouse-Geisser en caso de incumplimiento de esfericidad, así como el cálculo de partial eta-squared (ηp^2).

El error estándar de medición (EEM) se calculó con la fórmula $EEM = DE \cdot \sqrt{1 - CCI}$, siendo DE la desviación estándar y CCI el coeficiente de correlación intraclase. El cambio mínimo detectable (CMD), que es la cantidad mínima de cambio que una medición debe mostrar para ser mayor que la variabilidad y el error de medición dentro del sujeto, se estimó con la fórmula: $CMD \cdot 1,96 \cdot \sqrt{2}$.

4.5.3. Análisis multivariante

Se consideró realizar análisis de regresión lineal multivariante en función de la variable analizada para determinar factores asociados a la modificación de las variables de interés. Las variables predictoras fueron

aquellas que en el análisis bivariante mostraron una asociación significativa ($p < 0,05$). Las variables dependientes fueron aquellas relacionadas con el objetivo principal del estudio (García-Mayor et al., 2018; Gómez-González et al., 2020; Lupiáñez-Pérez et al., 2021).

Se llevaron a cabo análisis post-hoc para evaluar el tamaño de la muestra.

Todos los análisis se llevaron a cabo estimando un intervalo de confianza (IC) del 95% en el software SPSS V25 (SPSS, s. f.).

4.6. Autorizaciones y aspectos éticos

El proyecto POTER-DIC (ANEXO I) fue aprobado por el Comité Ético de Experimentación de la Universidad de Málaga (ANEXO III).

Se siguieron los postulados éticos recogidos en la Declaración de Helsinki. Los registros de información se mantuvieron, en todo momento, de forma confidencial, respetando los preceptos establecidos en la Ley Orgánica 3/2018 de 5 de diciembre de Protección de Datos Personales y Garantía de los Derechos Digitales. Además, se tuvo en cuenta el Reglamento de la Unión Europea nº 2016/679 de General de Protección de Datos, en el cual se garantiza que la confidencialidad de los datos de cada sujeto será respetada en todo momento.

El consentimiento informado (ANEXO II) firmado por los sujetos, así como cualquier información generada en este estudio, fueron conservados bajo custodia y no son accesibles a personas ajenas al equipo investigador o a autoridades competentes. Toda esta información se archivará después de 5 años tras haber finalizado el estudio.

5. PRODUCCIÓN CIENTÍFICA

La presente tesis doctoral ha producido los siguientes artículos científicos:

1. **Título:** Perfusion, tissue oxygenation and peripheral temperature in the skin of heels of healthy participants exposed to pressure: a quasi-experimental study (Gómez-González et al., 2020).

Fecha de aceptación: 21/10/2019.

DOI: 10.1111/jan.14250.

Autoría: Alberto José Gómez González, Juan Carlos Morilla Herrera, Inmaculada Lupiáñez Pérez, José Miguel Morales Asencio, Silvia García Mayor, Álvaro León Campos, Raquel Marfil Gómez, Marta Aranda Gallardo, Ana Belén Moya Suárez y Shakira Kaknani Uttumchandani.

Revista: “Journal of Advanced Nursing”; ISO: J. Adv. Nurs; JCR Abbrev: J. ADV NURS; ISSN: 0309-2402; eISSN: 1365-2648.

Factor de impacto en el año de la publicación: 2,561.

Posición: 6^a/123 (D1 - Q1) de la categoría “Nursing”.

2. **Título:** Tissue temperature, flux and oxygen of sacral and trochanteric area under pressure of healthy subjects: a quasi-experimental study (Lupiáñez-Pérez et al., 2021).

Fecha de aceptación: 8/1/2021.

DOI: 10.1016/j.jtv.2021.01.006.

Autoría: Inmaculada Lupiáñez Pérez, Alberto José Gómez González, Raquel Marfil Gómez, José Miguel Morales Asencio, Silvia García Mayor, Álvaro León Campos, Shakira Kaknani Uttumchandani, Ana Belén Moya Suárez, Marta Aranda Gallardo, Juan Carlos Morilla Herrera.

Revista: “Journal of Tissue Viability”; ISO: J. Viab.; JCR Abbrev: J TISSUE VIABILITY; ISSN: 0965-206X; eISSN: -.

Factor de impacto en el año de la publicación: 2,410.

Posición: 8^a/123 (D1 - Q1) de la categoría “Nursing”.

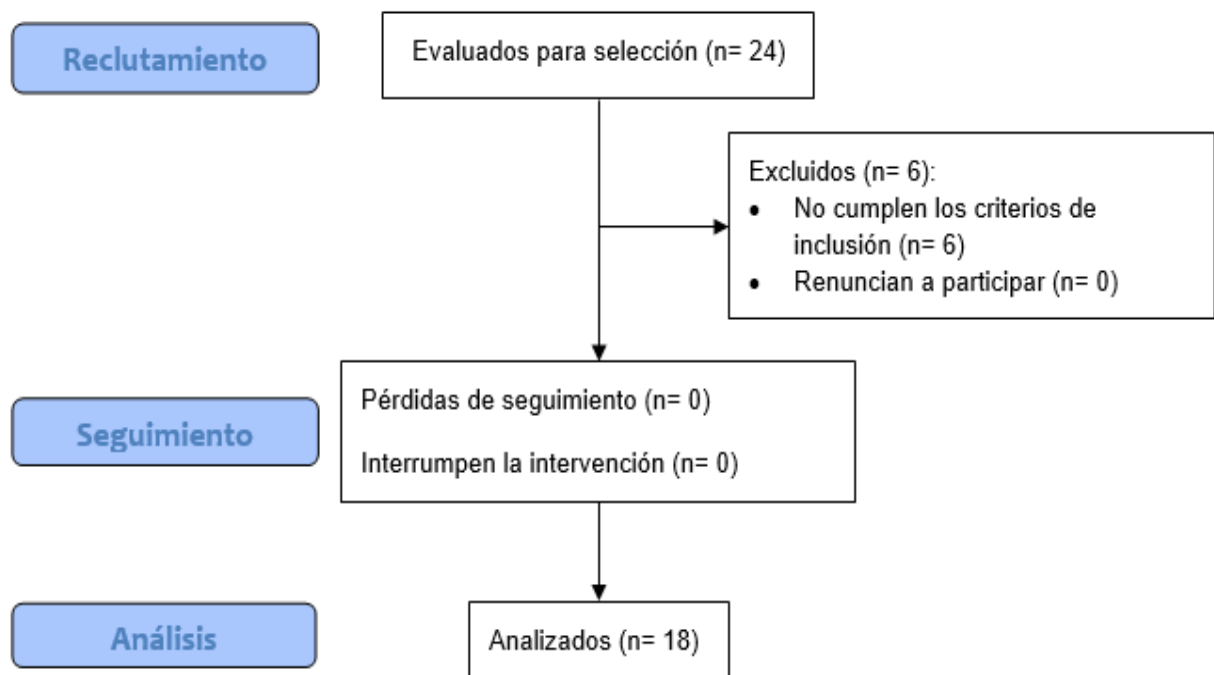
6. RESULTADOS

Como vemos en el diagrama de flujo (Figura 3), 18 sujetos participaron en el estudio, que totalizaron 2.160 minutos de medición por cada zona anatómica medida, es decir, un total de 6.480 minutos o 108 horas de medición.

Los análisis post-hoc mostraron una potencia estadística de más del 80% con un intervalo de confianza del 95%.

No hubo ningún evento adverso o efecto secundario por causa de la inmovilidad de los sujetos o por cualquier otra razón.

Figura 3: Diagrama de flujo (Cobos-Carbó & Augustovski, 2011).



Como resultado de los análisis descriptivos (Tabla 7), se comprobó que la muestra del estudio estaba compuesta principalmente por mujeres, concretamente el 55,6% del total y con 23,78 años de edad

media. A nivel antropométrico, la muestra presentó una distribución del IMC medio normal (22,24 kg/m²) con una MM media de 48,36 kg y MG media de 14,93 kg. Asimismo, las PAS y PAD medias fueron de 104,22/66,11 mmHg.

Tabla 7: Características sociodemográficas y antropométricas de la muestra.

Características de la muestra		Frecuencia o Media	Porcentaje o DE
Edad		23,78	5,21
Sexo	Hombre	8	44,4%
	Mujer	10	55,6%
Peso		63,17	9,12
Altura		168,39	11,68
IMC		22,24	1,79
MM		48,36	9,28
MG		14,93	4,61
PAS		104,22	10,14
PAD		66,11	5,87

Como resultado de los análisis bivariantes de las características de la muestra segregadas por sexo (Tabla 8), se halló que no había diferencias estadísticamente significativas entre las medias de IMC de ambos sexos (prueba U de Mann-Whitney; $z = -0,311$, $p = 0,762$). Del mismo modo, las diferencias de medias de las PAS y PAD entre sexo tampoco fueron estadísticamente significativas (prueba U de Mann-Whitney; $z = -2,359$, $p = 0,116$ y $z = 0$, $p = 1,000$; respetivamente).

Por otro lado, la diferencia de medias por sexos en la MM, fue de 15,86 kg favorable a los hombres y, por el contrario, en la MG, esta diferencia era superior hacia las mujeres en 4,38 kg. Estas diferencias de

medias sí fueron estadísticamente significativas (prueba U de Mann-Whitney; $z = -3,556$ $p < 0,01$ y $z = -2,089$, $p = 0,034$; respectivamente).

Tabla 8: Análisis bivalente de las características de la muestra segregadas por sexo.

Características de la muestra	Hombres		Mujeres		p*
	Media	DE	Media	DE	
IMC	22,14	1,38	22,33	1,81	0,762
MM	56,56	6,61	40,70	3,11	<0,01
MG	12,94	4,13	17,32	3,82	0,034
PAS	111,13	13,07	99,50	6,01	0,116
PAD	63,50	7,58	63,20	7,90	1,000

*Prueba U de Mann-Whitney

A continuación, se detallan los siguientes resultados desglosados por cada objetivo específico:

6.1. Resultados del primer objetivo específico

“Analizar los cambios que se producen en la perfusión, SpO₂ y temperatura de la piel de los talones sometidos a presión directa versus los talones bajo presión mínima durante dos horas sin interrupción”.

En la Tabla 9 se pueden observar las medias y las DE de la perfusión, SpO₂, temperatura local y presión pico, medidas en la piel del talón expuesto a presión directa (talón intervención) y el talón expuesto a presión mínima (talón control).

Las diferencias de medias de presión pico entre ambos talones por cada franja horaria fueron superiores en el talón intervención: 42,49 mmHg (de 15 a 30 minutos), 42,15 mmHg (de 30 a 45 minutos), 40,1 mmHg (de 45 a 60 minutos), 39,93 mmHg (de 60 a 75 minutos), 38,94 mmHg (de 75 a 90 minutos), 37,62 mmHg (de 90 a 105 minutos) y 37,53

mmHg (de 105 a 120 minutos). Todas estas diferencias de medias de presión pico entre ambos talones resultaron ser estadísticamente significativas (prueba de Wilcoxon; $p < 0,01$).

Centrándonos en las variables de resultado, por un lado, las diferencias de medias de la perfusión de la piel de ambos talones medida por franja horaria fueron superiores en el talón intervención: 12,88 UA (de 15 a 30 minutos), 11,86 UA (de 30 a 45 minutos), 11,6 UA (de 45 a 60 minutos), 19,26 UA (de 60 a 75 minutos), 22,26 UA (de 75 a 90 minutos), 16,73 UA (de 90 a 105 minutos) y 21,36 UA (de 105 a 120 minutos).

Por otro lado, las diferencias de medias de la temperatura local de la piel de ambos talones por franja horaria fueron superiores en el talón intervención: 0,7 °C (de 15 a 30 minutos), 0,75 °C (de 30 a 45 minutos), 0,74 °C (de 45 a 60 minutos), 0,69 °C (de 60 a 75 minutos), 0,65 °C (de 75 a 90 minutos), 0,65 °C (de 90 a 105 minutos) y 0,67 °C (de 105 a 120 minutos).

Todas estas diferencias de medias de la perfusión y temperatura local de la piel medidas en ambos talones, fueron estadísticamente significativas (prueba de Wilcoxon; $p < 0,05$).

Por el contrario, las diferencias de medias de la SpO₂, resultaron no ser estadísticamente significativas (prueba de Wilcoxon; $p > 0,05$, en todos los casos).

Tabla 9: Análisis bivalente de las medias de las variables de resultado entre la piel de ambos talones por franja de tiempo.

	Tiempo (minutos)	Media en intervención (DE)	Media en control (DE)	t*	p*
Presión pico (mmHg)	15 a 30	52,98 (15,9)	10,49 (6,51)	9,895	< 0,001
	30 a 45	53,17 (16,21)	11,02 (6,14)	10,466	< 0,001
	45 a 60	52,35 (15,51)	12,25 (6,27)	10,598	< 0,001
	60 a 75	52,45 (15,29)	12,52 (5,87)	11,116	< 0,001
	75 a 90	51,58 (14,99)	12,64 (6,05)	11,310	< 0,001
	90 a 105	51,01 (14,6)	13,39 (6,02)	11,182	< 0,001
	105 a 120	50,78 (14,37)	13,25 (6,29)	11,345	< 0,001
Perfusión (UA)	15 a 30	4,9 (2,5)	17,78 (12,89)	-4,220	0,001
	30 a 45	4,73 (2,36)	16,59 (12,12)	-4,227	0,001
	45 a 60	4,89 (2,7)	16,49 (14,27)	-3,405	0,003
	60 a 75	4,62 (2,25)	23,88 (29,39)	-2,769	0,013
	75 a 90	5,72 (4,26)	27,98 (34,39)	-2,679	0,016
	90 a 105	7,18 (6,6)	23,91 (24,06)	-2,693	0,015
	105 a 120	6,92 (5,29)	28,28 (32,77)	-2,664	0,016
SpO₂ (%)	15 a 30	62,92 (17,28)	57,04 (20,93)	1,384	0,184
	30 a 45	59,55 (18,63)	55,8 (20,57)	0,810	0,429
	45 a 60	58,98 (13,88)	51,71 (17,66)	1,806	0,089
	60 a 75	55,57 (13,82)	50,16 (16,74)	1,103	0,285
	75 a 90	54,01 (12,8)	48,81 (15,06)	1,230	0,236
	90 a 105	53,8 (13,65)	51,22 (21,86)	0,445	0,662
	105 a 120	52,98 (13,72)	51,13 (21,04)	0,314	0,775
Temperatura local (°C)	15 a 30	26,43 (2,35)	25,73 (2,43)	3,194	0,005
	30 a 45	26,56 (2,38)	25,81 (2,5)	3,216	0,005
	45 a 60	26,61 (2,44)	25,87 (2,62)	2,916	0,010
	60 a 75	26,66 (2,52)	25,97 (2,78)	2,602	0,019
	75 a 90	26,72 (2,67)	26,07 (2,95)	2,479	0,024
	90 a 105	26,79 (2,83)	26,14 (3,05)	2,552	0,021
	105 a 120	26,85 (3,01)	26,18 (3,2)	2,705	0,015

*Prueba de Wilcoxon

El análisis comparativo de las fluctuaciones de los parámetros medidos en la piel de los talones, según el tiempo transcurrido, indicó que los cambios que se produjeron en la SpO₂ (Gráfico 1) (prueba Greenhouse-Geisser; F [2,69; 91,49] = 4,03; p = 0,360) y en la temperatura local (Gráfico 2) (prueba Greenhouse-Geisser; F [1,08; 36,65] = 0,04; p = 0,440) mantienen diferencias que no son estadísticamente significativas. Por el contrario, el mismo análisis

comparativo, mostró que los cambios que se produjeron en la perfusión (Gráfico 3) (prueba Greenhouse-Geisser; $F [1,24; 42,27] = 2,77; p = 0,02$), así como en la presión pico ejercida (Gráfico 4) (prueba Greenhouse-Geisser; $F [1,46; 49,72] = 1,16; p < 0,001$) sí presentaron cambios estadísticamente significativos.

