

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA

“San Vicente Mártir”

TESIS DOCTORAL

“Estudio de cohortes sobre la existencia de diferencias en el proceso de cicatrización de heridas crónicas en relación al lugar de atención”

Presentado por:

D^a. María Jesús Samaniego Ruiz

Dirigido por:

Dr. Don Onofre Sanmartín Jiménez

Dr. Don Federico Palomar Llatas

Valencia, 2019

ÍNDICE

I.	AGRADECIMIENTOS.....	1
II.	RESUMEN.....	2
III.	INTRODUCCIÓN.....	3
	A. Heridas crónicas.	3
	B. Epidemiología e impacto de las heridas crónicas.	8
	C. Proceso de cicatrización de las heridas.	11
	D. Aspectos que influyen en el proceso de cicatrización.	16
IV.	JUSTIFICACIÓN	26
V.	HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	28
VI.	OBJETIVOS	29
VII.	METODOLOGÍA.....	30
	A. Diseño del estudio.....	31
	B. Población del estudio	32
	C. Selección de sujetos.	33
	D. Muestra	34
	E. Fuentes de información.....	35
	F. Recogida de datos	36
	G. Variables a analizar.....	37
	H. Análisis estadístico (metodología cuantitativa).....	43
VIII.	RESULTADOS	45
	A. Prevalencia.	45
	B. Calidad de vida.	46
	C. Análisis del lugar en relación a las características del paciente.....	49
	D. Análisis del lugar en relación a las características de las heridas.....	54
	E. Análisis del lugar en relación a las características de la atención.....	59
	F. Características más importantes que afectan a la evolución de las heridas crónicas.	62
	G. Resvech antes y después, segmentado por lugar.	66
	H. Resvech antes y después por tipo de herida, segmentado por lugar..	68
	I. Evolución del Resvech, segmentado por lugar.....	73
IX.	DISCUSIÓN.....	74

X.	CONCLUSIONES.....	90
XI.	BIBLIOGRAFÍA.....	91
XII.	ANEXOS	105
	Anexo 1. Certificado de la resolución del Comité de Ética.	105
	Anexo 2. Listado de abreviaturas.	106

I. AGRADECIMIENTOS

A Joan, por ser mi mentor.

A Federico, por su confianza.

A Onofre, por su dirección.

A Jordi, por sus conceptos claros en estadística.

A mi familia, por su paciencia.

Al destino, por ponerlos a todos en mi camino.

II. RESUMEN

Las heridas crónicas, al igual que otros problemas de salud crónicos, seguirán aumentando en las próximas décadas; y con ello, la demanda de los cuidados en el hogar impulsada por el cambio de la población y de las características del sistema de salud. Todo esto puede tener implicaciones en el cuidado de las heridas en atención domiciliaria que precisen de futuras planificaciones de servicios y necesidades de formación y educación. Por lo tanto, este trabajo pretende determinar si existen diferencias en el proceso de cicatrización de heridas crónicas en relación al lugar de la atención, en la zona básica de salud de Benamaurel. Para ello, se llevó a cabo un estudio observacional prospectivo de cohortes, con una muestra de 108 pacientes (103 tras las pérdidas).

De forma descriptiva se encontró una prevalencia de heridas crónicas en mayores de 15 años de 1,59% y una incidencia de 1,46%. También se apreciaron diferencias estadísticamente significativas en relación al domicilio o centro de salud, en las variables sexo, estilo de vida, edad, comorbilidad, capacidad funcional, estado nutricional, riesgo de desarrollo de úlceras por presión, situación social, número de heridas, estado inicial y final de las heridas, medidas asépticas y de prevención tomadas, y frecuencia de cura. Y como variable que significativamente influyó en la evolución de las lesiones, en el análisis bivariante, el aspecto de la piel perilesional (p-valor 0,047, Intervalo de Confianza del 95%).

Como conclusión principal, el lugar de atención no mostró diferencias significativas en la evolución de las úlceras.

Palabras clave: úlceras, cicatrización de heridas, atención primaria de salud, visita domiciliaria.

Conflicto de intereses: ninguno.

III. INTRODUCCIÓN

El cuidado de las heridas es una de las acciones más cotidianas en la actividad desarrollada por los profesionales sanitarios en los distintos contextos asistenciales, existiendo notables diferencias entre las heridas agudas y las crónicas, que van a precisar una atención más avanzada ⁽¹⁾.

A. Heridas crónicas.

Las heridas crónicas (HC) se pueden definir como lesiones de la piel con una escasa tendencia a la cicatrización, mientras que se mantenga la causa que la produce⁽²⁾. A diferencia de las heridas agudas, las HC no siguen un proceso de reparación ordenado o el proceso de reparación que siguen no restaura la integridad anatómica y funcional⁽³⁾.

Existen diferentes criterios de clasificación de estas heridas crónicas pero con el fin de garantizar una mejor comprensión de la prevalencia de este tipo de lesiones las abarcaremos atendiendo al agente causal, encontrando: úlcera por presión, úlcera por humedad, úlcera venosa, úlcera arterial, úlcera neuropática y otras⁽²⁾.

Las úlceras por presión (UPP), son lesiones localizadas en la piel y/o en el tejido subyacente, principalmente sobre prominencias óseas (Ilustración 1). Y como su nombre indica, el agente causal es la presión, o la presión combinada con la cizalla⁽⁴⁾. Según su clasificación, las UPP de la categoría I comprenden áreas de enrojecimiento de la piel; que no palidecen con una presión leve, mientras que las UPP de la categoría II involucran daños en la piel, y las úlceras por presión de la categoría III o IV implican la pérdida de grasa, músculos y huesos. A esta clasificación se ha añadido la categoría de UPP inestable y la de sospecha de lesión del tejido profundo (Ilustración 2)⁽⁵⁾.

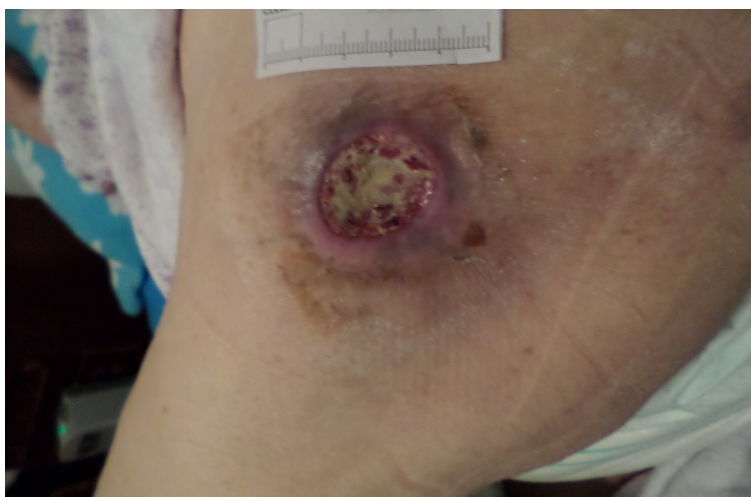


Ilustración 1: Úlcera por presión.

Fuente: elaboración propia.



Ilustración 2: Úlcera por presión-cizalla.

Fuente: elaboración propia.

Las úlceras por humedad son lesiones localizadas en la piel que no suelen afectar a tejidos subyacentes (Ilustraciones 3 y 4). Se presentan como una inflamación (eritema) y/o erosión de la piel. Tradicionalmente, se han catalogado como úlceras por presión, aunque su etiología es la exposición prolongada a la humedad (orina, heces, exudados de heridas, efluentes de estomas o fístulas, sudor, saliva o moco). Sin embargo, estas lesiones junto con las causadas por la presión, el roce/fricción o mixtas, tienen un factor común, la dependencia, por lo que se pueden denominar como úlceras relacionadas con la dependencia⁽⁶⁾.



Ilustración 3: Úlcera por humedad (orina).

Fuente: elaboración propia.



Ilustración 4: Úlcera por humedad (heces).

Fuente: elaboración propia.

Las úlceras venosas son manifestaciones visibles de la enfermedad venosa crónica (Ilustración 5). Surgen de forma secundaria a la hipertensión y congestión producidas por trombosis venosa o incompetencia valvular⁽⁷⁾.



Ilustración 5: Úlcera venosa.

Fuente: elaboración propia.

Las úlceras arteriales son lesiones o heridas cuyo agente etiológico es la disminución de la perfusión sanguínea fundamentalmente por obstrucciones en las arterias de los miembros inferiores debidas a la patología arterioesclerótica o, más raramente, tromboembolismo o daño por radiación (Ilustración 6). Son consecuencia de un déficit crítico de la presión parcial de oxígeno en los tejidos distales⁽⁸⁾.



Ilustración 6: Úlcera isquémica.

Fuente: elaboración propia.

La úlcera neuropática, como su nombre indica, es aquella en la que la causa determinante de su inicio y evolución es la alteración sensorial (Ilustración 7). Puede encontrarse en pacientes con lesiones displásicas medulares, etilismo crónico, lepra, etc. Aunque la etiología más prevalente en la actualidad es la diabetes mellitus⁽⁹⁾.

El pie diabético se define como “Infección, ulceración o destrucción de tejidos del pie asociados con neuropatía y/o enfermedad arterial periférica en las extremidad inferior de personas con diabetes”⁽¹⁰⁾.



Ilustración 7: Pie diabético.

Fuente: elaboración propia.

B. Epidemiología e impacto de las heridas crónicas.

En la epidemiología de las heridas crónicas, en más del noventa por ciento de los casos hablamos de úlceras por presión, úlceras venosas y úlceras neuropáticas de pacientes diabéticos⁽¹¹⁾.

Las UPP son las heridas crónicas que se presentan con mayor frecuencia en todos los niveles asistenciales y afectan principalmente a personas mayores de 65 años. En España presentan una prevalencia en adultos entre el 7% y el 8,5% en hospitales, entre el 12% y el 14% en centros sociosanitarios, y del 0,11% en atención primaria; aumentando hasta el 8-9% si los usuarios están incluidos en los programas de atención domiciliaria (AD). Lo que supone un gasto sanitario anual aproximadamente del 5%⁽¹²⁾.

Las úlceras venosas, las isquémicas y las neuropáticas suponen el 95% de la totalidad de las úlceras en la extremidad inferior e implican unos costes, directos e indirectos, entre el 1,5% y el 3% del presupuesto total de los sistemas nacionales de salud en Europa. Como datos epidemiológicos fiables se recomienda una prevalencia comprendida entre el 0,10 y el 0,30%; siendo su incidencia de tres a cinco nuevos casos por 1000 personas y año, teniendo en cuenta que ambos datos deben multiplicarse por dos cuando se considere el segmento de población de edad mayor de 65 años⁽¹³⁾.

Entre el 75 y el 80% de las úlceras de la extremidad inferior son de etiología venosa con una prevalencia del 0,5 % al 0,8% y una incidencia entre 2 y 5 nuevos casos por mil personas y año. Estas lesiones multiplican por 1,7 los costes cuando no cicatrizan en cuatro semanas en relación a las que lo hacen en ese periodo evolutivo⁽¹³⁾.

En el caso de las úlceras de etiología isquémica se recomienda una prevalencia entre 0,2% y 2% con una incidencia de 220 casos nuevos por cada millón de habitantes al año⁽¹³⁾.

Cuando es necesaria la revascularización se les atribuye una gran parte del coste, como causa subyacente del ingreso hospitalario ⁽¹⁴⁾.

En las úlceras de etiología neuropática se estima una prevalencia del 15-25% y una incidencia de 5 a 10 nuevos casos por mil pacientes diabéticos y año⁽¹³⁾. Con un aumento significativo de los costos hospitalarios y los costos relacionados con las úlceras del pie diabético⁽¹⁵⁾. Ya que suponen la primera causa de hospitalización en pacientes diabéticos. Además, una evolución superior a doce meses, o la necesidad de una amputación mayor de la extremidad van a comportar un aumento considerable en los costes⁽¹³⁾.

En general, se estima que entre el 1 y el 1,5% de la población de los países desarrollados presenta una herida y en Europa, entre el 2 y el 4% del gasto sanitario total se utiliza para su tratamiento⁽¹⁶⁾.

Sin olvidar, la calidad de vida que conlleva al paciente (dolor, reducción de la energía, limitación del ocio y trabajo, preocupaciones, frustración, falta de autoestima, etc.) y a su entorno⁽¹⁷⁾; siendo comparable con la de otras enfermedades crónicas importantes⁽¹⁸⁾.

En la actualidad, encontramos un aumento de la esperanza de vida; aumento de los años de vida que no se ha seguido necesariamente de una mejora de la calidad de vida. Al contrario, el envejecimiento de la población desarrolla problemas relacionados con la longevidad. Este incremento de pacientes mayores junto con la frecuencia de heridas crónicas ha comenzado a atraer la atención no solo de diferentes profesionales, sino también de las administraciones de salud en relación al impacto. Con el fin de evitar un futuro desglose del sector de la salud, se están examinando los medios posibles para ahorrar costes por los gobiernos de toda Europa. Estos cambios están influyendo en las unidades hacia un alta de hospitalización más precoz y como consecuencia más pacientes con heridas complejas están siendo atendidos en sus hogares, lo que suele ser más rentable, sobre todo si se visualiza el papel de los cuidadores informales como parte de los equipos de atención^(16, 19).

En Europa, se estima que alrededor del 70-90% del cuidado de las heridas se lleva a cabo dentro de la comunidad. Algunos estudios realizados en Canadá, Estados Unidos y en Reino Unido han demostrado que el 25-35% de todas las personas con heridas en la comunidad son atendidas en su propio hogar. Las diferencias en las tasas pueden ser atribuibles a la organización de la atención, la prestación de servicios y la comorbilidad del paciente que le impida asistir a un centro sanitario⁽¹⁶⁾.

En definitiva, las heridas crónicas suponen un impacto importante si se tiene en cuenta su prevalencia, su repercusión económica y el gran deterioro que producen en la calidad de vida de los pacientes.

C. Proceso de cicatrización de las heridas.

La cicatrización cutánea de heridas es un proceso fisiológico esencial para la reparación de tejidos mediante la colaboración de muchas cepas celulares y sus productos. Este proceso puede dividirse en las siguientes etapas: reacción inflamatoria, proliferación celular y síntesis de los elementos que forman la matriz extracelular, y el periodo posterior, llamado remodelación. Estas etapas no se excluyen mutuamente, sino que se solapan en el tiempo⁽²⁰⁾.

Fase inflamatoria.

Tras la lesión endotelial, se produce una respuesta inflamatoria vascular en la que los vasos sanguíneos lesionados se contraen y la sangre filtrada se coagula para contribuir al mantenimiento de su integridad⁽²¹⁾.

La coagulación consiste en una agregación de trombocitos y plaquetas en una red de fibrina. Esta red de fibrina, además de restablecer la homeostasis y formar una barrera contra la invasión de microorganismos, va a conformar una matriz temporal necesaria para la migración celular y la proliferación de otras células involucradas en la curación de heridas, así como un reservorio para citoquinas y factores de crecimiento⁽²²⁾.

A continuación, se produce una respuesta inflamatoria inmune y no específica que va a involucrar la degradación de los tejidos y la limpieza de los desechos celulares, extracelulares y de patógenos. Esta respuesta se caracteriza por la afluencia de leucocitos en el área de la herida. Suele establecerse en las primeras 24 horas y puede extenderse hasta dos días. La respuesta inicial de los leucocitos está dominada por los neutrófilos que van a llegar al sitio de la herida minutos después de que ocurra la lesión. Se van a encargar de la contaminación bacteriana y de limpiar los desechos mediante la secreción de enzimas proteolíticas que descomponen el tejido no viable. También, van a secretar citocinas proinflamatorias que activan a los fibroblastos y queratinocitos locales. A partir del tercer día aproximadamente, estos neutrófilos serán reemplazados por macrófagos que producirán citocinas y factores esenciales para la cicatrización⁽²¹⁻²²⁾.

Fase proliferativa

Esta etapa es la responsable del cierre de la lesión en sí, mediante angiogénesis, fibroplasia y reepitelización. Procesos que comienzan en las primeras 48 horas y pueden extenderse hasta el día 14 después de la lesión⁽²⁰⁾.

La angiogénesis y la fibroplasia se van a producir simultáneamente para sostener los altos niveles de actividad celular (en respuesta a los niveles elevados de citoquinas) proporcionando oxígeno, nutrientes y una matriz muy hidratada. El papel de los fibroblastos va a ser importante para la producción de las sustancias de esta matriz, las cuales van a interactuar con las células para mediar la migración, el crecimiento y la diferenciación⁽²¹⁻²²⁾.

La reepitelización comenzará a medida que los queratinocitos y las células madre epiteliales aumenten de tamaño y migren sobre la matriz extracelular provisional rica en fibrina / fibronectina. Los queratinocitos procedentes de la proximidad de la herida y del bulbo piloso van a migrar hasta restablecer contacto con los queratinocitos de los extremos opuestos de la herida, consiguiendo el recubrimiento de la herida⁽²¹⁻²²⁾.

El objetivo de esta fase es formar el tejido de granulación; constituido por macrófagos, fibroblastos, vasos sanguíneos y una matriz de colágeno, glicoproteína, fibronectina y ácido hialurónico, que posteriormente será reemplazado por tejido de epitelización⁽²³⁾.

Fase de remodelación

La tercera fase suele comenzar a las dos o tres semanas después del inicio de la lesión y puede durar un año o más⁽²⁰⁾.

En esta fase se va a producir una matriz permanente mediante la degradación de la matriz extracelular excesiva y el reemplazo (mediado por los fibroblastos) del tejido de granulación rico en colágeno inmaduro tipo III por colágeno maduro tipo I. El colágeno tipo I será la principal proteína estructural del tejido de la cicatriz⁽²²⁾.

Además, en respuesta a la tensión mecánica y algunas citoquinas, los fibroblastos se transformarán en miofibroblastos que se van a contraer por la presencia de filamentos de actina.

El final de la cicatrización es anunciado por la apoptosis de células vasculares y miofibroblastos, a medida que incrementa la resistencia y disminuye el grosor de la cicatriz, convirtiendo el tejido de granulación rico en células en una cicatriz hipocelular llena de colágeno⁽²¹⁻²²⁾.

El objetivo principal de la etapa de remodelación es lograr la máxima resistencia a la tracción mediante la reorganización, degradación y resíntesis de la matriz extracelular⁽²⁰⁾.

Para hacer más comprensible el proceso de cicatrización y poder dar una estimación del curso de estas fases, se estableció la siguiente clasificación⁽²³⁻²⁴⁾.

- Cicatrización por primera intención.

Ocurre en heridas de espesor parcial que afectan a la epidermis y la dermis, donde apéndices como pelo, uñas y glándulas sebáceas y sudoríparas quedan intactos. Estas heridas superficiales y limpias, generalmente se asocian a una corta duración de la fase hemostásica e inflamatoria debido a que la formación de coágulos se limita a sellar la herida con la eliminación de pequeñas cantidades de residuos celulares. El requisito para una epitelización efectiva será una matriz extracelular apropiada que facilite la migración de queratinocitos. Tejidos como la dermis, la fascia o el músculo representan lechos óptimos, mientras que otros; como el tejido adiposo, contrarrestan la cobertura de la herida. La epitelización normalmente se completa en 8-10 días.

- Cicatrización por segunda intención.

Ocurre en las heridas de espesor total caracterizadas por la destrucción completa de la epidermis y la dermis, así como por estructuras más profundas. Donde la formación de tejido de granulación reemplaza la pérdida de tejido antes de que se produzca la cobertura epitelial.

Tanto, las heridas profundas/grandes como las contaminadas/infectadas necesitarán más tiempo para curarse, ya que las fases iniciales de la cicatrización van a necesitar un tiempo más prolongado para la hemostasia y la eliminación de restos celulares y tejido necrótico antes del inicio de la formación de tejido de granulación.

- Cicatrización por tercera intención.

Ocurre en casos complejos, por ejemplo, condiciones sépticas. Donde las heridas se dejan intencionalmente un tiempo abiertas para cerrarse después de la regresión de la situación altamente inflamatoria. Es decir, cuando el paciente está estable y las heridas bien acondicionadas, el cierre de la herida se realiza mediante suturas o mediante reconstrucción plástica quirúrgica.

Cicatrización de heridas crónicas.

Aunque la patogenia de la cicatrización anormal de la herida no está totalmente aclarada, se sugiere que puede ocurrir como resultado de la desregulación en una de las tres fases de la cicatrización de la herida, y se caracteriza por inflamación localizada⁽²⁵⁾.

Por una parte, la neovascularización supone un componente esencial en la cicatrización de heridas debido a su impacto fundamental desde el comienzo, tras producirse la lesión de la piel, hasta el final de la remodelación de la herida. Contribuye a la hemostasia inicial, reduce la pérdida de sangre y establece una matriz provisional. Sin embargo, la interrupción en el proceso de neovascularización va a conducir de forma consecutiva a trastornos de la cicatrización de la herida, como suele observarse en la insuficiencia venosa, la enfermedad arteriosclerótica o en los pies diabéticos. Existiendo una gran cantidad de aspectos que van a crear un ambiente desfavorable para la reparación cutánea. Por ejemplo, la hiperglucemia, la inflamación persistente y las deficiencias en factores de crecimiento o citoquinas que van a conducir a un reclutamiento deficiente de células madre para una angiogénesis suficiente⁽²³⁾.

Por otra parte, el cúmulo de células suele estar limitado debido a una inflamación continua causada por infección, hipoxemia, isquemia y/o exudados excesivos. Además, algunos estudios mostraron que la ausencia de macrófagos en la fase inflamatoria o de proliferación daba lugar a una formación reducida de tejido o hemorragia, y a un fallo de progresión a la siguiente fase.

Se establece un importante papel de los macrófagos en todo el proceso de curación de heridas. Sin embargo, muchas de estas acciones celulares o de citoquinas podrían ser adoptadas por otras células⁽²³⁾.

En cuanto a la última fase, se reportan dos formas de curación excesiva de heridas, incluyendo cicatrices queloides e hipertróficas.

La cicatriz queloide contiene colágeno tipo I desorganizado y colágeno tipo III. Representando una formación de cicatrización anormalmente vigorosa que se extiende más allá de los bordes de la herida original y causando síntomas de prurito e hiperestesia. Se caracteriza por no retroceder y su tendencia a recurrir después de la escisión. Aunque, esta cicatriz es a menudo más una preocupación estética que de salud.

La cicatriz hipertrófica consiste principalmente en colágeno tipo III dispuesto en paralelo con la superficie de la piel. La cicatriz hipertrófica a menudo es autolimitada y algunas veces puede retroceder con el tiempo⁽²⁵⁾.

En definitiva, las heridas de mayor duración se asocian con inflamación excesiva, senescencia y/o función exagerada de fibroblastos y un exceso de acumulación de matriz extracelular. Prolongación temporal que va a suponer una complicación, con alteraciones en la flora del lecho de la herida (carga bacteriana que suele jugar un papel importante en la cicatrización) y donde, la aproximación del tejido va a ser imprecisa y con posible pérdida del tejido^(23, 26). Además, las distintas etiologías de las heridas crónicas dificultan la comprensión de los complejos mecanismos celulares y moleculares de la cicatrización de heridas. Obstaculizados a su vez por una amplia gama de comorbilidades⁽²¹⁾.

D. Aspectos que influyen en el proceso de cicatrización.

La curación de heridas va a representar una ventaja evolutiva, debido a sus funciones vitales como son barrera física, química y bacteriana. Sin embargo, la regulación fisiológica de la cicatrización de las heridas cutáneas es un proceso complejo, que depende de muchos tipos de células y mediadores que interactúan en una secuencia temporal altamente sofisticada. Por lo que, algunas interacciones durante el proceso de curación pueden ser cruciales⁽²³⁾.

Entre los factores que pueden influir en el proceso de cicatrización se encuentran los siguientes:

- Edad.

El aumento de la edad puede reflejar una disminución en la capacidad de curar de las heridas, a lo que se añade la presencia de enfermedades concomitantes⁽²⁷⁻²⁹⁾.

Los cambios específicos relacionados con la edad en la inflamación incluyen alteraciones en la adhesión celular, en la migración y en las respuestas funcionales. El envejecimiento se asocia con una afluencia temprana de neutrófilos. Una gran cantidad de neutrófilos va a producir un exceso de proteasas, que van a degradar importantes proteínas estructurales y funcionales como los proteoglicanos, el colágeno y la fibronectina, lo que conduce a niveles característicos de fibronectina localmente reducidos. La adhesión de los macrófagos a los sustratos aumenta con la edad, aunque hay una infiltración retardada con una proporción alterada de poblaciones maduras e inmaduras, lo que puede explicar la reducción general de la capacidad fagocítica. Además, la activación y proliferación de linfocitos está comprometida en personas mayores. Todos estos cambios se producen en un contexto de inflamación subyacente como parte del proceso de envejecimiento⁽²¹⁾.

- Enfermedad vascular.

Muchas heridas crónicas se producen en un entorno de hipoxia tisular local debido a vasculopatías como la aterosclerosis o la hipertensión venosa, que reducen la perfusión.