Gráfico 2: Distribución de la SpO₂ media de la piel de los talones a través del tiempo.

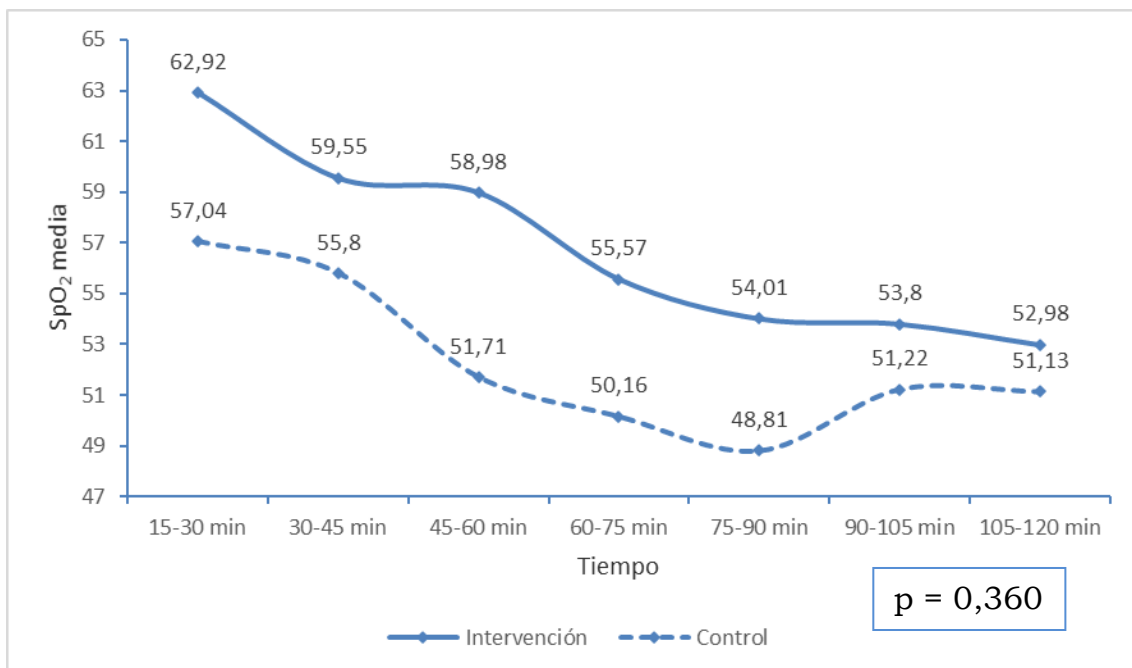


Gráfico 3: Distribución de la temperatura local media de la piel de los talones a través del tiempo.

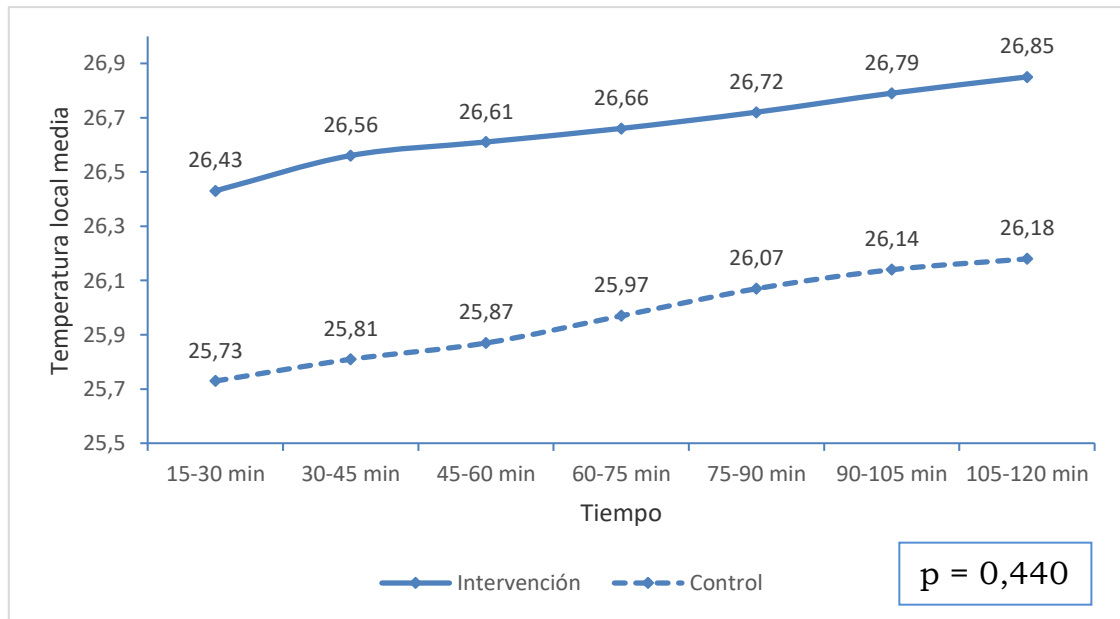


Gráfico 4: Distribución de la perfusión media de la piel de los talones a través del tiempo.

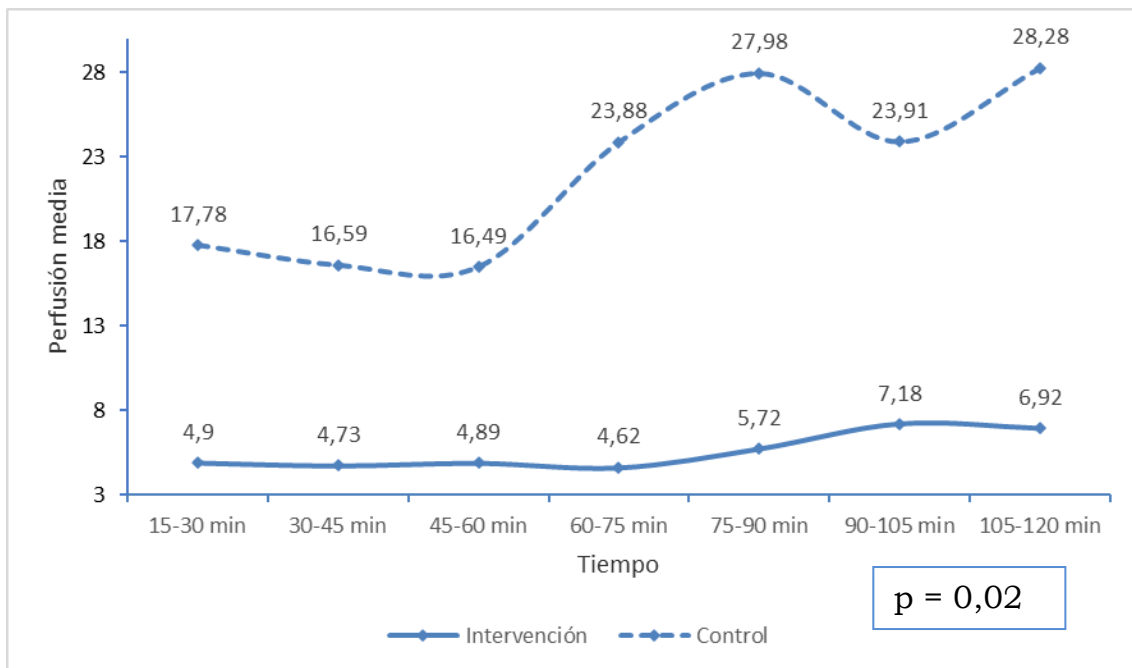
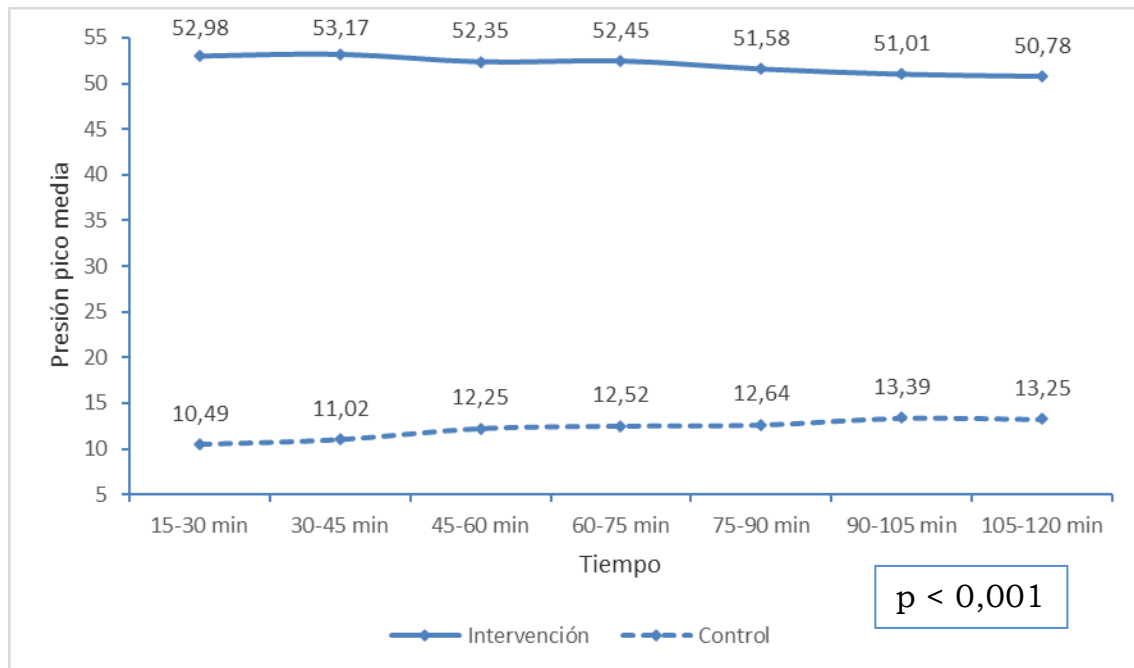


Gráfico 5: Distribución de la presión pico media de la piel de los talones a través del tiempo.



Se calcularon los valores de los EEM y de los CMD obtenidos para cada una de las variables de resultado (perfusión, SpO₂ y temperatura local) medidas en la piel de los talones (Tabla 10).

Tabla 10: EEM y CMD de las variables de resultado de la piel de los talones.

Variable de resultado	Dif. de media	Fiabilidad (CCI)	DE	EEM	CMD
Perfusión - 1	0,17	0,98	0,63	0,09	0,25
Perfusión - 2	1,2	0,96	4,93	0,99	2,73
SpO₂ - 1	3,39	0,93	9,19	2,43	6,74
SpO₂ - 2	1,24	0,91	11,71	3,51	9,74
Temperatura local - 1	-0,12	0,99	0,17	0,08	0,05
Temperatura local - 2	-0,08	0,99	0,27	0,03	0,08

1: intervención; 2: control.

6.2. Resultados del segundo objetivo específico

“Comparar los cambios que se producen en la perfusión, SpO₂ y temperatura de la piel del sacro sometido a presión directa versus la zona vertebral lumbosacra con mayor lordosis durante dos horas sin interrupción”.

En la Tabla 11 se observan las medias (junto con la DE) de la perfusión, SpO₂, temperatura local y presión pico de los puntos de medición del sacro intervención y control (véase el apartado metodología).

Las diferencias de medias de presión entre las mediciones del sacro intervención y control por franja horaria fueron superiores en el sacro intervención: 19,35 mmHg (de 15 a 30 minutos), 19,4 mmHg (de 30 a 45 minutos), 19,71 mmHg (de 45 a 60 minutos), 19,75 mmHg (de 60 a 75 minutos), 19,97 mmHg (de 75 a 90 minutos), 19,41 mmHg (de 90 a 105 minutos) y 19,97 mmHg (de 105 a 120 minutos). Todas estas diferencias de medias fueron estadísticamente significativas (prueba de Wilcoxon; $p < 0,001$).

Las diferencias de medias de la temperatura local entre las mediciones del sacro intervención y de control por franja horaria fueron superiores en el sacro intervención: 0,47 °C (de 15 a 30 minutos), 1,03 °C (de 30 a 45 minutos), 0,42 °C (de 45 a 60 minutos), 0,37 °C (de 60 a 75 minutos), 0,33 °C (de 75 a 90 minutos), 0,38 °C (de 90 a 105 minutos) y 0,24 °C (de 105 a 120 minutos). Todas estas diferencias de medias fueron estadísticamente significativas (prueba de Wilcoxon; $p = 0,003$ y

0,002 en las primeras dos franjas horarias, y $p < 0,001$, en los demás casos).

Por otro lado, las diferencias de medias de la perfusión entre las mediciones realizadas en el sacro intervención y control, así como las diferencias de medias de la SpO₂, resultaron no ser estadísticamente significativas (prueba de Wilcoxon; $p > 0,05$, en todos los casos).

Tabla 11: Análisis bivalente de las medias de las variables de resultado entre la piel del sacro intervención y control por franja de tiempo.

	Tiempo (minutos)	Media en intervención (DE)	Media en control (DE)	t*	p*
Presión pico (mmHg)	15 a 30	41,87 (2,12)	22,52 (4,71)	15,643	< 0,001
	30 a 45	42,12 (2,12)	22,72 (4,65)	15,925	< 0,001
	45 a 60	42,44 (2,15)	22,67 (4,83)	15,504	< 0,001
	60 a 75	42,63 (2,17)	22,88 (4,85)	15,180	< 0,001
	75 a 90	42,81 (2,2)	22,84 (4,88)	15,225	< 0,001
	90 a 105	43,04 (2,22)	23,63 (5,29)	13,715	< 0,001
	105 a 120	43,27 (2,24)	23,3 (5,04)	14,663	< 0,001
Perfusión (UA)	15 a 30	25,17 (13,61)	22,19 (9,44)	0,890	0,386
	30 a 45	29,4 (15,89)	25,26 (11,45)	1,013	0,325
	45 a 60	31,68 (15,95)	26,66 (11,28)	1,214	0,241
	60 a 75	33,5 (15,66)	28,04 (11,69)	1,316	0,205
	75 a 90	34,24 (15,63)	29,91 (14,6)	0,901	0,380
	90 a 105	33,33 (15,46)	29,31 (14,29)	0,826	0,420
	105 a 120	34,4 (14,4)	30,17 (12,45)	1,027	0,319
SpO₂ (%)	15 a 30	76,87 (4,82)	77,45 (4,91)	-0,527	0,605
	30 a 45	77,6 (4,47)	78,28 (4,81)	-0,618	0,545
	45 a 60	77,94 (4,44)	78,97 (5,29)	-0,863	0,400
	60 a 75	78,01 (4,39)	79,21 (5,5)	-1,003	0,330
	75 a 90	78,05 (4,28)	79,24 (5,51)	-0,966	0,348
	90 a 105	77,92 (4,42)	79,13 (5,48)	-0,976	0,343
	105 a 120	78,04 (4,76)	79,18 (5,38)	-0,910	0,375
Temperatura local (°C)	15 a 30	35,34 (1,05)	35,81 (0,65)	-3,099	0,007
	30 a 45	35,92 (0,81)	36,37 (0,53)	-3,690	0,002
	45 a 60	36,22 (0,65)	36,64 (0,42)	-3,962	0,001
	60 a 75	36,42 (0,55)	36,79 (0,37)	-4,123	0,001
	75 a 90	36,54 (0,47)	36,87 (0,3)	-4,413	< 0,001
	90 a 105	36,64 (0,4)	36,92 (0,26)	-4,632	< 0,001
	105 a 120	36,72 (0,36)	36,96 (0,26)	-4,547	< 0,001

*Prueba de Wilcoxon

El análisis comparativo de las fluctuaciones de los parámetros medidos en la piel de la zona sacra, según el tiempo transcurrido, mostró que los cambios que se produjeron en la perfusión (Gráfico 5) (prueba Greenhouse-Geisser; $F [2,31; 78,58] = 18,23$; $p = 0,336$) y en la SpO_2 (Gráfico 6) (prueba Greenhouse-Geisser; $F [1,75; 59,67] = 6,51$; $p = 0,533$) mantienen diferencias que no son estadísticamente significativas. No obstante, el mismo análisis comparativo, mostró que los cambios que se produjeron en la temperatura local (Gráfico 7) (prueba Greenhouse-Geisser; $F [1,08; 36,85] = 116,21$; $p = 0,036$) y en la presión pico ejercida (Gráfico 8) (prueba Greenhouse-Geisser; $F [1,43; 48,63] = 13,43$; $p < 0,001$) sí fueron cambios estadísticamente significativos.