Se sabe que la hipoxia tisular local interrumpe profundamente la cicatrización de heridas. A través de diversos mecanismos moleculares conduce a la ruptura de la membrana celular, promoviendo cascadas inflamatorias. Donde la posterior extravasación de neutrófilos y macrófagos se ve favorecida por una expresión pronunciada de moléculas de adhesión endotelial en un tejido hipóxico. A continuación, los neutrófilos y macrófagos reclutados sintetizan citoquinas proinflamatorias, de manera autocrina. Esto altera el equilibrio entre las proteasas y sus inhibidores, perpetuando la inflamación. De manera similar, se altera el equilibrio entre especies reactivas de oxígeno (radicales libres con capacidad de producir daños oxidativos) y antioxidantes. Varios antioxidantes, como el óxido nítrico, se producen de manera dependiente del oxígeno y, por lo tanto, disminuyen en los estados hipóxicos. Además, el óxido nítrico participa en la desactivación de un activador transcripcional de la inflamación. La producción no controlada de especies reactivas de oxígeno no solo causa daño oxidativo, sino que también estimula las vías de transducción de señales que conducen a una mayor expresión de serina proteasas, metaloproteasas y citoquinas inflamatorias. El resultado de la hipoxia es una potenciación del estado inflamatorio, que dificulta la curación. La hipoxia también afecta otras actividades metabólicas además de la inflamación: la reepitelización, la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno.

Los pacientes con vasculopatía y circulación subóptima van a soportar intervalos cíclicos de isquemia en las extremidades inferiores durante el uso de las piernas, seguido de reperfusión durante la elevación de las piernas. Como se ha comentado, durante la reperfusión, un exceso de leucocitos, incluidos los neutrófilos, migra al tejido de la herida; allí, producen citocinas inflamatorias y especies reactivas de oxígeno. Estos ciclos de isquemia-reperfusión son repetitivos, lo que produce una exacerbación de sus efectos perjudiciales y, finalmente, son suficientes para causar necrosis y ulceración de los tejidos.

Esto ocurre en las úlceras arteriales como consecuencia de un estrechamiento de la luz arterial que va a reducir la perfusión, dando lugar a isquemia e hipoxia.

La hipoxia, en el lecho de la herida, también contribuye a la colonización bacteriana. Existe una correlación inversa entre la infección y la oxigenación de la herida, probablemente debido a la actividad dependiente de oxígeno de las enzimas antimicrobianas como la mieloperoxidasa en los neutrófilos⁽²¹⁾.

En la úlceras venosas, la contrapresión aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos, lo que conduce a la filtración de macromoléculas y glóbulos rojos hacia el espacio perivascular, donde pueden actuar como quimio-atrayentes para la infiltración de leucocitos. Posteriormente, el edema y la fibrosis van a impedir la difusión de oxígeno, factores de crecimiento y nutrientes al tejido de la herida^(21, 30).

- Diabetes.

En el pie diabético, la neuropatía periférica asociada a la diabetes va a crear un pie insensible y debilitado estructuralmente, lo que aumenta el riesgo de ulceración por estrés mecánico repetido, agravado por la perfusión interrumpida. Además, las alteraciones metabólicas relacionadas con la hiperglucemia van a interrumpir directamente la cicatrización de la herida. Estas alteraciones incluyen una acumulación sistémica de productos finales de la glicación avanzada que inducen a estrés oxidativo, perjudican la función de la piel y de las células inflamatorias, y aumentan la rigidez de la matriz extracelular, entre otros. Un estado inflamatorio crónico de bajo grado y autoperpetuante. Y funciones micro y macro-circulatorias que conducen a una pobre perfusión de oxígeno^(21,31).

- Neuropatía

La neuropatía sensitiva desemboca en una pérdida de la capacidad protectora, disminuyendo la motivación para la prevención del daño.

La neuropatía motora comporta la disminución de la fuerza muscular. La debilidad y atrofia de la musculatura intrínseca del pie provoca un desequilibrio entre los músculos extrínsecos flexores y extensores, que da lugar a la aparición de deformidades ortopédicas. Estas deformidades van a constituirse como puntos de elevada presión. Donde debido a la pérdida de sensibilidad no va a existir un acomodamiento de defensa.

De forma que si se sigue manteniendo la presión sobre estas zonas, van a aparecer hemorragias subqueratósicas e incluso producirse fenómenos isquémicos a nivel local; ya que esta presión excede la presión hidrostática capilar.

La neuropatía autónoma puede causar un aumento de la acumulación de sangre y la hinchazón en el pie. Problemas que posteriormente van a conducir a un área con aumento de la presión plantar del pie, así como alteraciones en la distribución del peso y atrofia muscular predisponiendo también a deformidades⁽³¹⁻³²⁾.

- Otras morbilidades.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) coloca al paciente en riesgo de disminución de la movilidad y potencialmente disminución de la tensión de oxígeno a la piel. Teniendo en cuenta que muchos de los pacientes con EPOC son fumadores, lo que se asocia a un daño de la capa íntima arterial⁽³³⁻³⁴⁾.

En pacientes con estado inmunológico deprimido, la dimensión clínica de la infección es inversamente proporcional a las defensas del sujeto⁽³⁰⁾.

En el hipertiroidismo se va a disminuir la síntesis de colágeno⁽³⁵⁾. Y en el hipotiroidismo se puede producir un retraso en la cicatrización por su posible influencia sobre los fibroblastos⁽³⁶⁾. Disminuye la degradación del tejido y la síntesis de colágeno⁽³⁵⁾.

Los procesos tumorales pueden causar anomalías en el sistema vascular, presión, falta de nutrientes, o producir sustancias mediadoras con capacidad de incidir en la angiogénesis y reepitelización⁽³⁶⁾.

Otras morbilidades a tener en cuenta son la incontinencia ⁽³⁷⁻³⁹⁾, la insuficiencia renal^(29,31,33), o algunas enfermedades que conllevan disfunciones de elementos básicos para el proceso de cicatrización; como es la epidermólisis bullosa⁽³⁶⁾.

- Estado nutricional

El proceso de cicatrización en su fase catabólica requiere un aumento en el consumo de alimentos ricos en proteínas, vitaminas A y C, y sales minerales, esenciales para la síntesis de DNA y la división celular⁽³⁵⁻³⁶⁾.

La dieta baja en proteínas disminuye la capacidad de síntesis de proteínas aunque no impide la curación⁽⁴⁰⁾.

Por otra parte, la obesidad y el sobrepeso se relacionan con alteraciones metabólicas, aumento de la carga y la presión de los tejidos, y suelen relacionarse con la dehiscencia de heridas. Además puede producir un menor aporte de oxígeno y nutrientes al lecho junto con problemas de tipo mecánico que dificulten la contracción de la herida. Esto puede deberse a que el tejido grasoso es poco vascularizado y menos tolerante a la isquemia e hipoxia. A lo que se añade el compromiso de la oxigenación tisular por la alta carga de trabajo al corazón en pacientes obesos y la alteración de la expansión torácica, que impiden la síntesis de colágeno^(29, 36, 40-42).

- Tratamientos sistémicos.

Los medicamentos pueden producir cambios sistémicos que a su vez causen reacciones graves en el cuerpo humano, además de un deterioro de la integridad cutánea y alteración del proceso de cicatrización⁽⁴³⁾.

Los corticoides interfieren en la migración y fagocitosis de los glóbulos blancos, disminuyendo la descontaminación de la herida⁽³⁵⁾.

Los antiinflamatorios esteroideos inhiben la respuesta de los macrófagos, dificultan la multiplicación de los fibroblastos, la síntesis de colágeno, la neoangiogénesis, y afectan al tejido de granulación y a la capacidad de contracción^(27,36). Los antiinflamatorios no esteroideos bloquean la inflamación inhibiendo a las prostaglandinas⁽⁴⁴⁾.

Los anticoagulantes pueden interferir en la fase hemostásica y las drogas vasoactivas en la vasoconstricción^(27, 36).

Las radiaciones ionizantes disminuyen la proliferación, migración y contracción de los fibroblastos^(36, 45).

La quimioterapia afecta a la fase inflamatoria, a la proliferación celular y suele producir neutropenias, propiciando la infección⁽³⁶⁾.

La antibioterapia también se ha relacionado con un mal pronóstico a los 12 meses⁽³⁰⁾.

La progesterona favorece la angiogénesis pero deprime la fibroplastia. Y los estrógenos inhiben ambas fases⁽³⁵⁾.

- Hábitos tóxicos y estilo de vida.

El tabaquismo tiene efectos a nivel de oxigenación y de perfusión, además del efecto vasoconstrictor de la nicotina^(34,36).

El alcohol tiene efectos adversos en la nutrición y en la curación. Y la inhibición de alcohol en la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno^(31,46).

Un estilo de vida sedentario va a contribuir al sobrepeso y a no ejercer de forma efectiva la bomba muscular de la pierna⁽²⁸⁾.

La no adherencia al tratamiento va a conllevar un peor pronóstico de la lesión. Por ejemplo, por falta de compresión o por cifras altas de hemoglobina glicosilada^(29, 31, 41, 47).

- Agresiones continuadas.

La presión o cizallamiento prolongados, sin mecanismos de descarga, van a llevar a la isquemia. Esto es debido a que la compresión del tejido supera la presión capilar. Por tanto, la hipoxia tisular y la lesión por isquemia-reperfusion van a resultar en necrosis⁽²¹⁾.

También se incluyen la hipertensión venosa mantenida o curas que afectan a los procesos presentes en el entorno del lecho lesional⁽³⁶⁾.

- Tratamiento de la herida inadecuado.

La terapia de compresión es la piedra angular del tratamiento de las úlceras venosas^(46, 48-50). La compresión en úlceras venosas minimiza los efectos de la hipertensión venosa, facilita la resorción de edema y mejora el drenaje linfático.

Además, actúa sobre la microcirculación para disminuir la salida de macromoléculas de los capilares y vénulas al espacio intersticial, que pueden traducirse en problemas para el lecho en forma de linfangitis y fibroesclerosis^(28,36).

La corrección de la enfermedad arterial permite una perfusión adecuada de los tejidos, disminuyendo el riesgo de infección, de liberación de proteasas y de productos tóxicos por los neutrófilos^(44, 51).

El alivio de la presión en el pie diabético y en las úlceras por presión va a permitir un intercambio gaseoso y metabólico eficaz⁽⁵²⁻⁵⁶⁾.

La limpieza con agentes antisépticos y/o el trauma mecánico retrasan la cicatrización. Muchos limpiadores de la piel y antisépticos son citotóxicos a los glóbulos blancos y fibroblastos. Por otra parte, los apósitos con alta adherencia al lecho de la herida también van a producir una traumática retirada en las sucesivas curas^(44, 57-58).

Un descenso en la temperatura local del lecho de la herida (<37 °C) provoca una vasoconstricción; dificultando el aporte de glóbulos blancos a la herida, y una alteración en el transporte de oxígeno y nutrientes. El contacto de la herida con el ambiente hace que disminuya su temperatura y tarde varias horas en recuperar su actividad reparadora y cicatricial^(35-36, 44).

La eliminación del tejido necrótico o desvitalizado. El tejido necrótico encontrado en las heridas crónicas puede perjudicar la cicatrización e impedir la migración de queratinocitos sobre el lecho de la herida. Más de un método de desbridamiento puede ser apropiado para eliminar la carga excesiva de bacterias y de células muertas y senescentes^(48, 53, 59-61).

La deshidratación de la herida retrasa la cicatrización, por eso se recomienda realizar curas en ambiente húmedo. Cuando se deja al descubierto la herida, se posibilita la formación de escaras o costras, que actúan de barrera física para los queratinocitos, dificultando su migración al lecho ulceral. Y reduce la proliferación celular y su división. Ya que, el entorno fisiológicamente húmedo es el que va a favorecer la migración y formación de matrices^(35, 62-64). No se ha demostrado que un apósito sea mejor que otro^(53, 65-67), pero sí la importancia de la contracción para la reducción de la dimensión de la herida. Por lo que se debe prestar una especial atención a los factores que influyen en las fuerzas contráctiles tales como el tipo de apósito (oclusivo versus no oclusivo) y la presencia de coágulos sanguíneos⁽⁶⁸⁾.

Gestión inadecuada del exudado. El exceso de exudado retrasa la proliferación de los fibroblastos, células endoteliales y queratinocitos, alterando la matriz extracelular^(35, 44, 64, 69).

Protección de la piel perilesional. La maceración en la zona perilesional y el contacto continuo con el exudado de la herida puede agrandar la lesión e impedir la curación desde los bordes de la herida^(27, 49).

- Infección.

La contaminación e infección en el lecho de la úlcera produce una fase de inflamación duradera en el tiempo, con aumento de glóbulos blancos, edema por el aumento de la permeabilidad para facilitar el paso de los leucocitos, y disminución de fibroblastos^(30, 35, 44, 70-72). Además del daño directo al huésped, las bacterias atraen a los leucocitos con la amplificación resultante de citoquinas inflamatorias, proteasas y especies reactivas de oxígeno, iniciando y manteniendo las cascadas inflamatorias. Degradando la matriz extracelular y los factores de crecimiento, lo que interrumpe la migración celular e inhibe el cierre de la herida⁽²¹⁾.

- Tamaño y profundidad.

Las lesiones de menor tamaño van a lograr la cicatrización en menos tiempo, y por tanto van a tener menos riesgo de complicaciones⁽⁴⁴⁾. A mayor extensión, mayor destrucción de estructuras de la piel que va a dar lugar a una falta de factores de crecimiento lo que obstaculiza el proceso de infección, que va a curar de la profundidad a la superficie^(27-28, 68, 73).