Gráfico 6: Distribución de la perfusión media de la piel del sacro a través del tiempo.

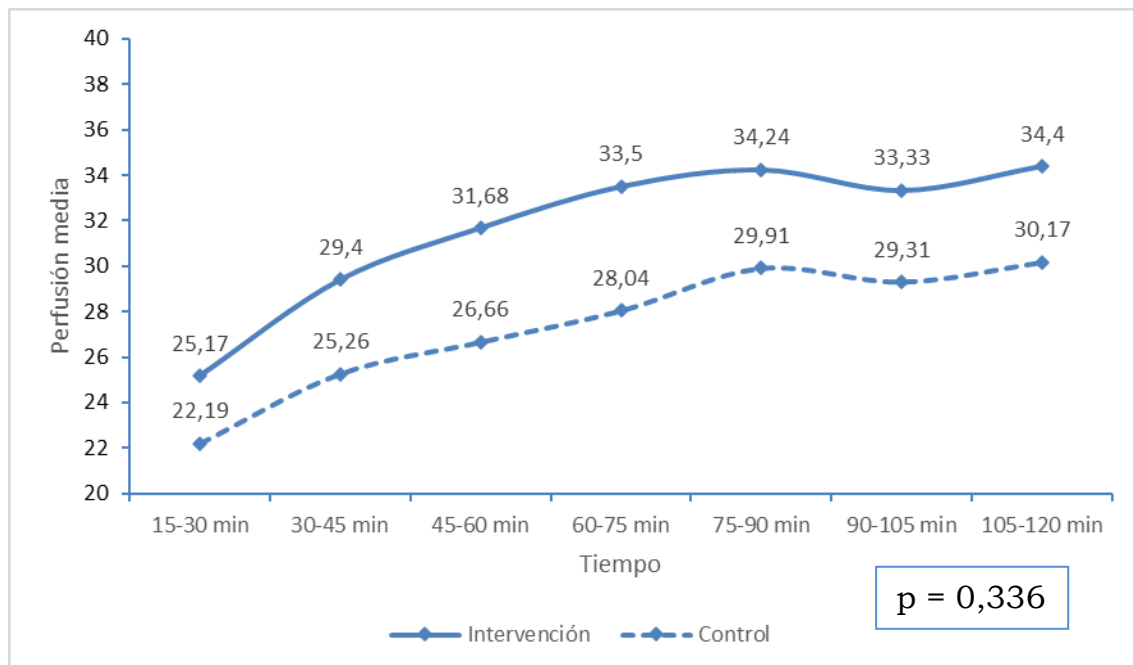


Gráfico 7: Distribución de la SpO₂ media de la piel del sacro a través del tiempo.

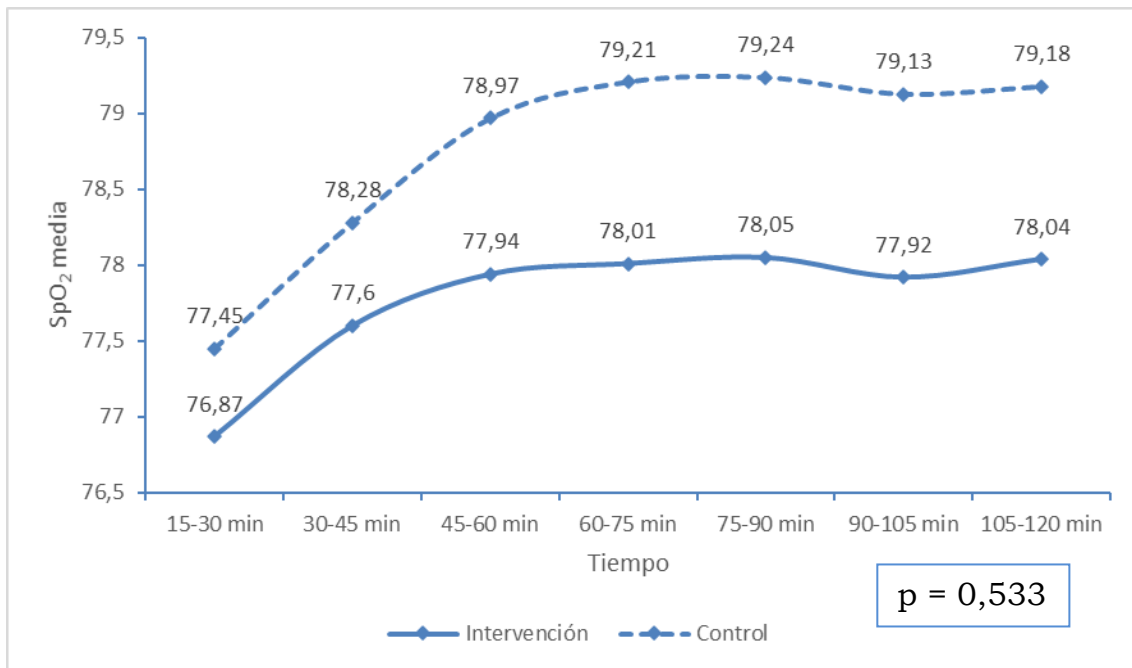


Gráfico 8: Distribución de la temperatura local media de la piel del sacro a través del tiempo.

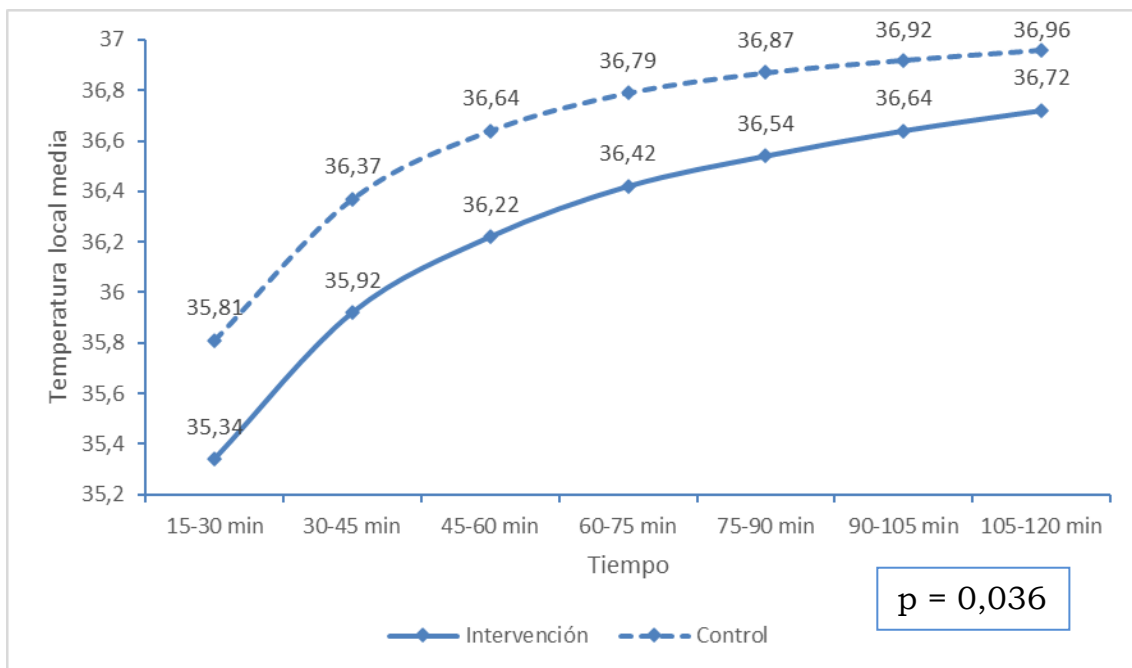
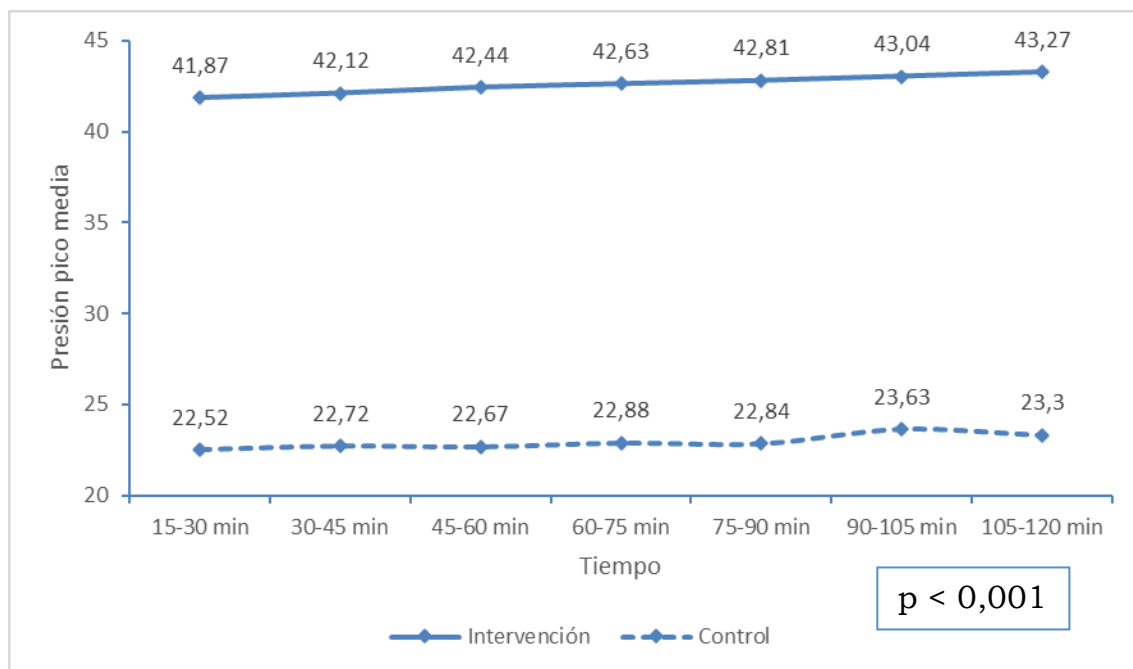


Gráfico 9: Distribución de la presión pico de la piel del sacro a través del tiempo.



Se calcularon los valores de los EEM y de los CMD obtenidos para cada una de las variables de resultado (perfusión, SpO₂ y temperatura local) medidas en la piel del sacro (Tabla 12).

Tabla 12: EEM y CMD de las variables de resultado de la piel del sacro.

Variable de resultado	Dif. de media	Fiabilidad (CCI)	DE	EEM	CMD
Perfusión - 1	-9,23	0,99	7,2	0,72	2,00
Perfusión - 2	-7,98	0,97	8,95	1,55	4,30
SpO₂ - 1	-1,16	0,98	2,58	0,36	1,01
SpO₂ - 2	-1,71	0,99	3,06	0,31	0,85
Temperatura local - 1	-1,37	0,97	0,81	0,14	0,39
Temperatura local - 2	-1,16	0,96	0,51	0,10	0,28

1: intervención; 2: control.

6.3. Resultados del tercer objetivo específico

“Observar los cambios que se producen en la perfusión, SpO₂ y temperatura local de la piel de los trocánteres sometidos a presión directa versus los trocánteres sin presión durante dos horas sin interrupción”.

Del mismo modo que se ha explicado respecto a las otras dos zonas anatómicas medidas, se han obtenido las medias, así como las respectivas DEs, de la presión pico, perfusión, SpO₂ y temperatura local de los trocánteres sometidos a presión directa (trocáncer intervención) y del trocáncer libre de presión (trocáncer control) (tabla 13).

En esta ocasión, las diferencias de medias de presión no fueron analizadas por el simple hecho de que el trocáncer control siempre estuvo libre de presión.

Las diferencias de medias de temperatura local entre las mediciones de ambos trocánteres por franja horaria fueron superiores en el trocáncer intervención: 1,1 °C (de 15 a 30 minutos), 1,52 °C (de 30 a 45 minutos), 1,82 °C (de 45 a 60 minutos), 1,99 °C (de 60 a 75 minutos), 2,13 °C (de 75 a 90 minutos), 2,26 °C (de 90 a 105 minutos) y 2,35 °C (de 105 a 120 minutos). Todas estas diferencias de medias de temperatura local también fueron estadísticamente significativas (prueba de Wilcoxon; $p < 0,001$, en todos los casos).

Con respecto a las diferencias de medias de SpO₂, las primeras 3 franjas horarias medidas resultaron ser estadísticamente significativas (prueba de Wilcoxon; $p < 0,05$, en todos los casos), siendo superiores en

el trocáncer control: 6,13% (de 15 a 30 minutos), 5,01% (de 30 a 45 minutos) y 4,11% (de 45 a 60 minutos). Sin embargo, las 4 franjas horarias restantes, resultaron no ser estadísticamente significativas (prueba de Wilcoxon, $p > 0,05$), siendo igualmente superiores en el trocáncer control: 3,39% (de 30 a 75 minutos), 2,57% (de 75 a 90 minutos), 1,65% (de 90 a 105 minutos) y 0,47% (de 105 a 120 minutos).

Por último, las diferencias de medias de la perfusión entre ambos trocánteres mostraron en todo momento, no ser estadísticamente significativas (prueba de Wilcoxon; $p > 0,05$, en todos los casos).

Tabla 13: Análisis bivariante de las medias de las variables de resultado entre la piel de los trocánteres intervención y control por franja de tiempo.