- Tipo de tejido en el lecho.

La presencia de fibrina o tejido necrótico es un factor relacionado con el retraso de la cicatrización⁽⁷⁴⁾. La formación de tejido de granulación es un paso inicial en el proceso de curación normal, proporcionando los andamios necesarios para promover la curación. Sin embargo, una superficie con tejido de granulación $\geq 75\%$ durante un largo tiempo puede indicar que el proceso de cicatrización ha sido detenido y es incapaz de progresar a la fase de epitelización debido a una enfermedad maligna subyacente⁽⁷⁵⁾.

- Tiempo de evolución.

Cuanto mayor es el tiempo de la úlcera activa, más difícil es lograr la curación^(28,74,76). Una amplia gama de cambios dependientes del tiempo pueden ocurrir en el microambiente de la úlcera, tales como: cantidades excesivas de metaloproteinasas de la matriz, colagenasas y elastasas, que causan una ruptura temprana de factores de crecimiento y colágeno; alteración fenotípica de las células de la herida, particularmente fibroblastos, que alteran su capacidad de proliferación y movimiento; y un microambiente hipóxico, que conduce a la fibrosis del tejido, así como a una mayor tendencia hacia la colonización bacteriana y fúngica⁽³⁰⁾.

- Úlceras previas.

El tejido previamente ulcerado no se estira en presencia de edema y ulceración. Además, el tejido cicatricial no tiene vasos sanguíneos, lo que compromete aún más a la cicatrización de la úlcera^(28,33).

- Aspectos psicosociales.

La ansiedad, la depresión, el aislamiento social y la baja condición económica presentan una asociación con el retraso en la cicatrización. Esto es debido a que el estrés psicológico afecta negativamente al sistema inmune y por lo tanto tiene un efecto adverso sobre la curación de heridas (al retrasar la aparición temprana de citoquinas proinflamatorias en la cascada de reparación de la herida)⁽²⁸⁾. Además, una mala calidad de vida es un predictor de morbilidad y mortalidad⁽⁷⁶⁾. Sin olvidar, las lesiones autoinfligidas⁽⁴⁶⁾.

Los factores socioeconómicos pueden resultar importantes en pacientes de clase social baja que no tienen acceso a la sanidad o recursos sanitarios^(45, 74).

La falta de confianza del paciente y/o su entorno en el tratamiento, o las actitudes negativas del propio personal sanitario hacia las posibilidades de éxito del tratamiento; pueden actuar como factores estresantes y producir la liberación de sustancias vasoactivas que ocasionen una vasoconstricción, así como alterar las funciones endocrinas e inmunes^(36, 45).

- Características de la atención.

La ignorancia del cuidador o del profesional sanitario sobre la patología y medidas de manejo implica una toma de decisiones inadecuada⁽³⁶⁾.

Los pacientes ingresados tienen un deterioro de su estado funcional y mayor riesgo de úlceras por presión^(33, 35).

IV. JUSTIFICACIÓN

La escasez de información actualizada y comparativa sobre la atención domiciliaria en España está en contraste con el creciente tamaño y la importancia del sector.

En primer lugar, se hace importante teniendo en cuenta que vamos a encontrar un aumento en la demanda de los cuidados en el hogar impulsada por un cambio en la población. Un perfil demográfico de la población caracterizado por una tendencia al envejecimiento y el aumento de la prevalencia de enfermedades crónicas, que hace que casi la mitad de la personas con heridas crónicas presenten múltiples comorbilidades, lo que supone un desafío hacia un enfoque que incluye la herida, el paciente y su entorno. Así, un estudio encontró que el 9% de los pacientes de atención domiciliaria fueron hospitalizados debido a las heridas (en comparación con el 7% de las caídas, la segunda causa más frecuente). Y también informó que las probabilidades de ser hospitalizados eran mucho más altas para un paciente con una herida atendida en el domicilio frente a otro sin ella⁽⁷⁷⁾.

En segundo lugar, por un cambio en las características del sistema de salud debidas a que, durante la última década en Europa, se están desarrollando nuevas formas de organización de la atención de la salud incluyendo la atención a los pacientes en sus propios hogares. Factores que han contribuido a este cambio en la gestión han sido el creciente número de personas dependientes, disminución del número de instalaciones hospitalarias, reducción de camas, los crecientes costos de atención a la salud... así como el alta precoz de los hospitales. Sin embargo, los recursos invertidos en la atención domiciliaria han sido insuficientes. Cuando se compara, debemos valorar el hecho de que el hogar está diseñado para vivir y no para los servicios de salud. Así, sabemos que el tratamiento local de la herida, el diagnóstico y el tratamiento de la etiología subyacente son críticos para el éxito de la terapia.

A pesar de ello, a menudo, el diagnóstico para encontrar la etiología subyacente no se encuentra en el ámbito domiciliario, y en consecuencia no se trata; a esto se añade, que las HC por lo general deben ser valoradas por un equipo multidisciplinar y tratadas con procedimientos quirúrgicos en lugar de dejarlas a las medidas clínicas y expectantes⁽⁷⁸⁾. Sin embargo, una vez que un paciente tiene una HC y es atendido en la atención secundaria, a menos que el equipo médico o quirúrgico tenga un servicio de extensión, únicamente verá al paciente en un entorno clínico. Esto también limita la comprensión de los sanitarios en cuanto a las influencias psicológicas y sociales sobre el paciente, su aceptación del tratamiento y los resultados⁽⁷⁷⁾.

Por otra parte, el cuidado de heridas en el domicilio no es un cuidado proporcionado exclusivamente por profesionales sanitarios sino que también incluye a las familias y/o cuidadores informales. Red de apoyo que se ha visto mermada por la aparición de familias más pequeñas y la incorporación de la mujer al mercado⁽⁷⁹⁾. En este caso además hay que considerar que la gestión adecuada de la herida se verá influenciada por las habilidades y conocimientos del cuidador, así como por los ingresos del paciente; ya que muchos productos no son financiados. Por último, no olvidar que el impacto de las heridas en el ámbito de la atención domiciliaria es bastante profundo. La dificultad para gestionar la herida y hacer frente a los síntomas relacionados a ésta, afectan a todos los aspectos de la vida cotidiana del paciente, encontrando informes que demuestran aislamiento en este sector⁽⁸⁰⁾.

En la actualidad, no ha habido un nivel de investigación suficiente en esta área. Esto se puede reflejar en el hecho de que no existen recomendaciones, hay directrices para el cuidado del hogar pero no se especifica ni se incluye el cuidado de la herida en la atención domiciliaria. Si bien, hay muchas guías en el hospital, esto puede ser debido al marketing de la industria para realizar ensayos clínicos aleatorios con el fin de proporcionar estimaciones objetivas de los efectos relativos al tratamiento. A todo esto se añade la insuficiencia de registros y la falta de registros integrales para primaria y secundaria⁽⁸¹⁾.

V. HIPÓTESIS DE TRABAJO

En las heridas crónicas, las características del propio paciente y su entorno, así como de su atención, constituyen aspectos que puedan influir en el proceso de cicatrización. Por tanto, nuestra hipótesis es que existen diferencias en el proceso de cicatrización de heridas crónicas en relación a que los pacientes sean atendidos en su propio domicilio o en un centro sanitario.

VI. OBJETIVOS

1. Determinar si existen diferencias en el proceso de cicatrización de heridas crónicas en relación al lugar de la atención, en la Zona Básica de Salud de Benamaurel.
2. Conocer la prevalencia y calidad de vida de las personas con heridas crónicas atendidas en la zona básica de salud de Benamaurel.
3. Identificar el perfil y características de las lesiones de los pacientes que presentan heridas crónicas.
4. Describir la atención de las personas con heridas crónicas y las personas implicadas, en la zona básica de salud de Benamaurel.

VII. METODOLOGÍA

Para la consecución de los objetivos propuestos en esta tesis, se realizó un análisis durante el periodo comprendido entre noviembre de 2016 y octubre de 2017, con un seguimiento a los 2 meses para los pacientes de ambas cohortes (atendidos en sus domicilios o en el centro sanitario).

Se definió “evento” como la aparición de al menos una herida crónica, es decir, la presencia de una lesión de más de tres semanas de evolución.

A. Diseño del estudio.

Estudio observacional prospectivo de cohortes. Se diseñaron dos cohortes de pacientes con heridas crónicas. Una primera cohorte con los pacientes que recibían el tratamiento en el domicilio y una segunda con los que lo recibían en el centro sanitario.

B. Población del estudio

La Zona Básica de Salud (ZBS) de Benamaurel es, principalmente, de tipo rural y pertenece al Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Granada, con el Hospital de Baza como referente. Abarca los municipios de Benamaurel, Castelléjar, Castril y Cortes de Baza; con una densidad de 12,8 habitantes/km². Cuenta con una infraestructura sanitaria formada por un Centro de Salud (Benamaurel), cuatro consultorios (Castilléjar, Castril, Cortes de Baza y Campo Cámara) y siete consultorios auxiliares (Los Olivos, Los Carriones, Fátima, Las Almontaras, Los Laneros, Las Cucharetas y La Teja). Donde interviene el equipo de Atención Primaria (EAP) de lunes a viernes por la mañana excepto en los consultorios auxiliares que sólo se abren un día a la semana. Además, el Centro de Salud de Benamaurel dispone de atención continuada proporcionada por el EAP todos los días hasta las 20 horas, y el consultorio de Castril las 24 horas del día; durante toda la semana.

En octubre del 2017 esta ZBS incluía una población de 7.609 pacientes (datos obtenidos a partir de las claves médicas), de los cuales 6.796 eran mayores de 15 años (3.385 hombres y 3.411 mujeres) y 2442 mayores de 65 años.

La muestra, la formaron los individuos mayores de 15 años de ambos sexos con, al menos, una herida crónica que hubieran sido atendidos en su hogar, en el centro de salud/consultorio o en el hospital de referencia, en la ZBS de Benamaurel. Durante un periodo de un año (entre noviembre de 2016 y octubre de 2017), incluyendo una valoración inicial y otra a los 2 meses de la primera.

C. Selección de sujetos.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 15 años de ambos sexos con al menos, una herida crónica (> 3 semanas de duración) que hubieran sido atendidos en sus domicilios o en un centro sanitario. Y que firmaran el consentimiento informado.

Criterios de exclusión: pacientes que residieran en hogares de ancianos u otros centros de atención residencial, pacientes atendidos en unidades especiales y personas que no entendieran el castellano (se necesitaría contar con traductores para consentimiento).

D. Muestra

Al no encontrar antecedentes sobre este tipo de estudio en el Área de Gestión Sanitaria Nordeste de Granada, se optó por un proyecto piloto en el que se incluyeron todos los sujetos con heridas crónicas atendidos en la zona básica de salud de Benamaurel.

Se realizó un muestreo no probabilístico consecutivo, durante el periodo de reclutamiento de 1 año.

E. Fuentes de información

La obtención de la información se tuvo a partir de: dirección, profesionales enfermeros, historia clínicas y entrevistas con los sujetos del estudio.

F. Recogida de datos

En primer lugar, con el fin de garantizar los aspectos éticos se informaron verbalmente a las personas del estudio y a continuación se les dio el consentimiento informado que debía estar firmado para participar en el estudio. Los datos se trataron de forma anónima, teniendo en cuenta las recomendaciones establecidas por la Ley Orgánica 15/1999, de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD), el Real Decreto 1720/2007 (Reglamento de desarrollo de la LOPD) y el Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016. Así como, la Ley 41/2002, ley básica reguladora de los derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

La recogida de datos se realizó por el mismo investigador durante los años 2016-2017, en el centro sanitario o en el domicilio del paciente, con las peculiaridades y particularidades de cada uno de ellos. Siendo el trabajo aprobado, en octubre del 2015, por el comité de ética de la investigación de la provincia de Granada (Anexo 1).

La información de interés para el estudio fue recopilada, en una hoja de cálculo Excel encriptada, mediante distintos cuestionarios y registros fotográficos o de voz. La evaluación de la cicatrización se realizó en una segunda visita a los dos meses de la primera (Ilustración 8).



Ilustración 8: Registros fotográficos al inicio y a los dos meses.

Fuente: elaboración propia.

G. Variables a analizar

Variable dependiente:

- Proceso de cicatrización: índice Resvech 2.0 (cuantitativa discreta).

El índice de medida Resvech 2.0 es una herramienta para valorar el progreso hacia la cicatrización en úlceras por presión y en úlceras de la extremidad inferior. Presenta seis ítems que se puntúan numéricamente, la puntuación obtenida oscila entre 0 (herida cicatrizada) y 35 (peor estado posible). Ha sido desarrollado y validado en una tesis doctoral, presentando validez de contenido, de criterio y de concepto⁽⁸²⁾.

- Resvech 0. Al inicio del estudio.
- Resvech 2. A los dos meses.
- Diff_Resvech. Diferencia de los dos anteriores.

Variable independiente:

- Lugar de la atención (cualitativa nominal).

- 0 = Domicilio.
- 1 = Centro sanitario.

Variable conocida y controlada:

- Tipo de herida (cualitativa nominal politómica).
 - Úlceras relacionadas con la dependencia.
 - Úlceras vasculares.
 - Pie diabético.
 - Otras.

VARIABLES INDEPENDIENTES MODERADORAS:

- Edad (cuantitativa discreta).
- Sexo (cualitativa nominal dicotómica).
 - 0 = Mujeres.
 - 1 = Hombres.
- Nivel educativo (cualitativa nominal politómica).
 - Estudios básicos.
 - Educación Secundaria Obligatoria (ESO) o Educación General Básica (EGB).
 - Formación Profesional (FP).
 - Estudios Universitarios.
- Profesión (cualitativa nominal politómica).
- Problemas de salud (cualitativa nominal politómica).

Clasificados en: alteraciones del aparato locomotor, cardiorespiratorias, inmunológicas, metabólicas, demencia o incontinencias.
- Comorbilidad (cuantitativa discreta, ordinal).

Índice de Charlson, se trata de un método válido y reproducible traducido al español para medir la comorbilidad en tres niveles (ausencia, baja y alta)⁽⁸³⁾.
- Tratamientos sistémicos (cualitativa nominal politómica).

Clasificados en: citotóxicos, inmunosupresores, corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, antiagregantes, anticoagulantes, vasoactivos.
- Medicamentos, que toma a diario (cuantitativa discreta).
- Adherencia terapéutica (cualitativa nominal dicotómica).

El test de Haynes-Sackett es uno de los instrumentos de mayor especificidad para medir la mala adhesión al tratamiento, se trata de una entrevista autocomunicada más recuento de comprimidos. Cuando no era posible se realizaba recuento de comprimidos⁽⁸⁴⁾.

 - 0 = No.
 - 1 = Si.
- Nivel HbA1c, en pacientes diabéticos (cuantitativa continua).
- Hábitos tóxicos (cualitativa nominal politómica).

- Capacidad funcional (cuantitativa discreta, ordinal).

El Índice de Barthel es una medida de la discapacidad física con demostrada validez y fiabilidad. Se trata de un cuestionario heteroadministrado con 10 ítems tipo likert. El rango de posibles valores está entre 0 (mayor dependencia) y 100 (mayor independencia).
- Estado nutricional (cuantitativa continua, ordinal).

Mini Nutritional Assessment (MNA). Se trata de una escala estandarizada y validada para la evaluación del estado nutricional de una persona. Los puntos de corte del Test de evaluación son de 17 a 23,5 puntos (riesgo de malnutrición), y menos de 17 puntos (malnutrición)⁽⁸⁶⁾.
- Riesgo de desarrollo de UPP (cuantitativa discreta, ordinal).

La escala de Braden, es una escala validada para predecir el riesgo de úlceras por presión en población hospitalizada aunque también se ha demostrado en atención domiciliaria. Consta de 6 ítems que puntúan entre 6 y 23, considerando una puntuación de 13-14 como un riesgo moderado, y menor de 13 como un riesgo alto de padecer úlceras por presión⁽⁸⁷⁾.
- Estilo de vida (cualitativa nominal politómica).
 - Activo.
 - Sedentario.
 - Silla de ruedas.
 - Encamado.
- Valoración socio-familiar (cuantitativa discreta, ordinal).

Escala Gijón de valoración socio-familiar, se trata de una escala heteroadministrada que permite la detección de situaciones de riesgo o problemática social con un grado de fiabilidad alto y de validez aceptable. Considerando las puntuaciones de 10 a 14 como riesgo social, y las iguales o mayores a 15 como punto de corte para la detección de problema social⁽⁸⁸⁾.
- Número de heridas (cuantitativa discreta).
- Número de recidivas (cuantitativa discreta).
- Amputaciones previas (cuantitativa discreta).

- Mes de aparición (cualitativa nominal politómica).
- Tiempo de evolución, en meses (cuantitativa discreta).
- Localización (cualitativa nominal politómica).
- Estado de la piel perilesional (cuantitativa discreta, ordinal).
 FEDPALLA es una escala desarrollada en España con validez de contenido y constructo para la valoración de la piel perilesional⁽⁸⁹⁾. Distingue cuatro grados de pronóstico de epitelización. Considerando puntuaciones inferiores a 15 como malo y por encima como un pronóstico bueno.
- Apósito primario (cualitativa nominal politómica).
- Apósito secundario (cualitativa nominal politómica).
- Tratamiento perilesional (cualitativa nominal dicotómica).
 - 0 = No.
 - 1 = Si.
- Medidas preventivas (cualitativa nominal dicotómica).
 Hace referencia a sistemas de alivio de presiones, descargas,...
 - 0 = No.
 - 1 = Si.
- Frecuencia de las curas, a la semana (cuantitativa continua).
- Cuidador, informal (cualitativa nominal dicotómica).
 - 0 = No.
 - 1 = Si.
- Profesionales implicados (cualitativa nominal politómica).
- Pruebas complementarias realizadas (cualitativa nominal dicotómica).
 - 0 = No.
 - 1 = Si.
- Medidas asépticas al realizar la cura (cualitativa nominal politómica).
 - Muy buenas (mascarilla, guantes, lavado de manos antes y después).
 - Buenas (guantes, lavado manos, instrumental adecuado).
 - Regulares (guantes, lavado manos).
 - Deficientes (no lavado manos, gasas no individuales).
 - Muy deficientes (no uso guantes).

➤ Calidad de vida (metodología cualitativa).

La introducción de la metodología cualitativa se debió a la dificultad de realizar un cuestionario de valoración de la calidad de vida a toda nuestra muestra con el fin de responder al objetivo de conocer la calidad de vida de las personas con heridas crónicas atendidas en la zona básica de salud de Benamaurel.

- Diseño del estudio. Estudio fenomenológico. Aunque, en este caso, se trataría de un método mixto de diseño insertado anidado. Puesto que incluyó un subestudio cualitativo insertado en uno cuantitativo, con el propósito de responder a una pregunta complementaria a la pregunta principal de la investigación.
- Unidad de análisis. El nivel de análisis fueron los individuos que presentaban heridas crónicas y eran atendidos en sus domicilios o en el centro sanitario. Se trataba de informadores clave que aportaban información de primera mano en relación al estudio mediante una muestra de voluntarios.
- Selección de los participantes. La captación de sujetos fue llevada a cabo a la vez que se realizaba la recogida de datos cuantitativos, por el mismo investigador. Los criterios de elegibilidad eran los mismos añadiendo un criterio de exclusión: pacientes con cualquier alteración que impidiera llevar a cabo la entrevista (demencia, alteraciones acústicas o del lenguaje, etc.).
- Tamaño de la muestra y muestreo. Lo que se buscaba no era la significación estadística sino conseguir reflejar distintas visiones y con ello reflejar la amplitud del fenómeno. Por lo que el tamaño estuvo condicionado por la consecución de las inquietudes de los investigadores y determinado por el criterio de saturación de la información, mediante un muestreo de suficiencia.
- Método de recogida de datos. La técnica para recoger la información fue mediante una entrevista personal, en el domicilio o en el centro sanitario.

Se les hicieron 4 preguntas abiertas diseñadas específicamente para este estudio basadas en el estudio realizado por Wellborn y Mocerri en 2014⁽⁹⁰⁾.

El formato de registro de datos fue la grabación. Se trataba de una entrevista semiestructurada. Ya que las preguntas estaban predeterminadas, pero el investigador podía cambiar el orden y la formulación de las preguntas y profundizar en el tema o adaptarlas si así lo creía necesario.

Preguntas realizadas:

- ¿Qué sabe usted sobre su herida?
 - ¿Cómo ha cambiado su vida desde que la tiene?
 - ¿Qué le ha servido de ayuda durante este proceso?
 - ¿Qué recomendaciones o consejos le serían útiles a usted y a otras personas en su situación?
- Análisis de los datos obtenidos mediante esta metodología cualitativa para conocer la calidad de vida de los pacientes.

Para el análisis del contenido se transcribieron literalmente los datos recogidos, preservando el anonimato de los intervinientes mediante la codificación de cada entrevista. A continuación se realizó una lectura general y repetida con el objetivo de encontrar el significado global al conjunto. Estas lecturas permitieron discriminar las unidades de significado y transformarlas en expresiones adecuadas para categorizar los datos. Por último se sintetizaron los datos mediante nubes de palabras con ayuda del software atlas.ti 8, para mostrar los códigos más frecuentes asociados a cada categoría.

H. Análisis estadístico (metodología cuantitativa).

Los datos fueron introducidos y analizados con ayuda del software estadístico SPSS.

En primer lugar, se obtuvieron las cifras de prevalencia/incidencia sobre la población obtenida según las claves médicas en octubre del 2017. Para su cálculo en la atención domiciliaria se incluyeron los pacientes que a esa fecha estaban activos en el programa de inmovilizados (datos obtenidos del módulo de listados de DIRAYA).

Se realizó un estudio descriptivo de las variables. Las variables cuantitativas se presentaron con su media, desviación estándar (DE) y mediana (Med). Las variables cualitativas y las cuantitativas categorizadas (según el rango de valores proporcionado por cada escala empleada) se describieron mediante la distribución de frecuencias de cada una de las categorías y porcentajes. El objetivo de la descripción era evaluar posibles diferencias entre grupos de pacientes.

Además, se realizó un análisis de correlación o asociación para evaluar el efecto de distintas variables en la evolución de la herida (DIFF_RESVECH).

A nivel inferencial se llevó a cabo un estudio de comparación de medias para evaluar la hipótesis de investigación.

La variable dependiente utilizada fue RESVECH y como grupos de comparación o factores de estudio se usaron el lugar de atención y el tipo de herida.

En los análisis, test bivariantes y multivariante, se admitió un nivel de significación del 5% (es decir, aceptación con un p-valor $<0,05$).

Los cálculos estadísticos fueron acompañados con el intervalo de confianza (IC) de la media poblacional al 95%.

Las pruebas realizadas durante el análisis de datos fueron las siguientes:

- La correlación de Pearson para la evaluación relacional o correlación.
- Test de comparación de medias para comparar grupos según el lugar de atención. Se comprobaron las restricciones de normalidad con el test Kolmogorov-Smirnov y la igualdad de varianzas con el test de Levene. Si cumplían las restricciones se utilizaban el t-test para dos grupos o la tabla ANOVA para más de dos grupos. En caso contrario, se optaba por las pruebas no paramétricas de Mann-Whitney; para muestras independientes, o de Wilcoxon; para relacionadas.
- Para ver diferencias antes y después del tratamiento (muestras relacionadas) se aplicaron test de grupos dependientes. El test paramétrico utilizado fue el t-test de grupos dependientes. O el Wilcoxon de muestras relacionadas, en caso de no paramétrico.
- El test de Chi cuadrado se empleó para comparar las proporciones de los factores de estudio según el lugar de atención. En caso de valores esperados menores que 5 se utilizó la corrección de continuidad de Yates.
- Finalmente, se calculó un modelo lineal generalizado para poder evaluar la dependencia de los factores en la variable respuesta RESVECH.

VIII. RESULTADOS

A. Prevalencia.

La muestra estuvo constituida por 108 pacientes con heridas crónicas de distinta etiología, atendidos en sus domicilios o centros de Atención Primaria. Los pacientes atendidos en el hospital de referencia durante ese periodo (7 casos), se excluyeron por presentar una duración menor de tres semanas antes de ser dados de alta. Del total de 108 pacientes; 9 fueron los casos al inicio del estudio, 30 se recuperaron, 3 fallecieron y hubo 2 pérdidas.

La prevalencia de heridas crónicas en mayores de 15 años fue de 1,59% (IC 1,32-1,92). Y en mayores de 65 años de 3,03% (IC 2,42-3,79).

Para las úlceras relacionadas con la dependencia fue de 0,38% (IC 0,26-0,56), y de 14,47% (IC 9,76-20,94) entre los pacientes incluidos en el programa de inmovilizados.

Para las vasculares fue del 0,63% (IC 0,47-0,85). Venosas 0,46% (IC 0,32-0,65) y arteriales 0,18% (IC 0,10-0,31).

El pie diabético presentó una prevalencia de 0,13% (IC 0,07-0,25).

Entre las heridas localizadas en la pierna, las vasculares constituyeron el 59,15% (IC 47,54-69,83). El 15,49% fueron úlceras relacionadas con la dependencia y hubo paridad en 12,68% entre el pie diabético y otras heridas crónicas.

La incidencia acumulada al final del periodo estudiado fue de 1,46%.

0,33% para úlceras relacionadas con la dependencia, 0,57% para vasculares (0,413% venosas y 0,162% arteriales), y del 0,41% para otros tipos de heridas.