	Tiempo (minutos)	Media en intervención (DE)	Media en control (DE)	t*	p*
Presión pico (mmHg)	15 a 30	55,54 (10,72)	0	-	-
	30 a 45	55,44 (10,37)	0	-	-
	45 a 60	54,73 (9,43)	0	-	-
	60 a 75	54,99 (9,53)	0	-	-
	75 a 90	54,54 (8,98)	0	-	-
	90 a 105	54,33 (9,11)	0	-	-
	105 a 120	54,15 (9,4)	0	-	-
Perfusión (UA)	15 a 30	18,33 (15,71)	37,87 (52,74)	-1,433	0,170
	30 a 45	22,49 (22,22)	29,78 (18,91)	-1,085	0,293
	45 a 60	37,33 (29,97)	27,56 (11,65)	-0,036	0,972
	60 a 75	31,89 (35,6)	27,72 (10,17)	0,548	0,591
	75 a 90	35,18 (38,43)	28,16 (9,32)	0,785	0,443
	90 a 105	38,69 (42,3)	29,6 (9,48)	0,954	0,354
	105 a 120	39,48 (39,83)	30,81 (10,02)	0,946	0,357
SpO₂ (%)	15 a 30	72,12 (5,8)	78,25 (5,99)	-4,258	0,001
	30 a 45	73,58 (5,09)	78,59 (6,39)	-3,680	0,002
	45 a 60	74,82 (5,03)	78,93 (7,22)	-2,769	0,013
	60 a 75	75,76 (5,08)	79,16 (8,35)	-2,037	0,058
	75 a 90	76,55 (5,21)	79,12 (9,81)	-1,263	0,224
	90 a 105	77,11 (5,29)	78,76 (12,6)	-0,623	0,542
	105 a 120	77,75 (4,65)	78,22 (15,25)	-0,145	0,886
Temperatura local (°C)	15 a 30	33,91 (1,45)	32,81 (1,28)	4,357	0,002
	30 a 45	34,76 (1,13)	33,24 (1,11)	6,334	< 0,001
	45 a 60	35,33 (0,86)	33,51 (0,99)	8,299	< 0,001
	60 a 75	35,68 (0,63)	33,69 (0,93)	9,312	< 0,001
	75 a 90	35,96 (0,48)	33,83 (0,86)	10,447	< 0,001
	90 a 105	36,17 (0,4)	33,91 (0,85)	11,494	< 0,001
	105 a 120	36,28 (0,35)	33,93 (0,89)	11,560	< 0,001

*Prueba de Wilcoxon

Asimismo, tal y como se desarrolla en el análisis comparativo de las fluctuaciones de los parámetros evaluados en la piel de los talones y del sacro, en el análisis comparativo de las fluctuaciones de los parámetros medidos en la piel de los trocánteres, según el tiempo transcurrido, se observaron que los cambios que se provocaron en la perfusión (Gráfico 9) (prueba Greenhouse-Geisser; $F [1,21; 41,14] = 1,57$; $p = 0,973$) y en la SpO₂ (Gráfico 10) (prueba Greenhouse-Geisser; $F [1,18$;

40,03] = 3,83; $p = 0,178$) preserva diferencias que no son estadísticamente significativas. Sin embargo, los mismos análisis realizados sobre las fluctuaciones, en relación al tiempo transcurrido, que se dan en la temperatura local (Gráfico 11) (prueba Greenhouse-Geisser; $F [1,16; 39,46] = 57,59$; $p < 0,001$) y en la presión pico ejercida (Gráfico 12) (prueba Greenhouse-Geisser; $F [1,17; 39,72] = 0,6$; $p < 0,001$) sí resultaron ser cambios estadísticamente significativos.

Gráfico 10: Distribución de la perfusión media de la piel de los trocánteres a través del tiempo.

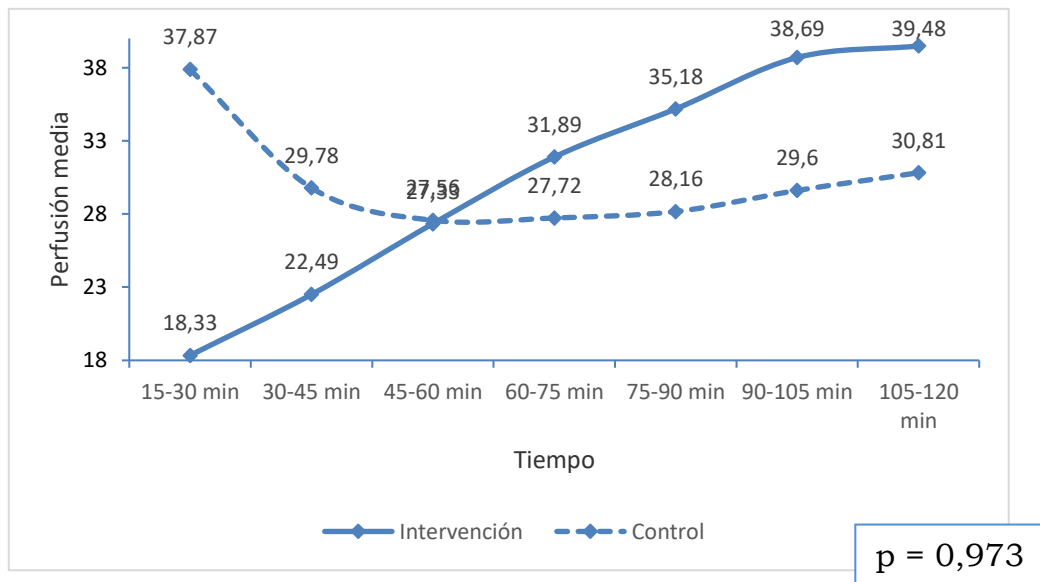


Gráfico 11: Distribución de la SpO₂ media de la piel de los trocánteres a través del tiempo.

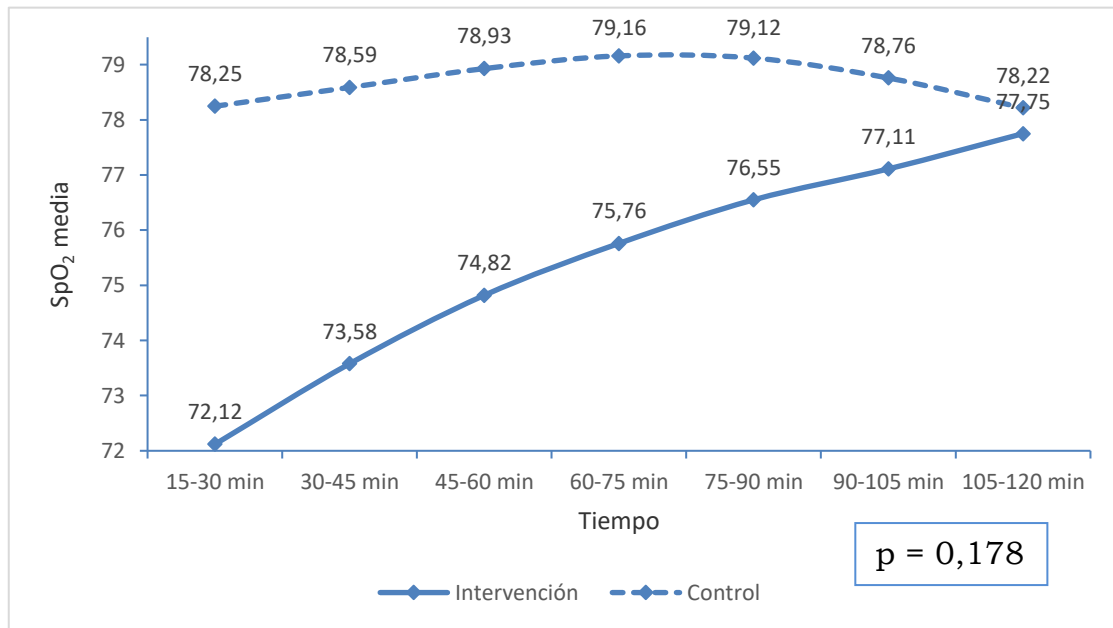


Gráfico 12: Distribución de la temperatura local media de la piel de los trocánteres a través del tiempo.

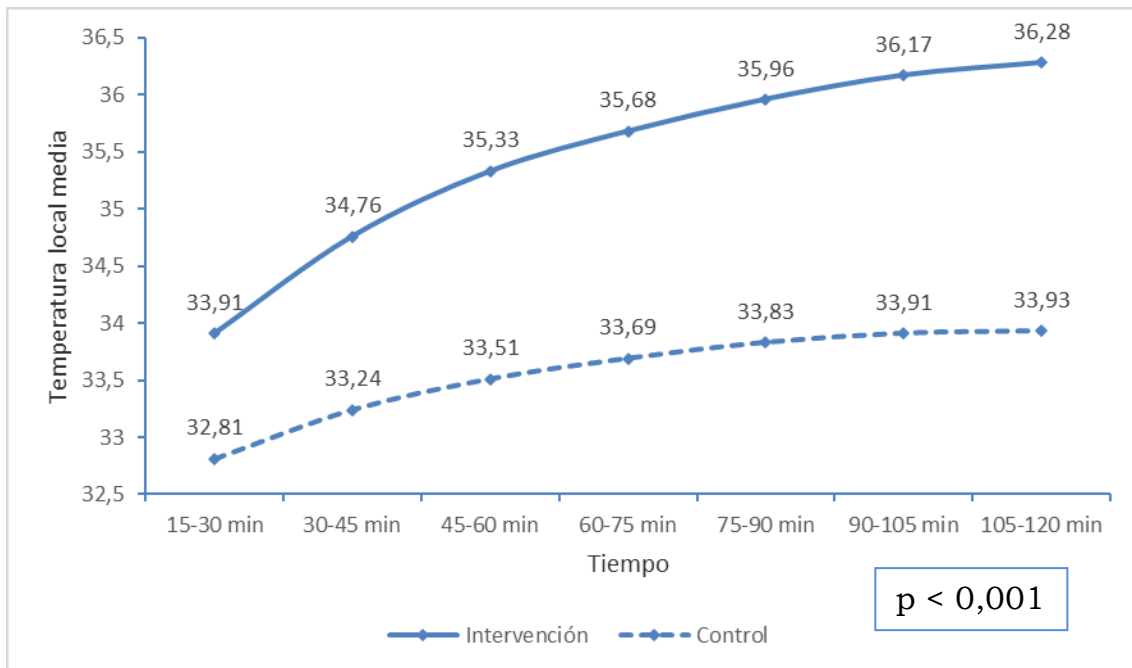
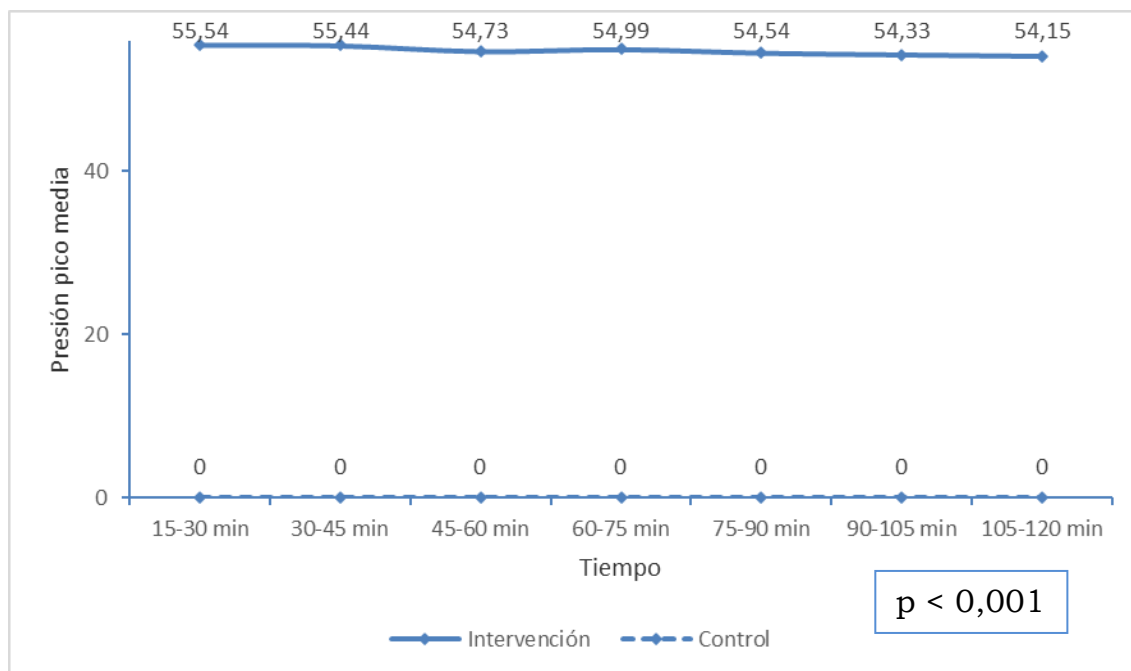


Gráfico 13: Distribución de la presión pico media de la piel de los trocánteres a través del tiempo.



Igualmente, se obtuvieron los valores de los EEM y de los CMD calculados para cada una de las variables de resultado (perfusión, SpO₂ y temperatura local) medidas en la piel de los trocánteres (Tabla 14). A diferencia de los CMD de las variables de resultado medidas en las otras dos zonas anatómicas anteriormente descritas, se pueden observar valores más altos de los CMD para la perfusión de la piel trocantérea.

Tabla 14: EEM y CMD de las variables de resultado de la piel de los trocánteres.

Variable de resultado	Dif. de media	Fiabilidad (CCI)	DE	EEM	CMD
Perfusión - 1	-21,14	0,98	27,42	3,88	10,75
Perfusión - 2	7,06	0,68	12,69	7,18	19,90
SpO₂ - 1	-5,61	0,98	3,95	0,56	1,55
SpO₂ - 2	0,05	0,96	11,52	2,30	6,39
Temperatura local - 1	-2,30	0,92	1,30	0,37	1,02
Temperatura local - 2	-1,11	0,95	1,33	0,30	0,82

1 = intervención; 2 = control.

7. DISCUSIÓN

7.1. Interpretación y comparación de los resultados

La relación que guarda la alta prevalencia de UPP, el impacto económico que se genera alrededor de estas para el sistema sanitario y la falta de estudios científicos lo suficientemente robustos, metodológicamente hablando, sobre la prevención de UPP, es un hecho que pone en valor la investigación basada en el conocimiento profundo de los mecanismos fisiopatológicos de aparición de UPP a nivel celular y molecular en estadios precoces (Wang et al., 2016). Esto nos llevó a estudiar el comportamiento de los parámetros fisiológicos (flujo capilar sanguíneo, SpO₂ y temperatura local), implicados en la génesis de UPP, en aquellas zonas más prevalentes de este tipo de heridas, con la intención de aplicar el conocimiento obtenido sobre la futura investigación creada en base a la prevención de aparición de UPP.

El presente estudio presenta cuatro cuestiones metodológicas esenciales, que aportan un valor añadido a los resultados en comparación con los estudios existentes en la literatura sobre la evaluación de valores fisiopatológicos de la piel de zonas de riesgo de UPP en sujetos sanos (Aliano et al., 2013; Goossens & Rithalia, 2008; Karg et al., 2019; Mayrovitz et al., 2003; Mayrovitz & Sims, 2002; Rithalia, 2004; Rothenberger et al., 2014; Scheel-Sailer et al., 2015).

Estas cuatro cuestiones son (Tabla 15): 1) los estrictos criterios de inclusión y exclusión aplicados a los sujetos medidos en este proyecto, 2) la cantidad de tiempo (120 minutos) empleada para las mediciones de cada zona anatómica, 3) la medición simultánea de la perfusión, la oxigenación periférica y la temperatura local, junto con la presión pico exacta que la zona anatómica medida ejercía sobre la superficie de apoyo, y 4) la comparación de los resultados con la zona homóloga sin presión o bajo presión mínima dentro del mismo sujeto (control intra-sujeto).

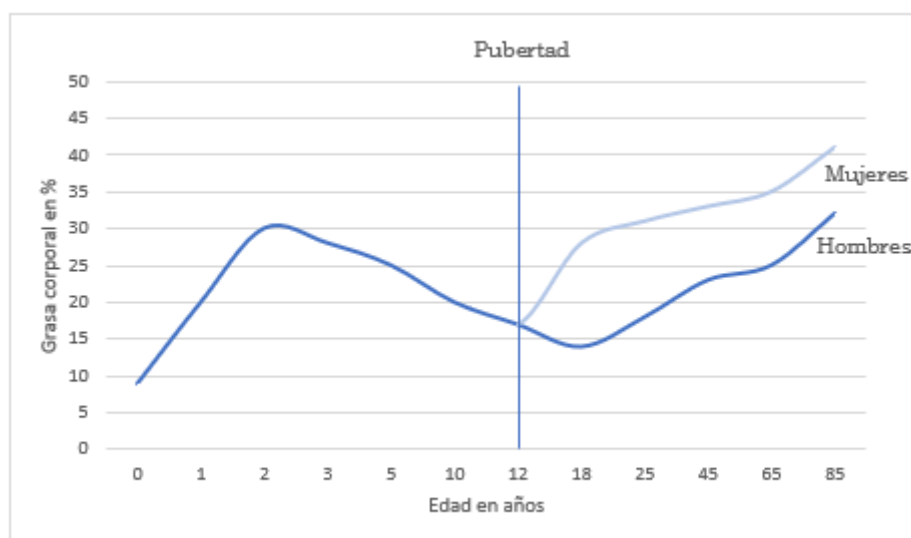
Tabla 15: Metodología de los estudios sobre los valores fisiológicos de la piel de las zonas de riesgo de UPP en sujetos sanos.

Autores	Tamaño muestral	Edad en años (DE o rango)	Nº de Grupos	Tiempo de medición (min.)	Variables de resultado	Zona de medición	Criterios de exclusión
Karg et al., 2019	19	46,9 (21,2)	2 grupos: superficies de apoyo diferentes	60	Perfusión, SpO ₂ , temperatura local y presión	Sacro	Problemas pulmonares, cardíacos, respiratorios, diabetes, HTA, cualquier medicación y limitación funcional o afección de la movilidad
Scheel-Sailer et al., 2015	10	26,9	1 grupo: sin control	30	Perfusión y SpO ₂	Sacro	No se expone
Rothenberger et al., 2014	25	34 (19-48)	3 grupos: superficies de apoyo diferentes	0 (transversal)	Perfusión	Talones	Fumadores, enfermedad vascular, diabetes, HTA y cualquier medicación
Aliano et al., 2013	5	-	3 grupos: superficies de apoyo diferentes	5	Perfusión y SpO ₂	Talones	No se expone
Goossens & Rithalia, 2008	11	23,9 (2,1)	3 grupos: superficies de apoyo diferentes	30	Perfusión, SpO ₂ y presión	Talones	No se expone
Rithalia, 2004	10	35,8 (12,7)	3 grupos: superficies de apoyo diferentes	20-30	Perfusión, SpO ₂ y presión	Talones, sacro y trocánteres	No se expone
Mayrovitz et al., 2003	12	29,8 (3,1)	1 grupo: sin control	50	Perfusión y presión	Talones	Enfermedad vascular y cualquier medicación
Mayrovitz & Sims, 2002	20	30,55 (2,6)	2 grupos: patrones de presión diferentes	80	Perfusión y presión	Talones	Enfermedad vascular y cualquier medicación
Presente tesis	18	23,78 (5,21)	2 grupos: patrones de presión diferentes (con control intra-sujeto)	120	Perfusión, SpO ₂ , temperatura local y presión	Talones, sacro y trocánteres	Véase en la página 49-50

Centrándonos en los valores antropométricos de nuestra muestra, por un lado, las diferencias de medias de IMC segregadas por sexo no son estadísticamente significativas, por tanto, es el sello de garantía que avala una muestra homogénea. Además, la falta de significación existente entre las diferencias de medias de las PAS y PAD entre sexo denota mayor homogeneidad de nuestra muestra.

No obstante, como se expuso en los resultados, los hombres tenían más MM que las mujeres e, indirectamente, las mujeres tenían una MG mayor a la de los hombres (Bosy-Westphal et al., 2006). Además, según González Jiménez, 2013, y tal como se puede apreciar en la Figura 4, las diferencias de MG de la población general, segregadas por sexo empiezan a diferenciarse a partir de la pubertad, siendo en todo momento la MG de las mujeres mayor que la de los hombres, al igual que ocurre con las diferencias de MG de nuestra muestra.

Figura 4: Diferencia de la composición de la MG por sexo (González Jiménez, 2013).



Del mismo modo que en apartados anteriores, se desglosa la interpretación y comparación de los resultados, acorde a los objetivos establecidos, con la intención de facilitar su comprensión:

7.1.1. Discusión del primer objetivo específico

Los primeros valores fisiológicos evaluados, fueron los correspondientes a la piel de los talones. En primer lugar, se comprobó que las diferencias significativas que existen entre las presiones ejercidas por ambos talones, en todos los momentos temporales medidos, refuerzan la confiabilidad de los hallazgos obtenidos sobre los parámetros fisiológicos comparados.

Con respecto al flujo capilar sanguíneo de la piel de esta zona anatómica, se observó que la perfusión tisular de los talones sometidos a presión directa fue, en todo momento, menor que la perfusión tisular de los talones sometidos a presión mínima. No es la primera vez que estos resultados aparecen en la literatura existente, ya que han sido descritos anteriormente por otros autores (Mayrovitz et al., 2003; Rothenberger et al., 2014), reforzando de este modo los hallazgos obtenidos. Además, se comprobó que aumentó, de forma significativa, la perfusión de ambos talones desde el inicio hasta el fin de la medición. Concretamente, la perfusión del talón bajo presión mínima aumentó 10,8 UA y la perfusión del talón bajo presión directa aumentó 2,02 UA. Todas las investigaciones anteriores (Wong, 2014; Wong et al., 2007, 2011) sobre el proceso de hiperemia en la piel de los talones, fue llevada a cabo tras la isquemia inducida por una presión, pero en esta ocasión, ningún estudio ha

observado este tipo de comportamiento fisiológico durante el propio proceso isquémico generado con la presión. Este aumento de flujo capilar sanguíneo podría formar parte de un proceso fisiológico compensatorio en personas sanas, para quienes tendría que pasar más tiempo bajo presión directa antes de que el flujo capilar sanguíneo se viese realmente comprometido.

En todo momento y de forma significativa, la piel de los talones sometidos a presión directa estuvo a una temperatura mayor que la temperatura de la piel de los talones sometidos a presión mínima. Además, la temperatura iba aumentando en ambos talones según iba transcurriendo el tiempo. Se puede comprobar así que, existe una relación entre este aumento de temperatura de la piel de los talones y la hiperemia en la misma zona. Hasta el momento, no se han realizado estudios previos para medir la temperatura de la piel de los talones expuestos a diferentes patrones de presión medible en sujetos sanos. Sin embargo, la literatura sí ofrece información de medición de temperatura de la piel de los talones, aunque sin valores de presión observables, en sujetos hospitalizados. Estos generan controversia por el hecho de que unos autores (Wong, 2014; Wong et al., 2011) hallaron, al igual que nuestra investigación, un aumento significativo de la temperatura local de los talones, y otros (Aloweni et al., 2019) no encontraron significación en dichos cambios. Es importante destacar que estos últimos autores llevaron a cabo su investigación con un diseño de estudio transversal,

por lo que sus resultados tienen un respaldo metodológico menos riguroso.

Los valores de SpO₂, en ambos talones, iban disminuyendo con el tiempo, a pesar del buen estado de salud de todos los sujetos. Aunque este hallazgo ya fue reportado con anterioridad (Aliano et al., 2013; Wong et al., 2007), esta observación es reforzada con datos de presión objetiva, mediciones con un mayor tiempo de duración y un tamaño muestral mayor. Aunque no se mostraron diferencias significativas, según nuestros resultados, la SpO₂ fue, en todo momento, menor en la piel de los talones bajo presión mínima en comparación con la piel de los talones sometidos a presión directa.

7.1.2. Discusión del segundo objetivo específico

Al igual que ocurre con los resultados de la piel de los talones, también existen diferencias significativas entre las presiones ejercidas por los dos puntos de medición situados en el sacro. Estas diferencias se han dado en todos los momentos temporales de medición. Por tanto, este hecho brinda mayor firmeza a los resultados que se han obtenido respecto a las variables de resultado medidas.

Se observó un incremento de la temperatura local de la piel del sacro, de forma significativa, a lo largo del tiempo. Otros autores realizaron investigaciones similares en sujetos sanos (Karg et al., 2019), pero en este caso, no encontraron diferencias significativas en las fluctuaciones de la temperatura local sacra. Sin embargo, esto puede estar justificado, ya que estos autores expusieron a los sujetos a una

medición de 60 minutos a diferencia de nuestro estudio, en el que esta exposición se prolongó hasta 120 minutos. Del mismo modo, según la literatura, no existen diferencias significativas en las fluctuaciones de temperatura local sacra de pacientes hospitalizados, pero en esta ocasión, en uno de los estudios, los tiempos de medición se ejecutaban cada 24 horas (Yilmaz & Günes, 2019) y el otro se trataba de un estudio transversal (Aloweni et al., 2019). Sin embargo, los resultados de Bridges et al., 2018, respecto al aumento significativo de la temperatura local sacra en sujetos con falta de movilidad, concuerdan con nuestros hallazgos y, del mismo modo, estos autores tenían la presión como variable observable.

Respecto a la perfusión tisular y la SpO₂ de la piel sacra, en ambos casos, sus valores iban en aumento, aunque sin significación estadística. Estos hallazgos concuerdan con los resultados de estudios anteriores (Bridges et al., 2018; Karg et al., 2019; Scheel-Sailer et al., 2015) y, nuevamente, podría justificarse por un proceso compensatorio en personas sanas tras la isquemia causada por la presión entre ambos planos (la prominencia ósea y el colchón). En el marco conceptual de los factores de riesgo de UPP de Coleman et al., 2014, se trata de explicar cómo los mecanismos compensatorios de una persona sana que tiene buena perfusión y buen estado de la piel, tiene mayor peso que la inmovilidad, en este caso, de 120 minutos.

En relación al estudio llevado a cabo por Lachenbruch et al., 2015, a medida que aumenta la temperatura local en la región sacra de

personas sanas, se produce una hiperemia local. Esta diferencia es más acusada cuando se superan los 36 °C, tal y como ocurre con nuestra muestra.

7.1.3. Discusión del tercer objetivo específico

Por último, este apartado se centra en la interpretación de los resultados de las variables evaluadas sobre la piel de la zona trocantérea de sujetos de nuestra muestra. Cabe resaltar la diferencia de presiones ejercida en ambos trocánteres: 0 mmHg en el trocánter control, es decir, libre de presión; y entre 54,15 y 55,54 mmHg en el trocánter intervención. Esta diferencia de presiones, más acentuada en esta zona que en las dos anteriores, aporta un nivel de fortaleza mayor a los hallazgos obtenidos.

Tal y como ha sucedido con los resultados de la zona sacra y de los talones, aparece un incremento significativo de la temperatura local de la zona trocantérea de hasta 2,37 °C con respecto a la temperatura trocantérea basal según el tiempo transcurrido. Del mismo modo, la temperatura del trocánter bajo presión, en todos los momentos medidos, es mayor que la temperatura del trocánter libre de presión, de forma significativa. Según el marco conceptual de Coleman et al., 2014, la temperatura corporal es un factor de riesgo/protector a la hora de adquirir/prevenir una UPP, sin embargo, los resultados de este estudio orientan a tener en consideración a la temperatura local de las zonas de riesgo de UPP como desencadenante de una UPP (Soares et al., 2019). Tras estos hallazgos reveladores, cobra importancia la ejecución de estudios clínicos encaminados a corroborar dichas asociaciones.

Respecto al flujo capilar sanguíneo de la piel de la zona trocantérea sometida a presión, al igual que ocurre con las otras dos zonas anatómicas exploradas, se produce una hiperemia a lo largo del tiempo, pero sin significación estadística.

La SpO₂ de la piel del trocánter bajo presión se encontraba significativamente por debajo de la SpO₂ de la piel del trocánter libre de presión hasta el minuto 75. A partir de ese momento, las diferencias de oxigenación empezaron a perder significación.

No hay estudios en la literatura que avalen estos hechos en la zona anatómica estudiada, no obstante, todo apunta a la anteriormente mencionada compensación fisiológica para el mantenimiento de la homeostasis.

7.2. Futuras líneas de investigación e implicaciones clínicas

La importancia del cuidado de la piel, incluyendo los aspectos más generales del cuidado para la prevención de las UPP son cruciales. La información proporcionada debería ser provechosa para los pacientes con riesgo de daño tisular. Al esbozar la estructura y el funcionamiento de la piel, explicar cómo se daña y examinar los efectos de las variables estudiadas en las diferentes localizaciones, se reorientan los procesos de evaluación de la piel y se inducen nuevos protocolos a futuro. Sin embargo, estos resultados deben complementarse con estudios ulteriores que contribuyan a visibilizar la peculiar forma de intervenir de los

factores de riesgo de UPP en cada localización, para de ese modo, mejorar en la toma de decisiones a la hora de prevenirlas.

Esta fase preclínica con sujetos sanos, fue diseñada con el fin de marcar umbrales sobre cómo se comportan los parámetros fisiológicos de la piel de aquellas zonas anatómicas con mayor riesgo de presentar UPP (los talones, el sacro y los trocánteres) sometidas a presión durante dos horas sin interrupción. La continuación lógica del presente estudio sería abordar la fase clínica, es decir, llevar a cabo las mismas mediciones, pero en una situación clínica real, con pacientes ingresados en hospitales de agudos y/o en residencias, ya que muchas de estas personas son quienes tienen mayor riesgo de deterioro de la integridad cutánea (Jull et al., 2016; Pancorbo-Hidalgo et al., 2019; VanGilder et al., 2017). Los análisis de la fase clínica nos permitirían determinar con mayor robustez, el estadio en el que los valores fisiológicos estudiados se asocian con la aparición de UPP. Este conocimiento, ayudaría a contar con nuevos elementos para la toma de decisiones en la prevención de UPPs.

Como hemos podido comprobar, la temperatura local de las tres zonas anatómicas evaluadas ha tenido una importancia significativa a lo largo de los 120 minutos de medición y en comparación con la temperatura local de sus respectivas zonas de control. No obstante, se necesitan más investigaciones para determinar si en entornos clínicos reales, este aumento de temperatura del tejido está asociado a un mayor riesgo de que los pacientes desarrollen UPP (Oliveira et al., 2017).

En base a esta futura línea de investigación, ya ha habido acercamientos con estudios realizados en ratas (Wang et al., 2020). Los resultados de dicha investigación, sugirieron que el calentamiento local aumentaba la lesión de la UPP en las ratas, y de forma inversa, el enfriamiento local redujo la lesión. Del mismo modo, también ha habido investigaciones de aplicación de frío en las zonas prevalentes de UPP en humanos, concretamente en personas con lesión de la médula espinal (Jan et al., 2013; Tzen et al., 2019).

De nuevo, los resultados muestran que el enfriamiento local de la piel sometida a presión tiene un efecto positivo a la hora de reducir la creación de la UPP. No obstante, los autores concluyeron con el alegato de seguir investigando el control de la temperatura local en base a la prevención de UPP. Agrupando todos los componentes expuestos hasta el momento en referencia al control de la temperatura local, en el futuro podría implementarse en el sistema sanitario un dispositivo térmico que controle y aplique la temperatura correcta para prevenir la aparición de UPPs.

En los entornos clínicos, como los hospitales de agudos o las residencias, existe una tendencia creciente, y normalmente necesaria, de estandarizar los cuidados e intervenciones a realizar en un paciente en forma de protocolos con el fin de facilitar la toma de decisiones y de homogeneizar la atención asistencial. Si bien es cierta la importancia de reducir la variabilidad clínica, en ocasiones, es necesario observar más detenidamente las características de cada paciente, no ciñéndose

únicamente a las generalidades recogidas en un protocolo. Sobre todo, cuando se trata de una intervención de cambios posturales que a día de hoy se fundamenta en recomendaciones que están basadas en evidencia clínica con ciertas lagunas (Chou et al., 2013; Gillespie et al., 2014; McInnes et al., 2015; Moore & Cowman, 2015).