Para las úlceras relacionadas con la dependencia en pacientes inmovilizados la incidencia acumulada fue del 13,74%.

La morbilidad media durante el periodo estudiado fue del 1,102%, con un promedio de mortalidad y letalidad de 0,044% y 3,85% respectivamente.

B. Calidad de vida.

Se realizaron 24 entrevistas, a pacientes entre 33 y 95 años. De los cuales 11 eran hombres y 13 mujeres, que recibían atención en el centro de salud (18) o en su domicilio (6). En 1 caso se trató de pie diabético, en 4 de úlceras relacionadas con la dependencia, en 9 de úlceras vasculares y en 10 de otros tipos de úlceras. Los resultados de las unidades de análisis fueron 45 códigos y 5 categorías: conocimientos, cambios, mejoría, consejos y aspectos psicológicos.

Conocimientos.

Inicialmente, a los pacientes se les preguntó que sabían sobre su problema (Gráfico 1). La mayoría no tenía conocimientos *“nada, yo no me veo las heridas”* y una persona reportó la necesidad de información *“si hubiera sabido algo no hubiera tenido todo esto”*. Cuatro asociaron sus heridas a problemas de circulación *“las cosas de la circulación es malo”*, uno a la presión *“pues, lo único que sé es que estas dos me han salido es de hacer el apoyo, me ponía de este lado y se me hicieron”* y otro a la edad *“tengo 91 años y la carne pues no está igual”*. Otros solo sabían los síntomas que producen *“yo no sé nada, que me duele y ya está, es que te crees que es poco”*, *“pues yo que quieres que sepa hija mía, me he encontrado malamente he venido y me han curado y ya está”*, *“pues yo la veo que va un poquillo mejor, pero que todavía me pica y me duele. No mucho pero que para andar es que no”*. Y una persona rechazaba tener información *“no quiero saber nada”*.

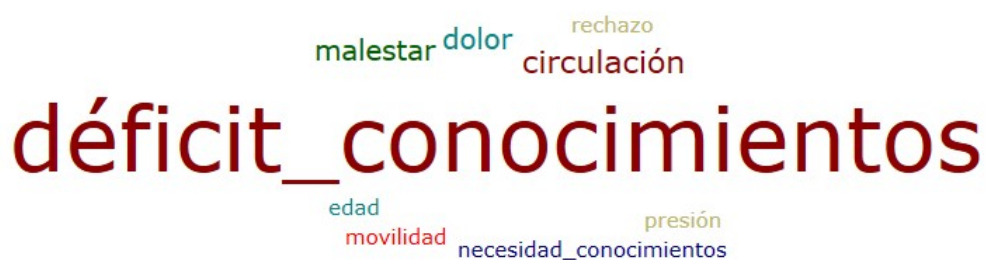


Gráfico 1. Conocimientos de los pacientes sobre su herida.

Cambios.

Cuando se les preguntó cómo había cambiado su vida desde que tenían la herida la mayoría contestó que a peor, aunque dos pacientes reportaron que seguían igual (Gráfico 2). También se apreció aislamiento “*estaba yo mejor, cuando no la tenía podía hacer todas mis cosas, salir a la calle, y yo que sé el tiempo que llevo sin ir a la calle [...] me voy a quedar inútil de no andar*” y conformismo “*que remedio me queda, que voy a contar*”.



Gráfico 2. Cambios que habían sufrido los pacientes desde que tenían una herida.

Mejoría.

En general, los pacientes no conocían nada que le hubiera ayudado “*nada, si ya que se le va a hacer*”, o lo desconocían “*yo que sé, ahora mismo llevo casi dos meses y yo parece que me encuentro igual que puedo decir*”.

Unos reportaron que habían notado mejoría desde que se lo curaban los profesionales sanitarios y algunos explicaron que existían diferencias entre la atención proporcionada por unos profesionales u otros “*un enfermero fue el que me atinó mejor*”. También, asociaron que algunos materiales de cura le habían ido mejor que otros “*un parche que me pusieron, tenían que traer más, esos son los buenos*” aunque uno reportó todo lo contrario “*con lo que más me han curado ha sido con betadine [...] yo creo que fue del esparadrapo [...] me se puso todo imposible*” (Gráfico 3).



Gráfico 3. Aspectos con los que habían notado mejoría.

Consejos.

Entre los principales consejos se encontraba recibir atención sanitaria, añadiendo en algunos casos que fuera precoz y por personal preparado “*que coja un hacha y se lo corte por debajo de la rodilla y se vaya a urgencias, verás como entonces si le amputaban la pierna*”, “*que haga como yo, que se cure y que vaya a donde tenga que ir, que no lo deje*”. Aunque, algunos no sabían que recomendar “*no lo sé, le preguntaría que ha hecho para que se le curara porque yo ya estoy más de un año curándome, he recorrido todas las enfermeras que ya no sé ni cuantas son*”. Y casos individuales recomendaban concienciarse “*que si le tocara ponerse malo como a mí que se prepare*” e incluso aceptarlo “*se aguantara*” (Gráfico 4).



Gráfico 4. Recomendaciones dadas por los pacientes para personas con heridas.

Aspectos psicológicos.

Por último, de las entrevistas se pudieron percibir aspectos psicosociales como tristeza “*hombre (risa) si esta uno mal... en que no tengo ganas de nada (llora)*”, rabia “*hombre llevo ya seis años, no me dirás que en seis años ha tenido tiempo a curarse*”, depresión “*estoy a punto de pasar hambre, no trabajo ni ná, no valgo un duro, yo tenía dinero pero ya me lo he gastado*” o angustia “*yo pues.... tantas tengo si.... se puede hacer una novela contigo me lo dijo el médico (risa/lagrima)*”.

C. Análisis del lugar en relación a las características del paciente.

Tabla 1. Descriptiva variables cualitativas del paciente.

		LUGAR				P-valor
		Domicilio		Centro salud		
		n	%	n	%	
Sexo	Mujer	34	52,3%	31	47,7%	0,041*
	Hombre	13	30,2%	30	69,8%	
Estilo de vida	Activo/a	0	0,0%	7	100,0%	<0,001**
	Encamado/a	25	100,0%	0	0,0%	
	Sedentario/a	21	28,4%	53	71,6%	
	Silla ruedas	1	50,0%	1	50,0%	
Hábitos tóxicos	Alcohol	2	33,3%	4	66,7%	0,246
	No	42	46,7%	48	53,3%	
	Tabaco	2	50,0%	2	50,0%	
	Tabaco y alcohol	1	12,5%	7	87,5%	
Adherencia	NO	7	46,7%	8	53,3%	0,789
	SI	40	43,0%	53	57,0%	
Nivel educativo	EGB/ESO	0	0,0%	4	100,0%	0,093
	Estudios básicos	47	46,1%	55	53,9%	
	FP	0	0,0%	2	100,0%	

*Significativo al 95%. **Significativo al 99%.

Nota: el test utilizado fue el Test de Chi Cuadrado.

Como se aprecia en la tabla anterior (Tabla 1), se incluyeron un total de 108 pacientes. El 60,2% eran mujeres y el 39,8% hombres, con una mayor disparidad en el domicilio. El estilo de vida era predominantemente sedentario (68,5%), atendándose a todos los pacientes encamados en sus domicilios. Sin hábitos tóxicos en el 83,3% y con adherencia al tratamiento prescrito en el 86,1% de los casos.

El 94,4% presentaba estudios básicos. La mayoría eran amas de casa (53,7%), seguidas de agricultores (18,5%) y albañiles (6,5%).

Tabla 2. Descriptiva variables cuantitativas del paciente.

	LUGAR						P-valor	(IC)Prueba
	Domicilio		Centro salud					
	Media	DE	Med.	Media	DE	Med.		
Edad	85	12	87	70	16	72	<0,001**	(10,9-21,2)NP
Charlson	8	2	8	6	3	6	<0,001**	(1,3-3,0)NP
Medicamentos	7	3	7	6	4	5	0,146	(-0,3-2,4)P
Barthel	34	35	15	92	14	100	<0,001**	(69,5-46,8)NP
MNA	19,2	3,0	19,0	24,4	1,7	25,0	<0,001**	(6,1-4,0)NP
Braden	15	3	14	20	2	21	<0,001**	(-6,2-4,0)NP
Gijón	12	2	11	8	2	8	<0,001**	(2,5-4,2)NP

**Significativo al 99%. Nota: DE = desviación estándar. El p-valor se obtuvo con t-test en caso de prueba paramétrica (P) y el test de U de Mann-Whitney en caso de no paramétrico (NP).

La edad media de la muestra fue de 76,12 (DE 15,64), la mínima fueron 30 años y la máxima 102 (Tabla 2). Siendo mayor en los que se encontraban en su domicilio. Había paridad en la presencia de comorbilidad alta en ambas cohortes, aunque en el domicilio era mayor (Tabla 3).

Tabla 3. Descriptiva variables cuantitativas categorizadas del paciente.

		LUGAR			
		Domicilio		Centro salud	
		n	%	n	%
Charlson	Ausencia	0	0,0%	4	100,0%
	Comorbilidad baja	1	33,3%	2	66,7%
	Comorbilidad alta	46	45,5%	55	54,5%
Barthel	Dependencia total	25	100,0%	0	0,0%
	Dependencia severa	6	75,0%	2	25,0%
	Depend. moderada	15	50,0%	15	50,0%
	Dependencia leve	1	7,7%	12	92,3%
	Independencia	0	0,0%	32	100,0%
MNA	Malnutrición	14	100,0%	0	0,0%
	Riesgo malnutrición	32	69,6%	14	30,4%
	No riesgo malnutric.	1	2,1%	47	97,9%
BRADEN	Riesgo alto	19	100,0%	0	0,0%
	Riesgo moderado	7	87,5%	1	12,5%
	Riesgo bajo	21	25,9%	60	74,1%
GIJON	Buena situac. social	10	16,7%	50	83,3%
	Riesgo social	27	71,1%	11	28,9%
	Problema social	10	100,0%	0	0,0%

Entre las patologías más prevalentes estaban las relacionadas con alteraciones cardiorespiratorias, seguidas de alteraciones del aparato locomotor, metabólicas, incontinencias, alteraciones inmunológicas y demencias. Encontrándose más alteraciones del aparato locomotor, demencias e incontinencias en los domicilios. Entre las prescripciones se encontró una media de 6,5 medicamentos (DE 3,6). Siendo los más frecuentes los vasoactivos y antiagregantes, seguidos de los anticoagulantes (Tabla 4).

Tabla 4. Descriptiva problemas de salud y tratamientos sistémicos.

		LUGAR				P-valor
		Domicilio		Centro salud		
		n	%	n	%	
Alteraciones aparato locomotor	NO	8	17,8%	37	82,2%	<0,001**
	SI	39	61,9%	24	38,1%	
Alteraciones cardiorespiratorias	NO	6	27,3%	16	72,7%	0,159
	SI	41	47,7%	45	52,3%	
Alteraciones inmunológicas	NO	35	43,8%	45	56,3%	0,988
	SI	12	42,9%	16	57,1%	
Alteraciones metabólicas	NO	18	36,7%	31	63,3%	0,207
	SI	29	49,2%	30	50,8%	
Demencia	NO	31	34,1%	60	65,9%	<0,001**
	SI	16	94,1%	1	5,9%	
Incontinencia	NO	16	23,9%	51	76,1%	<0,001**
	SI	31	75,6%	10	24,4%	
Citotóxicos	NO	46	43,8%	59	56,2%	0,739
	SI	1	33,3%	2	66,7%	
Inmunosupresores	NO	47	43,5%	61	56,5%	-
	SI	0	0,0%	0	0,0%	
Corticoides	NO	41	43,6%	53	56,4%	0,991
	SI	6	42,9%	8	57,1%	
Antiinflamatorios no esteroideos	NO	46	46,9%	52	53,1%	0,062
	SI	1	10,0%	9	90,0%	
Antiagregantes	NO	25	36,2%	44	63,8%	0,125
	SI	22	56,4%	17	43,6%	
Anticoagulantes	NO	36	43,9%	46	56,1%	0,933
	SI	11	42,3%	15	57,7%	
Vasoactivos	NO	24	47,1%	27	52,9%	0,843
	SI	23	40,4%	34	59,6%	

**Significativo al 99%. Nota: el test utilizado es el Test de Chi Cuadrado.

Entre las patologías metabólicas, la principal fue la diabetes con 32 casos. De los que solo 22 presentaban una HbA1c tomada en el último año, con una media de 7,78 (DE 3,81), un mínimo de 5,3 y un máximo de 13,4.

Se encontraron pacientes diferentes según el lugar, y se diferenciaban básicamente por: edad, comorbilidad (Charlson), capacidad funcional (Barthel), riesgo de desarrollo úlceras por presión (Braden), estado nutricional (MNA) y situación social (Gijón). Gráficos 5-7.