Los resultados de nuestro estudio ofrecen orientación hacia una intervención individualizada y diferenciada de reposicionamiento por zona anatómica, debido a que están sometidas a situaciones biomecánicas y biológicas distintas. A esta conclusión ya se llegó en una línea de investigación similar a este estudio (Marfil-Gómez et al., 2020), donde se evaluó la presión ejercida por la zona trocantérea en diferentes planos de inclinación. Dicha investigación mostró asociaciones entre la posición corporal y el sexo, así como la inclinación aplicada en el cuerpo respecto a diferentes factores antropométricos como el IMC, la MM y la MG.

Esta tesis doctoral se llevó a cabo con la intención de anticiparnos a las alarmas fisiológicas previas a la génesis de UPP, con el fin de arrojar luz sobre las actividades preventivas que el sistema sanitario actual ofrece actualmente (NICE, 2014); pero este es solo el inicio de lo que futuras investigaciones podrían llegar a alcanzar. La consecuencia de alcanzar actividades preventivas de UPP eficaces, sería la reducción de las altas prevalencias entorno a las UPPs, así como la disminución del gasto sanitario dedicado a este tipo de heridas.

7.3. Limitaciones

El presente ensayo preclínico se llevó a cabo en condiciones de máxima experimentalidad y con sujetos sanos, tal como se ha expuesto en el apartado metodológico. Por tanto, aspectos como la edad y el estado de salud de los sujetos que participaron en el estudio limitan la extensión de los resultados obtenidos a la población con riesgo de aparición de UPP. Es por ello que la validez externa o extrapolación de los resultados puede ser limitada y los hallazgos obtenidos deben ser corroborados en un entorno clínico real. Sin embargo, debido a la complejidad del procedimiento de medición descrito, resultaría difícil reproducir las mismas condiciones de experimentalidad en la práctica clínica, y más concretamente, en sujetos con riesgo de aparición de UPP. En este sentido, se requieren mayores avances, a nivel tecnológico, en el diseño de dispositivos de medición, para que, de este modo, exista mayor accesibilidad a aquellas personas que se encuentran en una situación clínica real. En todo caso, estos hallazgos reportados de personas sanas pueden utilizarse como referencia para ser comparados con resultados que se obtengan en estudios con la misma metodología, pero en personas con problemas de salud.

Además, la no aleatorización de los sujetos estudiados puede haber supuesto, a priori, un sesgo de selección no contemplado en el ensayo. No obstante, la rigurosidad e inflexibilidad de los criterios de inclusión y exclusión establecidos en este estudio ha ocasionado la aparición de una

muestra de características similares a la población general, tal como se mostró en la Tabla 7 y 8 del apartado de resultados.

Otra limitación que se observó, fue la posible variación local de la colocación de los sistemas de medida (láser Doppler e infrarrojo), aunque este matiz queda explicado en el marco teórico en el que está vertebrado este proyecto (Figura 2) (Coleman et al., 2014), dónde enmarca la “geometría (morfología, tamaño y forma de diferentes capas del tejido) del tejido y los huesos” dentro de la “susceptibilidad y la tolerancia individual”. Para contrarrestar este posible sesgo, como se ha mencionado en apartados anteriores, todas las mediciones fueron llevadas a cabo por las mismas dos personas entrenadas para el estudio.

8. CONCLUSIONES

Según nuestros resultados obtenidos en esta fase preclínica llevada a cabo en sujetos sanos, se exponen las siguientes conclusiones:

- ✓ Obtener la presión como variable observable ha permitido controlar las diferencias aparecidas en las variables de resultado medidas.
- ✓ Aplicar presión de forma mantenida en el tiempo aumenta la perfusión (hiperemia) de la piel de las zonas evaluadas.
- ✓ El comportamiento de la SpO₂ en función de la aplicación de presión mantenida en el tiempo sobre la piel de las zonas estudiadas no sigue un patrón homogéneo.
- ✓ Ejercer presión de forma mantenida en el tiempo aumenta la temperatura de la piel de las zonas bajo presión. Además, la temperatura de la piel de las zonas bajo presión siempre se encuentra más elevada que la temperatura de la piel de las zonas bajo presión mínima o sin presión.
- ✓ Parece que los mecanismos fisiológicos compensatorios juegan un papel importante, ayudando a mantener la homeostasis.
- ✓ Se precisa continuar con el presente estudio hacia una fase clínica, llevada a cabo en hospitales de agudos y/o residencias, lo que reforzaría la validez externa de estos resultados.
- ✓ El papel de la temperatura local en la génesis de UPP, sugiere la necesidad de desarrollar un dispositivo que permita controlar esta variable.

- ✓ Sobre la base de los hallazgos en cada zona, podrían reestructurarse los cuidados en pos de una atención individualizada.

9. BIBLIOGRAFÍA

- Aliano, K. A., Stavrides, S., & Davenport, T. (2013). The use of hemoglobin saturation ratio as a means of measuring tissue perfusion in the development of heel pressure sores. *Surgical Technology International*, 23, 69-71.
- Aloweni, F. A. B., Ang, S. Y., Chang, Y. Y., Ng, X. P., Teo, K. Y., Choh, A. C. L., Goh, I. H. Q., & Lim, S. H. (2019). Evaluation of infrared technology to detect category I and suspected deep tissue injury in hospitalised patients. *Journal of Wound Care*, 28(Sup12), S9-S16. <https://doi.org/10.12968/jowc.2019.28.Sup12.S9>
- Alvero-Cruz, J. R., Correas Gómez, L., Ronconi, M., Fernández Vázquez, R., & Porta i Manzanido, J. (2011). La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal, normas prácticas de utilización. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, 4(4), 167-174.
- Amrani, G., Peko, L., Hoffer, O., Ovadia-Blechman, Z., & Gefen, A. (2020). The microclimate under dressings applied to intact weight-bearing skin: Infrared thermography studies. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 75, 104994. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2020.104994>
- Análisis de las capas de la piel: Estructura.* (2021, mayo 26). <https://commons.wikimedia.org>
- Bader, D. L., & Worsley, P. R. (2018). Technologies to monitor the health of loaded skin tissues. *Biomedical Engineering Online*, 17(1), 40. <https://doi.org/10.1186/s12938-018-0470-z>
- Bosy-Westphal, A., Danielzik, S., Dörhöfer, R.-P., Later, W., Wiese, S., & Müller, M. J. (2006). Phase angle from bioelectrical impedance analysis: Population reference

- values by age, sex, and body mass index. *JPEN. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 30(4), 309-316. <https://doi.org/10.1177/0148607106030004309>
- Braden, B. J., & Bryant, R. (1990). Innovations to prevent and treat pressure ulcers. *Geriatric Nursing (New York, N.Y.)*, 11(4), 182-186. [https://doi.org/10.1016/s0197-4572\(05\)80339-8](https://doi.org/10.1016/s0197-4572(05)80339-8)
- Brem, H., Maggi, J., Nierman, D., Rolnitzky, L., Bell, D., Rennert, R., Golinko, M., Yan, A., Lyder, C., & Vladeck, B. (2010). High Cost of Stage IV Pressure Ulcers. *American journal of surgery*, 200(4), 473-477. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2009.12.021>
- Bridges, E., Whitney, J. D., Burr, R., & Tolentino, E. (2018). Reducing the Risk for Pressure Injury During Combat Evacuation. *Critical Care Nurse*, 38(2), 38-45. <https://doi.org/10.4037/ccn2018223>
- Carrier, J., Weststrate, J., Yeung, P., Rodgers, V., Towers, A., & Jones, M. (2017). Prevalence of key care indicators of pressure injuries, incontinence, malnutrition, and falls among older adults living in nursing homes in New Zealand. *Research in Nursing & Health*, 40(6), 555-563. <https://doi.org/10.1002/nur.21835>
- Chou, R., Dana, T., Bougatsos, C., Blazina, I., Starmer, A. J., Reitel, K., & Buckley, D. I. (2013). Pressure ulcer risk assessment and prevention: A systematic comparative effectiveness review. *Annals of Internal Medicine*, 159(1), 28-38. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-159-1-201307020-00006>
- Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC)—7th Edition*. (2018). <https://www.elsevier.com/books/clasificacion-de-intervenciones-de-enfermeria-nic/butcher/978-84-9113-404-6>
- Cobos-Carbó, A., & Augustovski, F. (2011). Declaración CONSORT 2010: Actualización de la lista de comprobación para informar ensayos clínicos

aleatorizados de grupos paralelos. *Medicina Clínica*, 137(5), 213-215.

<https://doi.org/10.1016/j.medcli.2010.09.034>

Coleman, S., Gorecki, C., Nelson, E. A., Closs, S. J., Defloor, T., Halfens, R., Farrin, A., Brown, J., Schoonhoven, L., & Nixon, J. (2013). Patient risk factors for pressure ulcer development: Systematic review. *International Journal of Nursing Studies*, 50(7), 974-1003. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2012.11.019>

Coleman, S., Nixon, J., Keen, J., Wilson, L., McGinnis, E., Dealey, C., Stubbs, N., Farrin, A., Dowding, D., Schols, J. M. G. A., Cuddigan, J., Berlowitz, D., Jude, E., Vowden, P., Schoonhoven, L., Bader, D. L., Gefen, A., Oomens, C. W. J., & Nelson, E. A. (2014). A new pressure ulcer conceptual framework. *Journal of Advanced Nursing*, 70(10), 2222-2234. <https://doi.org/10.1111/jan.12405>

Coleman, S., Smith, I. L., McGinnis, E., Keen, J., Muir, D., Wilson, L., Stubbs, N., Dealey, C., Brown, S., Nelson, E. A., & Nixon, J. (2018). Clinical evaluation of a new pressure ulcer risk assessment instrument, the Pressure Ulcer Risk Primary or Secondary Evaluation Tool (PURPOSE T). *Journal of Advanced Nursing*, 74(2), 407-424. <https://doi.org/10.1111/jan.13444>

Courvoisier, D. S., Righi, L., Béné, N., Rae, A.-C., & Chopard, P. (2018). Variation in pressure ulcer prevalence and prevention in nursing homes: A multicenter study. *Applied Nursing Research: ANR*, 42, 45-50. <https://doi.org/10.1016/j.apnr.2018.06.001>

Coyer, F., Clark, M., Slattery, P., Thomas, P., McNamara, G., Edwards, C., Ingleman, J., Stephenson, J., & Ousey, K. (2017). Exploring pressures, tissue reperfusion and body positioning: A pilot evaluation. *Journal of Wound Care*, 26(10), 583-592. <https://doi.org/10.12968/jowc.2017.26.10.583>

Defloor, T., De Bacquer, D., & Grypdonck, M. H. F. (2005). The effect of various combinations of turning and pressure reducing devices on the incidence of pressure ulcers. *International Journal of Nursing Studies*, 42(1), 37-46. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2004.05.013>

Demarré, L., Van Lancker, A., Van Hecke, A., Verhaeghe, S., Grypdonck, M., Lemey, J., Annemans, L., & Beeckman, D. (2015). The cost of prevention and treatment of pressure ulcers: A systematic review. *International Journal of Nursing Studies*, 52(11), 1754-1774. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2015.06.006>

Demarré, L., Verhaeghe, S., Annemans, L., Van Hecke, A., Grypdonck, M., & Beeckman, D. (2015). The cost of pressure ulcer prevention and treatment in hospitals and nursing homes in Flanders: A cost-of-illness study. *International Journal of Nursing Studies*, 52(7), 1166-1179. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2015.03.005>

Histology of normal skin. (s. f.). Recuperado 23 de mayo de 2021, de https://www.researchgate.net/figure/Histology-finding-of-the-normal-and-AD-patients-skin-a-Histology-of-normal-skin_fig2_295832553

Derrickson, B. (2018). *Fisiología Humana.*

Edsberg, L. E., Black, J. M., Goldberg, M., McNichol, L., Moore, L., & Sieggreen, M. (2016). Revised National Pressure Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System: Revised Pressure Injury Staging System. *Journal of Wound, Ostomy, and Continence Nursing: Official Publication of The Wound, Ostomy and Continence Nurses Society*, 43(6), 585-597. <https://doi.org/10.1097/WON.0000000000000281>

- Edström, G., Lundin, G., & Wramner, T. (1948). Investigations into the Effect of Hot, Dry Microclimate on Peripheral Circulation, etc., in Arthritic Patients. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 7(2), 76-82.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Ulcer Advisory Panel (U.S.), & Pan Pacific Pressure Injury Alliance. (2014). *Prevention and treatment of pressure ulcers: Quick reference guide*.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Ulcer Advisory Panel (U.S.), & Pan Pacific Pressure Injury Alliance. (2019). *Prevention and treatment of pressure ulcers: Quick reference guide*.
- Fuentelsaz Gallego, C. (2001). Validación de la escala EMINA: Un instrumento de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión en pacientes hospitalizados. *Enfermería clínica*, ISSN 1130-8621, Vol. 11, N° 3, 2001, pags. 97-103, 11. [https://doi.org/10.1016/S1130-8621\(01\)73696-0](https://doi.org/10.1016/S1130-8621(01)73696-0)
- García Fernández, F. P., López Casanova, P., Segovia Gómez, T., Soldevilla Agreda, J. J., & Verdú Soriano, J. (2012). *Unidades multidisciplinares de heridas crónicas: Clínicas de heridas*.
- García Fernández, F. P., Soldevilla Ágreda, J. J., Pancorbo Hidalgo, P. L., Verdú Soriano, J., López Casanova, P., & Rodríguez Palma, M. (2014). *Clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia*. <https://gneaupp.info/clasificacion-categorizacion-de-las-lesiones-relacionadas-con-la-dependencia-2/>
- García González, R. F., Gago Fornell, M., Chumilla López, S., & Gaztelu Valdés, V. (2013). Abordaje de enfermería en heridas de urgencias. *Gerokomos*, 24(3), 132-138. <https://doi.org/10.4321/S1134-928X2013000300007>

- García-Mayor, S., Morilla-Herrera, J. C., Lupiáñez-Pérez, I., Kaknani Uttumchandani, S., León Campos, Á., Aranda-Gallardo, M., Moya-Suárez, A. B., & Morales-Asencio, J. M. (2018). Peripheral perfusion and oxygenation in areas of risk of skin integrity impairment exposed to pressure patterns. A phase I trial (POTER Study). *Journal of Advanced Nursing*, 74(2), 465-471. <https://doi.org/10.1111/jan.13414>
- Gillespie, B. M., Chaboyer, W. P., McInnes, E., Kent, B., Whitty, J. A., & Thalib, L. (2014). Repositioning for pressure ulcer prevention in adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4, CD009958. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009958.pub2>
- Gómez-González, A. J., Morilla-Herrera, J. C., Lupiáñez-Pérez, I., Morales-Asencio, J. M., García-Mayor, S., León-Campos, Á., Marfil-Gómez, R., Aranda-Gallardo, M., Moya-Suárez, A. B., & Kaknani-Uttumchandani, S. (2020). Perfusion, tissue oxygenation and peripheral temperature in the skin of heels of healthy participants exposed to pressure: A quasi-experimental study. *Journal of Advanced Nursing*, 76(2), 654-663. <https://doi.org/10.1111/jan.14250>
- González Jiménez, E. (2013). Composición corporal: Estudio y utilidad clínica. *Endocrinología y Nutrición*, 60(2), 69-75. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2012.04.003>
- Goossens, R. H. M., & Rithalia, S. V. S. (2008). Physiological response of the heel tissue on pressure relief between three alternating pressure air mattresses. *Journal of Tissue Viability*, 17(1), 10-14.
- Guigoz, Y., Vellas, B., & Garry, P. J. (1996). Assessing the nutritional status of the elderly: The Mini Nutritional Assessment as part of the geriatric evaluation.

Nutrition Reviews, 54(1 Pt 2), S59-65. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1996.tb03793.x>

Hall, J. E. (2016). *Guyton y Hall. Tratado de la Fisiología Médica* (13^a).

Held, M., Bender, D., Krauß, S., Wenger, A., Daigeler, A., & Rothenberger, J. (2019). Quantitative Analysis of Heel Skin Microcirculation Using Laser Doppler Flowmetry and Tissue Spectrophotometry. *Advances in Skin & Wound Care*, 32(2), 88-92. <https://doi.org/10.1097/01.ASW.0000549610.99102.01>

Imhof, R. E., De Jesus, M. E. P., Xiao, P., Ciortea, L. I., & Berg, E. P. (2009). Closed-chamber transepidermal water loss measurement: Microclimate, calibration and performance. *International Journal of Cosmetic Science*, 31(2), 97-118. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2494.2008.00476.x>

Jan, Yih-Kuen, Liao, F., Rice, L. A., & Woods, J. A. (2013). Using reactive hyperemia to assess the efficacy of local cooling on reducing sacral skin ischemia under surface pressure in people with spinal cord injury: A preliminary report. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 94(10), 1982-1989. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2013.03.022>

Jan, Y.-K., Brienza, D. M., Boninger, M. L., & Brenes, G. (2011). Comparison of skin perfusion response with alternating and constant pressures in people with spinal cord injury. *Spinal Cord*, 49(1), 136-141. <https://doi.org/10.1038/sc.2010.58>

Jull, A., McCall, E., Chappell, M., & Tobin, S. (2016). Measuring hospital-acquired pressure injuries: A surveillance programme for monitoring performance improvement and estimating annual prevalence. *International Journal of Nursing Studies*, 58, 71-79. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2016.02.005>

Kaiser, M. J., Bauer, J. M., Ramsch, C., Uter, W., Guigoz, Y., Cederholm, T., Thomas, D. R., Anthony, P., Charlton, K. E., Maggio, M., Tsai, A. C., Grathwohl, D.,

- Vellas, B., Sieber, C. C., & MNA-International Group. (2009). Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF): A practical tool for identification of nutritional status. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 13(9), 782-788. <https://doi.org/10.1007/s12603-009-0214-7>
- Källman, U., Engström, M., Bergstrand, S., Ek, A.-C., Fredrikson, M., Lindberg, L.-G., & Lindgren, M. (2015). The effects of different lying positions on interface pressure, skin temperature, and tissue blood flow in nursing home residents. *Biological Research for Nursing*, 17(2), 142-151. <https://doi.org/10.1177/1099800414540515>
- Karg, P., Ranganathan, V. K., Churilla, M., & Brienza, D. (2019). Sacral skin blood flow response to alternating pressure operating room overlay. *Journal of Tissue Viability*, 28(2), 75-80. <https://doi.org/10.1016/j.jtv.2019.03.001>
- Kaşıkçı, M., Aksoy, M., & Ay, E. (2018). Investigation of the prevalence of pressure ulcers and patient-related risk factors in hospitals in the province of Erzurum: A cross-sectional study. *Journal of Tissue Viability*, 27(3), 135-140. <https://doi.org/10.1016/j.jtv.2018.05.001>
- Kottner, J., & Beeckman, D. (2015). Incontinence-associated dermatitis and pressure ulcers in geriatric patients. *Giornale Italiano Di Dermatologia E Venereologia: Organo Ufficiale, Societa Italiana Di Dermatologia E Sifilografia*, 150(6), 717-729.
- Kottner, J., Kolbig, N., Bültemann, A., & Dissemond, J. (2020). [Incontinence-associated dermatitis: A position paper]. *Der Hautarzt; Zeitschrift Fur Dermatologie, Venerologie, Und Verwandte Gebiete*, 71(1), 46-52. <https://doi.org/10.1007/s00105-019-04480-7>

- Kottner, Jan, Black, J., Call, E., Gefen, A., & Santamaria, N. (2018). Microclimate: A critical review in the context of pressure ulcer prevention. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 59, 62-70. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2018.09.010>
- Lachenbruch, C., Tzen, Y.-T., Brienza, D., Karg, P. E., & Lachenbruch, P. A. (2015). Relative contributions of interface pressure, shear stress, and temperature on ischemic-induced, skin-reactive hyperemia in healthy volunteers: A repeated measures laboratory study. *Ostomy/Wound Management*, 61(2), 16-25.
- Lazarus, G. S., Cooper, D. M., Knighton, D. R., Percoraro, R. E., Rodeheaver, G., & Robson, M. C. (1994). Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Wound Repair and Regeneration: Official Publication of the Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society*, 2(3), 165-170. <https://doi.org/10.1046/j.1524-475X.1994.20305.x>
- Liu, Y., Wu, X., Ma, Y., Li, Z., Cao, J., Jiao, J., Liu, G., Li, F., Song, B., Jin, J., Liu, Y., Wen, X., Cheng, S., & Lin, F. (2019). The prevalence, incidence, and associated factors of pressure injuries among immobile inpatients: A multicentre, cross-sectional, exploratory descriptive study in China. *International Wound Journal*, 16(2), 459-466. <https://doi.org/10.1111/iwj.13054>
- Loerakker, S., Manders, E., Strijkers, G. J., Nicolay, K., Baaijens, F. P. T., Bader, D. L., & Oomens, C. W. J. (2011). The effects of deformation, ischemia, and reperfusion on the development of muscle damage during prolonged loading. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 111(4), 1168-1177. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00389.2011>
- Lorenzo Hernández, M. P., Hernández Cano, R. M., & Soria Suárez, M. I. (2014). Heridas crónicas atendidas en un servicio de urgencias. *Enfermería Global*, 13(35), 23-31.

Lupiañez-Pérez, I., Gómez-González, A. J., Marfil-Gómez, R. M., Morales-Asencio, J.

M., García-Mayor, S., León-Campos, Á., Kaknani-Uttumchandani, S., Moya-Suárez, A. B., Aranda-Gallardo, M., & Morilla-Herrera, J. C. (2021). Tissue temperature, flux and oxygen of sacral and trochanteric area under pressure of healthy subjects: A quasi-experimental study. *Journal of Tissue Viability*. <https://doi.org/10.1016/j.jtv.2021.01.006>

Lupiañez-Pérez, I., Morilla-Herrera, J. C., Kaknani-Uttumchandani, S., Lupiañez-Pérez,

Y., Cuevas-Fernandez-Gallego, M., Martín-Santos, F., Caro-Bautista, J., & Morales-Asencio, J. M. (2017). A cost minimization analysis of olive oil vs. hyperoxygenated fatty acid treatment for the prevention of pressure ulcers in primary healthcare: A randomized controlled trial. *Wound Repair and Regeneration: Official Publication of the Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society*, 25(5), 846-851. <https://doi.org/10.1111/wrr.12586>

Manzano, F., Colmenero, M., Pérez-Pérez, A. M., Roldán, D., Jiménez-Quintana, M. del

M., Mañas, M. R., Sánchez-Moya, M. A., Guerrero, C., Moral-Marfil, M. Á., Sánchez-Cantalejo, E., & Fernández-Mondéjar, E. (2014). Comparison of two repositioning schedules for the prevention of pressure ulcers in patients on mechanical ventilation with alternating pressure air mattresses. *Intensive Care Medicine*, 40(11), 1679-1687. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3424-3>

Marfil-Gómez, R. M., García-Mayor, S., Morales-Asencio, J. M., Gómez-González, A.

J., Morilla-Herrera, J. C., Moya-Suárez, A. B., Aranda-Gallardo, M., Rincón-López, T., & Lupiañez-Pérez, I. (2020). Pressure levels in the trochanter area according to repositioning at different degrees of inclination in healthy subjects.

Journal of Tissue Viability, 29(2), 125-129.

<https://doi.org/10.1016/j.jtv.2020.02.003>

Mattress Design R&D / XSENSOR. (s. f.). XSENSOR Technology. Recuperado 13 de enero de 2021, de <https://www.xsensor.com/mattress-design-rd>

Mayrovitz, H. N., & Sims, N. (2002). Effects of different cyclic pressurization and relief patterns on heel skin blood perfusion. *Advances in Skin & Wound Care*, 15(4), 158-164.

Mayrovitz, H. N., & Sims, N. (2004). Effects of support surface relief pressures on heel skin blood flow in persons with and without diabetes mellitus. *Advances in Skin & Wound Care*, 17(4 Pt 1), 197-201. <https://doi.org/10.1097/00129334-200405000-00019>

Mayrovitz, H. N., Sims, N., Taylor, M. C., & Dribin, L. (2003). Effects of support surface relief pressures on heel skin blood perfusion. *Advances in Skin & Wound Care*, 16(3), 141-145.

McInnes, E., Jammali-Blasi, A., Bell-Syer, S. E. M., Dumville, J. C., Middleton, V., & Cullum, N. (2015). Support surfaces for pressure ulcer prevention. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9, CD001735. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001735.pub5>

Mervis, J. S., & Phillips, T. J. (2019). Pressure ulcers: Prevention and management. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 81(4), 893-902. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.12.068>

Moore, Z. E. H., & Cowman, S. (2015). Repositioning for treating pressure ulcers. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1, CD006898. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006898.pub4>

MoorVMS-PC / PC Software. (s. f.). Moor Instruments. Recuperado 14 de enero de 2021, de <https://www.moor.co.uk/products/control/moorvms-pc-software/>

North American Nursing Diagnosis Association (2018). *Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2018-2020*. Elsevier España.

National Institute for Health and Care Excellence. (2014). *Pressure ulcers: Prevention and management. Clinical guideline [CG179]*. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg179>

Norton, D., Exton-Smith, A. N., & McLaren, R. (1975). *An investigation of geriatric nursing problems in hospital*. Edinburgh ; New York : Churchill Livingstone. <https://trove.nla.gov.au/version/26132113>

Oliveira, A. L., Moore, Z., O Connor, T., & Patton, D. (2017). Accuracy of ultrasound, thermography and subepidermal moisture in predicting pressure ulcers: A systematic review. *Journal of Wound Care*, 26(5), 199-215. <https://doi.org/10.12968/jowc.2017.26.5.199>

Pancorbo-Hidalgo, P. L., García-Fernández, F. P., Pérez-López, C., Soldevilla Agreda, J. J., Pancorbo-Hidalgo, P. L., García-Fernández, F. P., Pérez-López, C., & Soldevilla Agreda, J. J. (2019). 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*, 30(2), 76-86.

Pancorbo-Hidalgo, P. L., García-Fernández, F. P., Torra i Bou, J.-E., Verdú Soriano, J., & Soldevilla-Agreda, J. J. (2014). Epidemiología de las úlceras por presión en España en 2013: 4.º Estudio Nacional de Prevalencia. *Gerokomos*, 25(4), 162-170. <https://doi.org/10.4321/S1134-928X2014000400006>

- Phillips, S., Seiverling, E., & Silvis, M. (2015). Pressure and Friction Injuries in Primary Care. *Primary Care*, 42(4), 631-644. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2015.07.002>
- Rithalia, S. V. (2004). Evaluation of alternating pressure air mattresses: One laboratory-based strategy. *Journal of Tissue Viability*, 14(2), 51-58. [https://doi.org/10.1016/s0965-206x\(04\)42002-6](https://doi.org/10.1016/s0965-206x(04)42002-6)
- Rogero-García, J. (2010). Las consecuencias del cuidado familiar sobre el cuidador: Una valoración compleja y necesaria. *Index de Enfermería*, 19(1), 47-50.
- Ross, M. H., & Pawlina, W. (2015). *Histología: Texto y Atlas color con Biología Celular y Molecular* (7ª).
- Rothenberger, J., Krauss, S., Held, M., Bender, D., Schaller, H.-E., Rahmanian-Schwarz, A., Constantinescu, M. A., & Jaminet, P. (2014). A quantitative analysis of microcirculation in sore-prone pressure areas on conventional and pressure relief hospital mattresses using laser Doppler flowmetry and tissue spectrophotometry. *Journal of Tissue Viability*, 23(4), 129-136. <https://doi.org/10.1016/j.jtv.2014.05.001>
- SAS. (2007). *Guía de práctica clínica para la prevención y el tratamiento de las úlceras por presión*. http://www.sspa.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/publicaciones/lista_dodeterminado.asp?idp=283
- Scheel-Sailer, A., Frotzler, A., Mueller, G., Annaheim, S., Rossi, R. M., & Derler, S. (2015). Challenges to measure hydration, redness, elasticity and perfusion in the unloaded sacral region of healthy persons after supine position. *Journal of Tissue Viability*, 24(2), 62-70. <https://doi.org/10.1016/j.jtv.2015.03.002>
- Serraes, B., van Leen, M., Schols, J., Van Hecke, A., Verhaeghe, S., & Beeckman, D. (2018). Prevention of pressure ulcers with a static air support surface: A

systematic review. *International Wound Journal*, 15(3), 333-343.

<https://doi.org/10.1111/iwj.12870>

Shi, C., Dumville, J. C., & Cullum, N. (2018). Skin status for predicting pressure ulcer development: A systematic review and meta-analyses. *International Journal of Nursing Studies*, 87, 14-25. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2018.07.003>

Soares, R. S., Lima, S. B., Eberhardt, T. D., Rodrigues, L. R., Martins, R. S., Silveira, L. B., & Alves, P. J. (2019). Skin temperature as a clinical parameter for nursing care: A descriptive correlational study. *Journal of Wound Care*, 28(12), 835-841. <https://doi.org/10.12968/jowc.2019.28.12.835>

SPSS. (s. f.). [Computer software] (25.0).

Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2018). *Principios de Anatomía y Fisiología* (15ª).

Tzen, Y.-T., Brienza, D. M., & Karg, P. E. (2019). Implementing local cooling to increase skin tolerance to ischemia during normal seating in people with spinal cord injury. *Journal of Tissue Viability*, 28(4), 173-178. <https://doi.org/10.1016/j.jtv.2019.09.006>

Úlceras por presión imágenes. (26 de mayo de 2021). <http://www.fotogeriatría.net>

van Leen, M. W., Schols, J. M., Hovius, S. E., & Halfens, R. J. (2017). A Secondary Analysis of Longitudinal Prevalence Data to Determine the Use of Pressure Ulcer Preventive Measures in Dutch Nursing Homes, 2005-2014. *Ostomy/Wound Management*, 63(9), 10-20. <https://doi.org/10.25270/owm.2017.09.1020>

VanGilder, C., Lachenbruch, C., Algrim-Boyle, C., & Meyer, S. (2017). The International Pressure Ulcer Prevalence™ Survey: 2006-2015: A 10-Year Pressure Injury Prevalence and Demographic Trend Analysis by Care Setting. *Journal of Wound, Ostomy, and Continence Nursing: Official Publication of The Wound, Ostomy and*

Contenance Nurses Society, 44(1), 20-28.

<https://doi.org/10.1097/WON.0000000000000292>

Wang, Q., Zhu, L., Xing, F., Zhao, P., & Wang, F. (2020). The comparison of the effects of local cooling and heating on apoptosis and pyroptosis of early-stage pressure ulcers in rats. *Journal of Cellular Biochemistry*, 121(2), 1649-1663.

<https://doi.org/10.1002/jcb.29399>

Wang, Y., Pu, L., Li, Z., Hu, X., & Jiang, L. (2016). Hypoxia-Inducible Factor-1 α Gene Expression and Apoptosis in Ischemia-Reperfusion Injury: A Rat Model of Early-Stage Pressure Ulcer. *Nursing Research*, 65(1), 35-46.

<https://doi.org/10.1097/NNR.0000000000000132>

OMS (Ed.). (2008). *Alcohol y atención primaria de la salud: Informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas*. Organización Panamericana de la Salud.