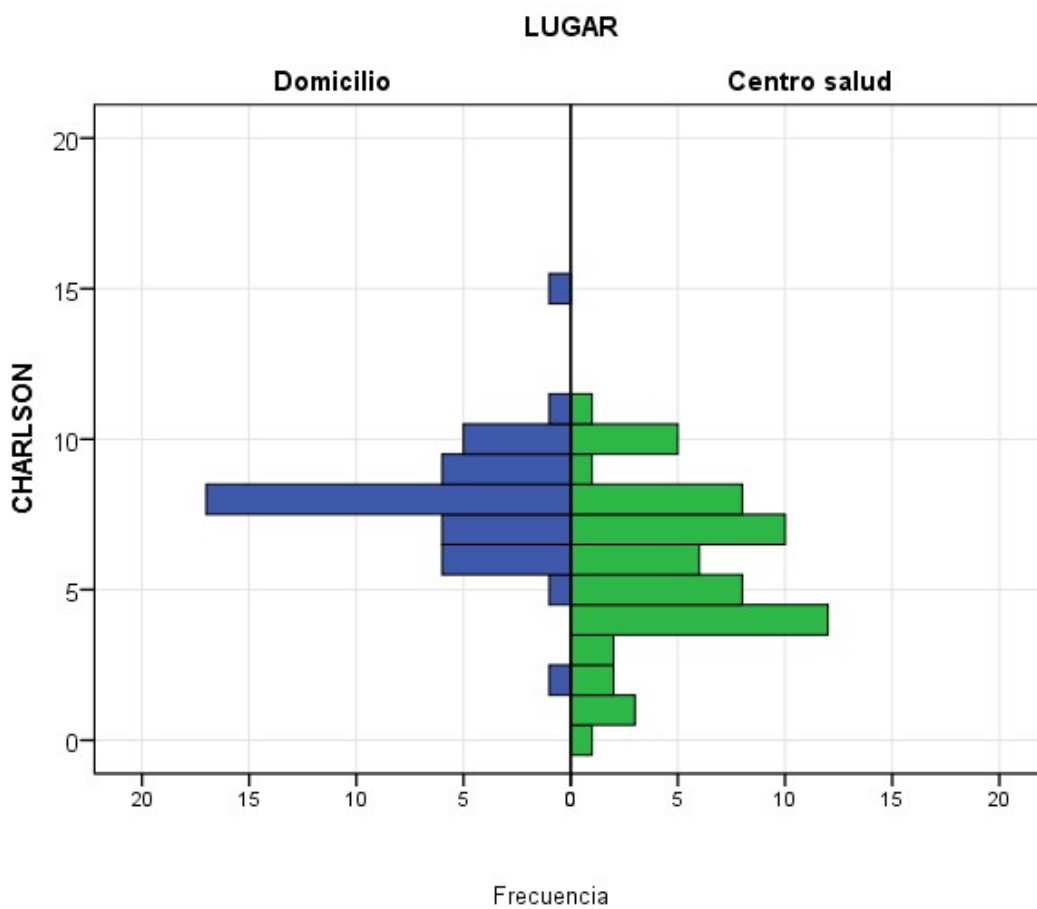


Gráfico 5. Comorbilidad de los pacientes según el lugar de atención.

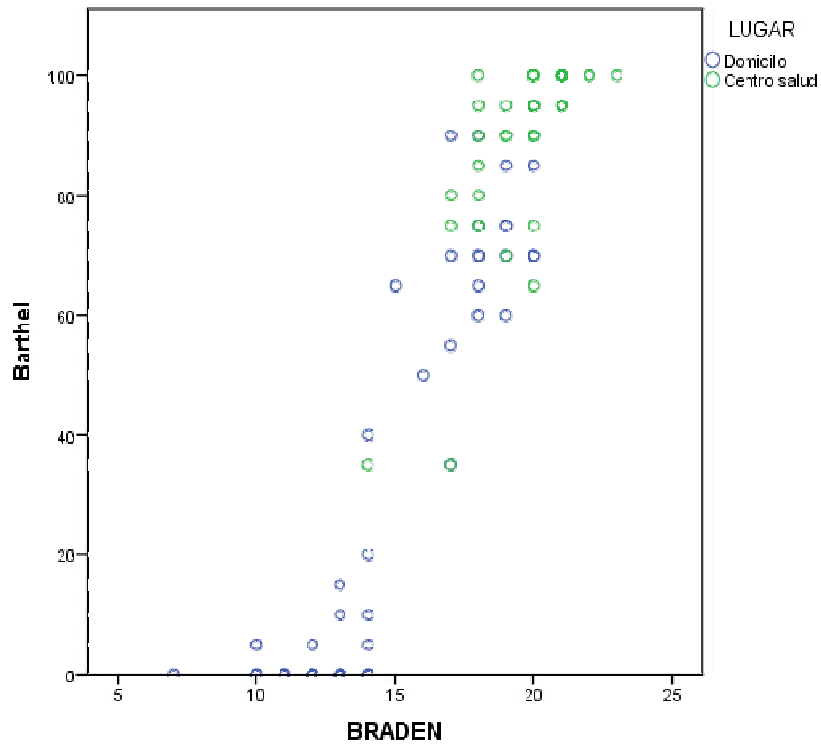


Gráfico 6. Nivel funcional y riesgo de UPP según el lugar de atención.

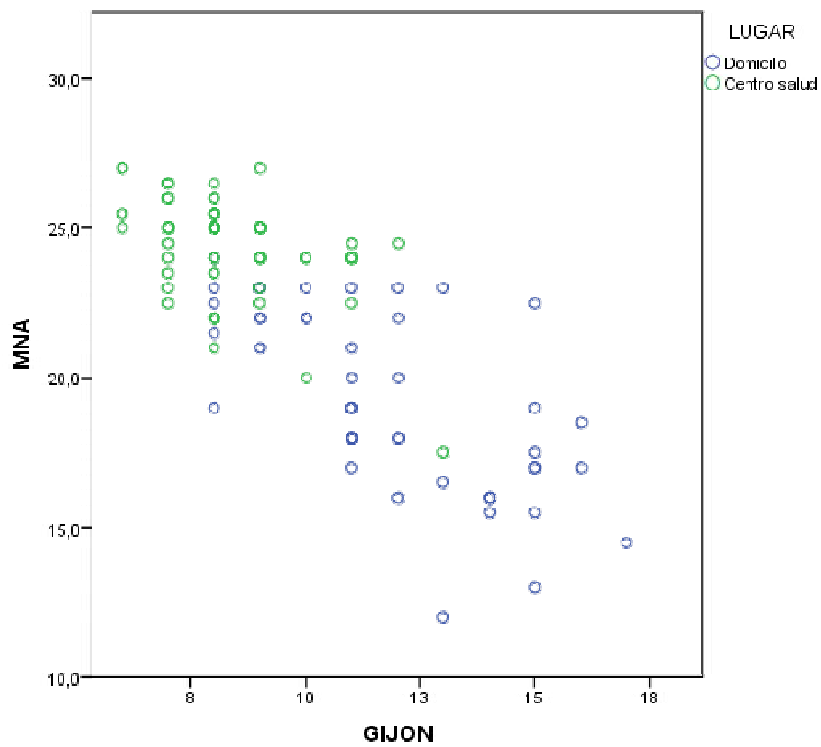


Gráfico 7. Riesgo de malnutrición y riesgo social según el lugar de atención.

D. Análisis del lugar en relación a las características de las heridas.

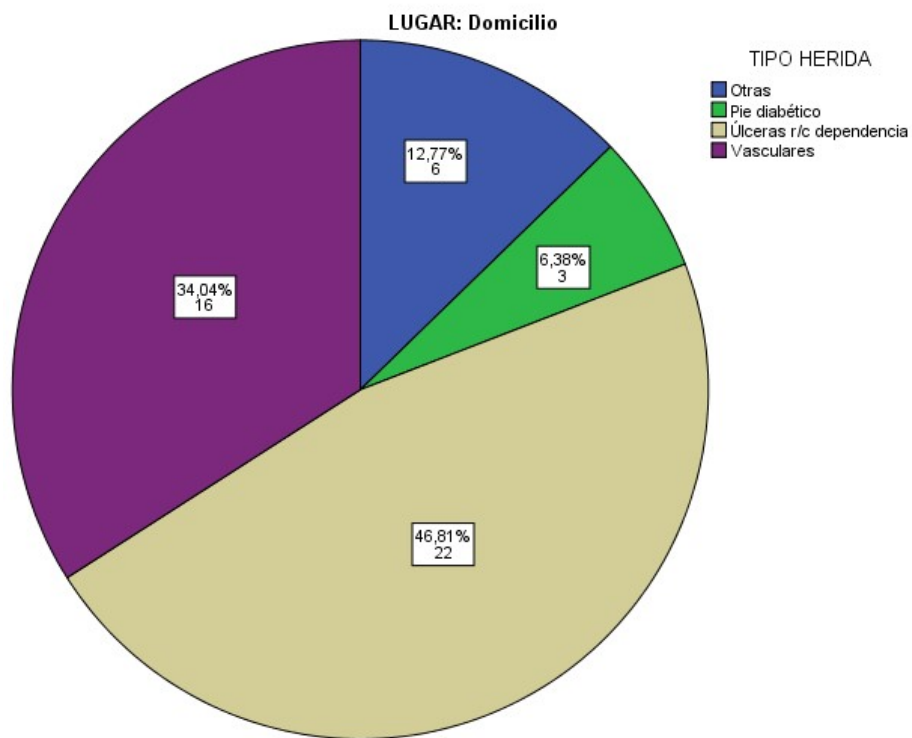


Gráfico 8. Tipos de heridas en el domicilio.

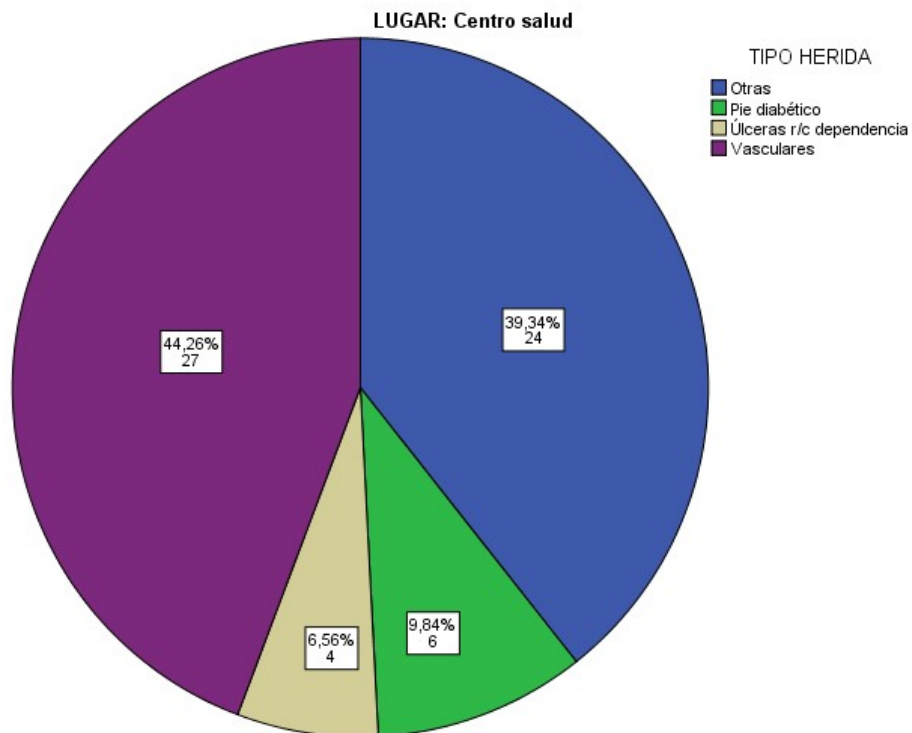


Gráfico 9. Tipos de heridas en el centro de salud.

En general, las heridas crónicas más prevalentes fueron las vasculares (Gráficos 8-9). Siendo las venosas las más frecuentes. La mitad de ellas producidas tras un traumatismo. Entre otros tipos de heridas las más frecuentes fueron las postquirúrgicas (Tabla 5). Encontrando diferencias significativas según el lugar ($<0,001$).

Tabla 5. Tipos de heridas crónicas.

	n	%
Otras	30	27,8%
Abceso	4	3,7%
Anafiláxica	1	0,9%
Arteritis	1	0,9%
Cristal calcio	1	0,9%
Injerto	1	0,9%
Mordedura animal	1	0,9%
Neoplasica	1	0,9%
Picadura	1	0,9%
Postquirúrgica	15	13,9%
Quemadura	1	0,9%
Tofo úrico	1	0,9%
Unión dermoepidérmica	1	0,9%
Vasculitis leucocitoclástica	1	0,9%
Pie Diabético	9	8,3%
Pie diabético postraumático	6	5,6%
Pie diabético	3	2,8%
Úlceras r/c Dependencia	26	24,1%
Humedad	3	2,8%
UPP	19	17,6%
UPP iatrogénica	4	3,7%
Úlceras Vasculares	43	39,8%
Arterial	10	9,3%
Postraumática arterial	2	1,9%
Postraumática venosa	16	14,8%
Venosa	14	13,0%
Venosa iatrogénica	1	0,9%

También se encontraron diferencias (0,011) en relación a la localización de la lesión y el lugar de atención. Aunque, la localización más frecuente en ambas cohortes fue en la pierna (Gráfico 10). Se distribuían por la pierna en general, seguidas por las presentes en la zona tibial (Gráfico 11).