Wilchesky, M., & Lungu, O. (2015). Predictive and concurrent validity of the Braden scale in long-term care: A meta-analysis. *Wound Repair and Regeneration: Official Publication of the Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society*, 23(1), 44-56. <https://doi.org/10.1111/wrr.12261>

Wilson, L., Kapp, S., & Santamaria, N. (2019). The direct cost of pressure injuries in an Australian residential aged care setting. *International Wound Journal*, 16(1), 64-70. <https://doi.org/10.1111/iwj.12992>

Wong, V. (2014). Heel response to external pressure: Is it the same in healthy community-dwelling adults and in hip surgery patients? *Journal of Wound, Ostomy, and Contenance Nursing: Official Publication of The Wound, Ostomy and Contenance Nurses Society*, 41(6), 539-548.

<https://doi.org/10.1097/WON.0000000000000067>

Wong, V. K., Stotts, N. A., Hopf, H. W., Dowling, G. A., & Froelicher, E. S. (2011).

Changes in heel skin temperature under pressure in hip surgery patients. *Advances in Skin & Wound Care*, 24(12), 562-570.

<https://doi.org/10.1097/01.ASW.0000408466.88880.f8>

Wong, V. K., Stotts, N. A., Hopf, H. W., Froelicher, E. S., & Dowling, G. A. (2007). How

heel oxygenation changes under pressure. *Wound Repair and Regeneration: Official Publication of the Wound Healing Society [and] the European Tissue Repair Society*, 15(6), 786-794. <https://doi.org/10.1111/j.1524-475X.2007.00309.x>

Worsley, P. R., Parsons, B., & Bader, D. L. (2016). An evaluation of fluid immersion

therapy for the prevention of pressure ulcers. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 40, 27-32. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2016.10.010>

Yilmaz, İ., & Günes, Ü. Y. (2019). Sacral Skin Temperature and Pressure Ulcer Development: A Descriptive Study. *Wound Management & Prevention*, 65(8), 30-37.

Zarei, E., Madarshahian, E., Nikkhah, A., & Khodakarim, S. (2019). Incidence of pressure ulcers in intensive care units and direct costs of treatment: Evidence from Iran. *Journal of Tissue Viability*, 28(2), 70-74.

<https://doi.org/10.1016/j.jtv.2019.02.001>

10. ANEXOS

10.1. ANEXO I: Proyecto POTER-DIC

FIRMADO de
 ROLDAN LOPEZ ALVARO - 2015-07-14 12:45:14 CET. Suplente del Subdirector General de Evaluación y Fomento de la Investigación (Resolución de Salud Carlos III). La autenticidad de este documento puede ser comprobada mediante el código electrónico: ZUJ0IEY8S18KXPL en http://www.rap.mirap.gob.es



AUTONOMÍA	CENTRO	CIF	EXPEDIENTE	TÍTULO	CONCEDIDO			
					Total	1ª anualidad	2ª anualidad	3ª anualidad
ANDALUCÍA	FUNDACION PARA LA INVESTIGACION DE MALAGA EN BIOMEDICINA Y SALUD (FIMABIS)	G29830643	PI15/01440	Análisis de las propiedades físico-químicas de los medicamentos sospechosos, factores del huésped y su interacción en el fenotipo de presentación y evolución de la hepatotoxicidad	70.180,00 €	34.485,00 €	32.670,00 €	3.025,00 €
	FUNDACION PARA LA INVESTIGACION DE MALAGA EN BIOMEDICINA Y SALUD (FIMABIS)	G29830643	PI15/01823	Correlación del perfil mutacional y de expresión de la enfermedad residual y de la primera metástasis del tumor primario en mujeres con cáncer de mama tratadas en neoadyuvancia.	133.100,00 €	60.500,00 €	36.300,00 €	36.300,00 €
	FUNDACION PARA LA INVESTIGACION DE MALAGA EN BIOMEDICINA Y SALUD (FIMABIS)	G29830643	PI15/01845	Papel de los exosomas intestinales en el desarrollo de la obesidad/diabetes tipo 2	153.065,00 €	66.550,00 €	42.955,00 €	43.560,00 €
	FUNDACION PARA LA INVESTIGACION DE MALAGA EN BIOMEDICINA Y SALUD (FIMABIS)	G29830643	PI15/02016	PERFUSION Y OXIGENACION TISULAR PERIFERICA EN ZONAS DE RIESGO DE DETERIORO DE INTEGRIDAD CUTÁNEA EXPUESTAS A PATRONES DE PRESION. Estudio POTER-DIC.	74.415,00 €	36.300,00 €	18.755,00 €	19.360,00 €
	FUNDACION PUBLICA ANDALUZA PARA LA GESTION DE LA INVESTIGACION EN SALUD EN SEVILLA	G41918830	PI15/00203	Patrones transcripcionales en el STEM1 revascularizado: Valor predictivo de microRNAs circulantes en el remodelado ventricular adverso e insuficiencia cardiaca.	88.935,00 €	42.350,00 €	30.855,00 €	15.730,00 €

10.2. ANEXO II: Consentimiento informado y hoja informativa del estudio

HOJA DE INFORMACIÓN PARA LA SOLICITUD DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

- ✓ Este documento sirve para que usted, o quien lo represente, dé su consentimiento para este ESTUDIO. Eso significa que nos autoriza a realizarle las pruebas que se explican abajo.
- ✓ Puede usted **retirar este consentimiento cuando lo desee**. Firmarlo no le obliga a usted a participar. **De su rechazo no se derivará ninguna consecuencia adversa**. Antes de firmar, es importante que lea despacio la información siguiente.
- ✓ **Díganos si tiene alguna duda o necesita más información**. Le atenderemos con mucho gusto.

10 PREGUNTAS QUE LE PUEDEN SURGIR ANTES DE DECIDIRSE A DAR SU CONSENTIMIENTO

1. ¿QUIÉN HACE EL ESTUDIO?

- ✓ El estudio para el que se les solicita su colaboración es una investigación que se está llevando a cabo en la provincia de Málaga.
- ✓ Está promovido por el **Distrito Sanitario Málaga**, perteneciente al Servicio Andaluz de Salud.

2. ¿POR QUÉ SE HACE ESTE ESTUDIO?

- ✓ Las úlceras por presión (UPP) se definen como una lesión de la piel, producida cuando el tejido blando está comprimido entre dos planos, uno las prominencias óseas del propio paciente y otro una superficie externa.
- ✓ No se conocen con certeza los fenómenos que ocurren en la circulación de los vasos pequeños de la piel sometida a presión antes de que se originen daños.
- ✓ Este estudio, intentará conocer algunos de elementos que ayudarían a explicar los mecanismos y para ello es preciso estudiar la piel de individuos que tienen artes de su piel sometida a presión para conocer algunos parámetros como son la velocidad del flujo de sangre en las pequeñas arterias de la piel, la temperatura, la cantidad de oxígeno.

3. ¿CÓMO SE HACE ESTE ESTUDIO?

- ✓ No debe comer durante 4-6 horas antes de la prueba; se puede beber agua.
- ✓ Durante la prueba, usted estará tumbado sobre un colchón viscoelástico para cama articulada, como los habitualmente usados los domicilios. Además, para poder medir la presión a la que queda sometida su piel, se insertará una superficie especial entre usted y el colchón.
- ✓ Durante la prueba, se le colocará en distintas posiciones: Boca arriba (decúbito supino), hacia el lado derecho (decúbito lateral derecho), y hacia el lado izquierdo (decúbito lateral izquierdo). Además, se realizarán mediciones con tres inclinaciones distintas (de 0° a 30° y 45°) en cada una de las posturas explicadas anteriormente.
- ✓ Cuando se encuentre "boca arriba" se le colocarán unos pequeños sensores de medición en la zona baja de la espalda (sacro, justo por encima de la línea media de los glúteos), talones y codos, que medirán los cambios de flujo desde el inicio de la posición, hasta la finalización de la misma, de forma continua. Cuando esté "de lado" se ubicarán los sensores en los respectivos trocánteres (caderas) y tobillos (maléolos externos). Se realizarán mediciones en cada posición durante intervalos de 2-3-4 horas en la misma posición, en cada una de las inclinaciones.
- ✓ Otros sensores medirán la Presión de Oxígeno de su piel en cada zona de estudio (sacro,

trocánteres, codos y talones) antes de acostarse y tras finalizar cada período de cambio de posición en estudio y en cada posición e inclinación.

- ✓ Cada voluntario será evaluado durante 5 minutos en posición de "acostado" con los brazos cruzados sobre el pecho, para determinar las presiones en la superficie. Posteriormente, se realizarán mediciones continuas de la presión en toda la superficie corporal en contacto con el dispositivo de medición, con especial atención a las zonas de mayor presión (sacro, trocánteres, codos y talones). Estas mediciones se realizarán conjuntamente con las de la velocidad de la sangre al circular por las pequeñas arterias de la piel mediante un láser doppler.
- ✓ Se medirá la resistencia eléctrica de su piel (bioimpedancia) basal a primera hora de la mañana, en ayunas y después de haber vaciado la vejiga. Los voluntarios sanos estarán tumbados boca arriba (decúbito supino) sobre la cama, con los brazos y piernas ligeramente separadas del cuerpo (con una distancia de al menos 25 cm entre los muslos). La medición se hará con ropa, excepto los zapatos y calcetines, sin objetos metálicos y sin mantener contacto con cualquier superficie conductora.

4. ¿QUÉ BENEFICIOS PUEDE LE APORTAR ESTE ESTUDIO?

- ✓ En caso de voluntarios sanos los beneficios son los de la satisfacción de contribuir al conocimiento de este tipo de fenómenos.
- ✓ En voluntarios en riesgo de deterioro de la integridad cutánea por presión, los beneficios implicarán un mejor conocimiento de las zonas de presión que afectan a sus diferentes posiciones y la mejora y personalización de sus cuidados en cuanto a cambios de posturas.

5. ¿ME PUEDE PERJUDICAR ESTE ESTUDIO?

- ✓ Los aparatos utilizados son de máxima seguridad y están homologados para su uso en humanos con la máxima protección eléctrica. La monitorización del equipo sanitario es permanente y el riesgo de lesiones por el reposo forzado es prácticamente nulo.
- ✓ Los efectos que puede producir son los derivados de la incomodidad que pueda suponer mantener las posiciones de acostado boca arriba, de lado derecho, izquierdo durante los períodos indicados. Los más frecuentes son:
 - La aparición de nerviosismo por la inmovilidad forzada
 - El eritema de la piel por la inmovilidad forzada.

6. ¿ME PUEDO RETIRAR DEL ESTUDIO UNA VEZ QUE HAYA ACEPTADO?

- ✓ En cualquier momento, sin que tengan que consultarlo con el personal que les atiende y, si es su deseo, pueden retirarse del estudio, sin que ello suponga **ninguna modificación** de la atención sanitaria que estén recibiendo en ese momento.

7. ¿MIS DATOS CÓMO VAN A SER MANEJADOS?

- ✓ Toda la información recabada de su caso, será utilizada con fines exclusivamente asistenciales y para el estudio de investigación. En ningún momento los datos van a ser difundidos o tratados por personas ajenas al equipo investigador. Además, el equipo investigador se compromete a mantener en todo momento un tratamiento de sus datos acorde con la legislación vigente en materia de confidencialidad de la información clínica.

8. ¿CUÁNTO DURARÁ EL ESTUDIO?

- ✓ Las mediciones se llevarán a cabo en sesiones distintas, separadas entre sí durante un intervalo de 30 días.
- ✓ Cada sesión tendrá una sesión de 2, 3 o 4 horas, para permitir distintos grados de intensidad

temporal de exposición a la presión, en distintas posiciones e inclinaciones.
✓ De este modo, cada sujeto será evaluado en las posiciones "de acostado" 6 veces, con un total de 27 horas de observación.

9. SITUACIONES ESPECIALES QUE DEBEN SER TENIDAS EN CUENTA

✓ Pacientes fumadores, con antecedentes de tromboembolismo o elevado riesgo cardiovascular serán excluidos.

10. OTRAS CUESTIONES PARA LAS QUE LE PEDIMOS SU CONSENTIMIENTO

✓ Durante el experimento pueden producirse hallazgos imprevistos. Podríamos solicitar su consentimiento para modificar la forma de hacer la intervención y utilizar variantes de la misma no contempladas inicialmente.
✓ También puede hacer falta tomar imágenes, como fotos o videos. Sirven para documentar mejor el caso. También pueden usarse para fines docentes de difusión del conocimiento científico. En cualquier caso serán usadas si usted da su autorización. Su identidad siempre será preservada de forma confidencial.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

DATOS DEL/DE LA PACIENTE Y DE SU REPRESENTANTE LEGAL (si es necesario)

Don/Dña. _____ Con DNI: _____

CONSENTIMIENTO

Yo, D/Dña _____, manifiesto que estoy conforme con la intervención que se me ha propuesto. He leído y comprendido la información anterior. He podido preguntar y aclarar todas mis dudas. Por eso he tomado consciente y libremente la decisión de autorizarla. También sé que puedo retirar mi consentimiento cuando lo estime oportuno.

___SI___NO Autorizo a que se realicen las actuaciones oportunas, incluyendo modificaciones en la forma de realizar la intervención, para evitar los peligros o daños potenciales para la vida o la salud, que pudieran surgir en el curso de la intervención.

___SI___NO Autorizo la utilización de imágenes con fines docentes o de difusión del conocimiento científico. (NOTA: Márquese con una cruz.)

En Málaga a _____ de _____ de 201

EL/LA PARTICIPANTE _____ Consentimiento/Visto Bueno de EL/LA REPRESENTANTE LEGAL _____

Fdo.:

Fdo.:

10.3. ANEXO III: Aprobación del Comité de Ética de Investigación



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



Vicerrectorado de Investigación y Transferencia
Comité Ético de Experimentación de la Universidad de Málaga
(CEUMA)

Nº: 314

Nº de Registro CEUMA: 98-2015-H

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE EXPERIMENTACIÓN DE LA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

CEUMA

Reunido el Comité Ético de Experimentación en Málaga, el 1 de abril de 2016 ha evaluado la solicitud del proyecto denominado: "**Perfusión y oxigenación tisular periférica en zonas de riesgo**", cuyo investigador principal es **D. José Miguel Morales Asensio**.

Una vez examinada la documentación presentada y verificados aquellos aspectos relacionados con la ética y la legislación en materia de investigación que se indican:

-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, teniendo en cuenta los beneficios esperados.

- El procedimiento para obtener el consentimiento informado, incluyendo la hoja de información al sujeto son correctos.

- La idoneidad del procedimiento experimental, especialmente la posibilidad de alcanzar conclusiones válidas de acuerdo con los objetivos establecidos.

- La capacidad del investigador principal y sus colaboradores los medios y las instalaciones previstas son apropiados para llevar a cabo dicho estudio.

- El alcance de las compensaciones y motivaciones previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Acuerda por consenso emitir Informe Ético **FAVORABLE** para dicho proyecto.

Para que así conste D. JUAN TEODOMIRO LÓPEZ NAVARRETE, Vicerrector de Investigación y Transferencia y Presidente del Comité Ético de Investigación de la Universidad de Málaga lo firma en Málaga a 1 de abril de 2016.

Fdo: Juan Teodómiro López Navarrete



EFQM AENOR





UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA



Vicerrectorado de Investigación y Transferencia
Comité Ético de Experimentación de la Universidad de Málaga
(CEUMA)

Nº: 314

Nº de Registro CEUMA: 98-2015-H

Una vez instruido el procedimiento, y en base a lo dispuesto en el artículo 84 de la Ley 30/92, de 26 de noviembre, de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y Procedimiento Administrativo Común, se le da audiencia para que en un plazo de 10 días, contados a partir de la recepción/publicación del presente informe, pueda formular alegaciones y presentar los documentos y justificaciones que estime pertinentes.