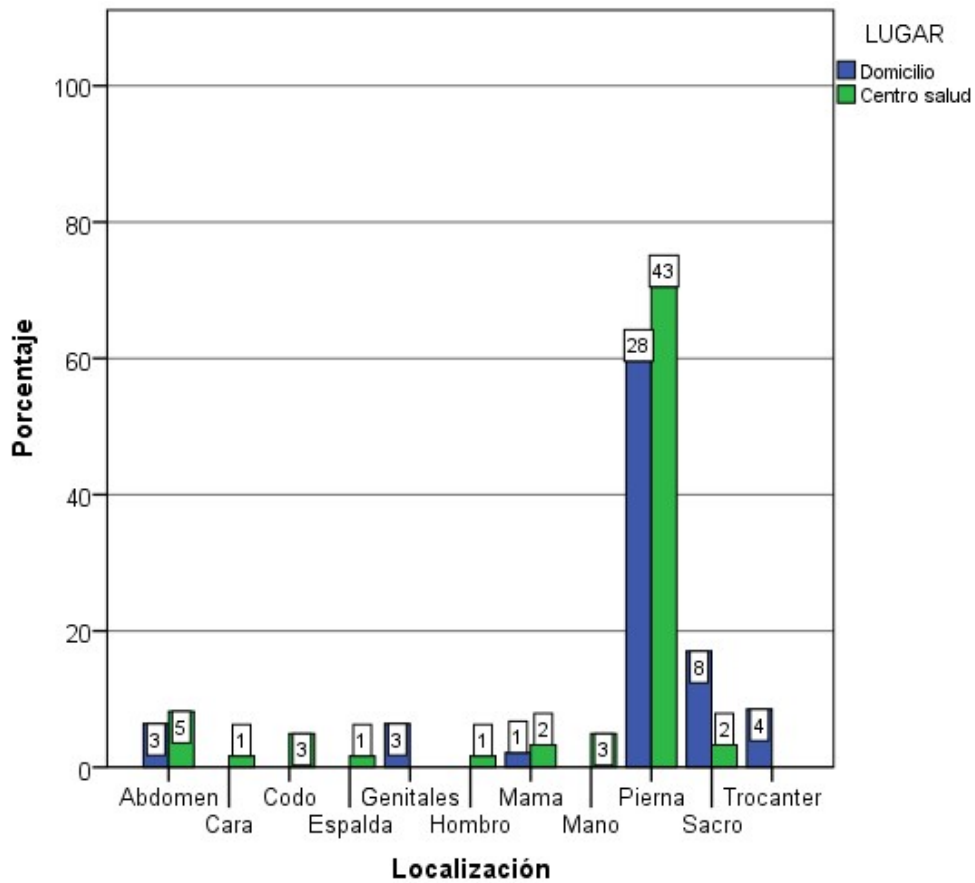


Gráfico 10. Localización de las heridas según el lugar de atención.

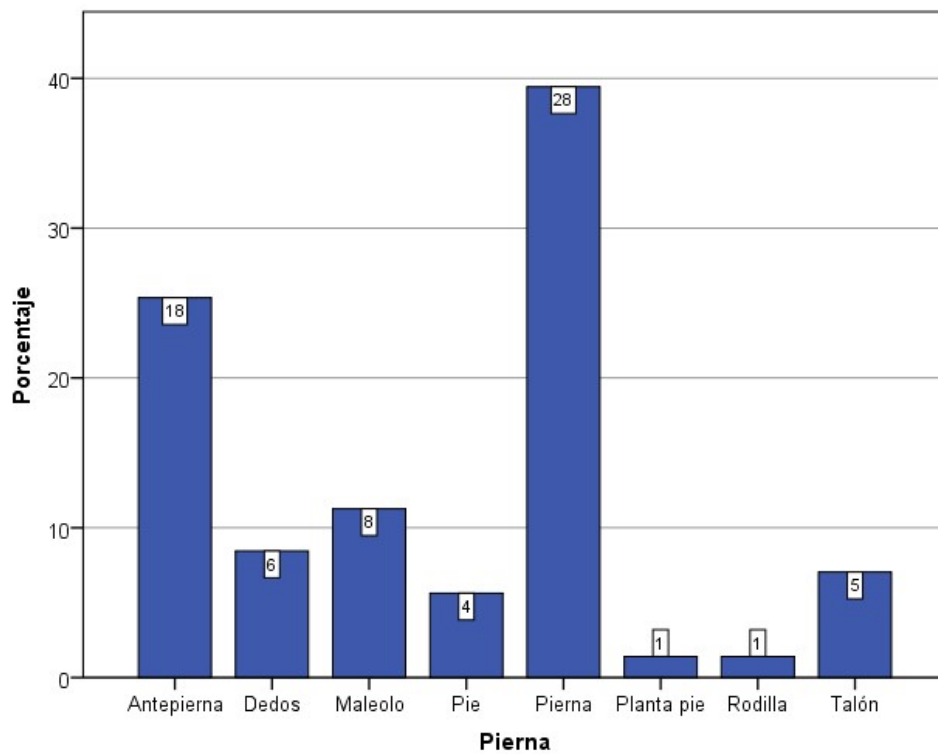


Gráfico 11. Localización de las heridas situadas en la pierna.

Por tipo de herida y de mayor a menor frecuencia, las vasculares y pie diabético; se distribuían por la pierna, las úlceras por presión; por la pierna (talón, pierna, maléolos, pies), sacro, trocánter y genitales. Y otros tipos de heridas por: pierna, abdomen, mama, mano, codo, sacro, espalda, hombro y cara.

Los meses de aparición más prevalentes fueron enero, junio, julio y agosto (Gráfico 12). Con diferencias significativas según el lugar (0,047).

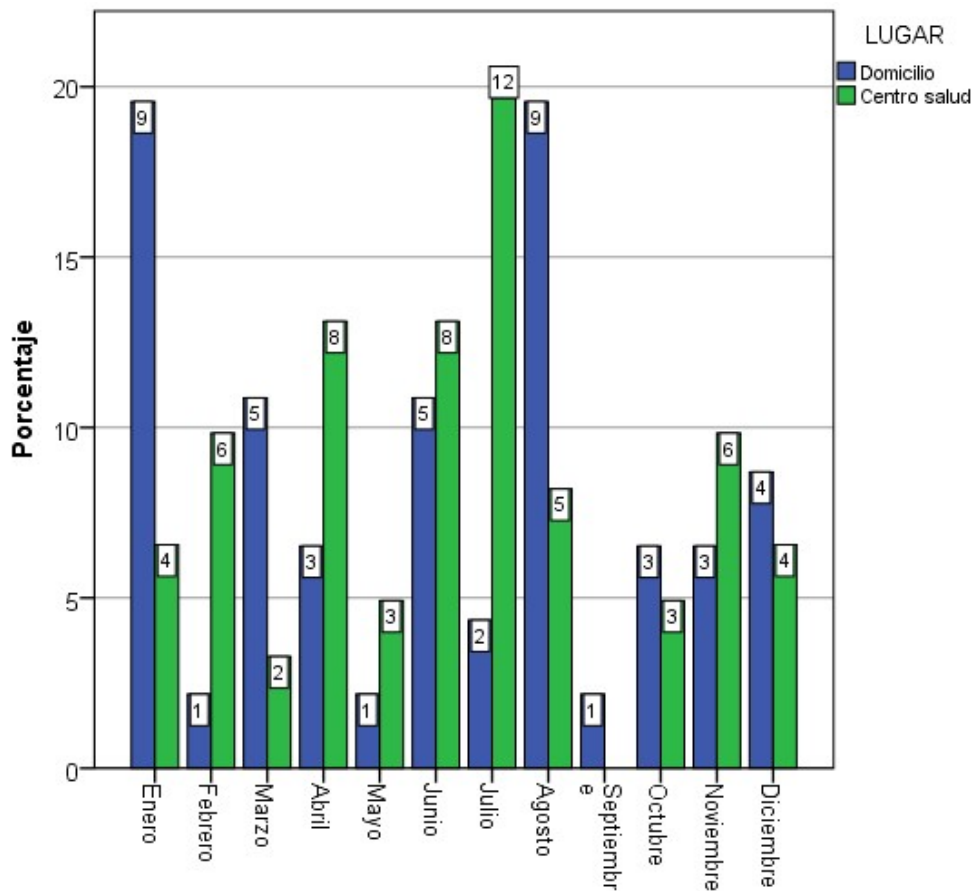


Gráfico 12. Meses de aparición de las heridas.

El 79,6% presentaba solo una herida, en el 41,7% de los casos se trataba de una recidiva y un 3,7% había tenido al menos una amputación previa. Más de la mitad (59,3%) presentaba un mes de evolución, hasta un máximo de 45. La mayoría con un pronóstico bueno o muy bueno (Tabla 6). Y de forma descriptiva se observa mejora a los dos meses de evolución (Tabla 7).

Tabla 6. Escala FEDPALLA para la valoración de la piel perilesional.

	LUGAR			
	Domicilio		Centro salud	
	n	%	n	%
Pronóstico muy malo	0	0,0%	0	0,0%
Pronóstico malo	1	0,9%	0	0,0%
Pronóstico bueno	6	5,6%	7	6,5%
Pronóstico muy bueno	40	37,0%	54	50,0%

Tabla 7. Descriptiva de las heridas.

	LUGAR						P-valor	(IC) Prueba
	Domicilio			Centro salud				
	Media	DE	Med	Media	DE	Med		
Nº heridas	1	1	1	1	1	1	0,013*	(0,0-0,5) NP
Nº recidivas	1	1	0	1	2	0	0,829	(-0,8-0,7) P
Amputaciones	0	0	0	0	0	0	0,210	(-0,0-0,2) NP
Meses evoluc.	5	9	1	3	5	1	0,227	(-1,1-4,9) NP
FEDPALLA	23	2	23	23	2	24	0,285	(-1,2-0,3) P
Resvech 0	11	4	11	10	3	9	0,011*	(0,4-3,1) NP
Resvech 2	8	5	9	5	4	4	<0,001**	(1,1-4,8) P

*Significativo al 95%. **Significativo al 99%.

Nota: DE = desviación estándar. El p-valor se ha obtenido con t-test en caso de prueba paramétrica (P) y el test de U de Mann-Whitney en caso de no paramétrico (NP).

E. Análisis del lugar en relación a las características de la atención.

El 70,9% eran atendidos exclusivamente por enfermería, en el 22,3% de los casos intervenía su médico de atención primaria (AP) y en el 5,8%, además, un médico especialista. En los pacientes que eran atendidos en su domicilio, su cuidador/a colaboró en un 10,6%.

En relación a las pruebas complementarias para su valoración-diagnóstico solo un 4,9% presentaba alguna. Entre las que se encontraban estudio vascular (3 casos) y cultivo de la lesión (2 casos).

En general, las medidas asépticas tomadas a la hora de curar eran regulares, encontrando que en el 92,2% no se trataba la piel perilesional y en el 90,3% no se encontraban medidas preventivas (Tabla 8).

Tabla 8. Descriptiva de aspectos relacionados con la atención.

		LUGAR				P-valor
		Domicilio		Centro salud		
		n	%	n	%	
Profesional	Ninguno	0	0,0%	1	100,0%	0,282
	Enfermería	38	48,7%	40	51,3%	
	Enf. y médico de AP	8	34,8%	15	65,2%	
	AP y especialista	1	16,7%	5	83,3%	
Cuidador	NO	42	40,8%	61	59,2%	0,028*
	SI	5	100,0%	0	0,0%	
Pruebas	NO	45	43,7%	58	56,3%	0,900
	SI	2	40,0%	3	60,0%	
Asepsia	Buena	2	100,0%	0	0,0%	<0,001**
	Deficiente	32	76,2%	10	23,8%	
	Muy deficiente	2	100,0%	0	0,0%	
	Regular	11	17,7%	51	82,3%	
Tratamiento perilesional	NO	41	41,0%	59	59,0%	0,121
	SI	6	75,0%	2	25,0%	
Medidas preventivas	NO	37	38,1%	60	61,9%	0,004**
	SI	10	90,9%	1	9,1%	

*Significativo al 95%. **Significativo al 99%.

Nota: el test utilizado es el Test de Chi Cuadrado.

La frecuencia de cura era significativamente más seguida en el centro de salud (p 0,017; IC -1,2-0,1), siendo la más habitual cada 48 horas. De modo que el 64,8% se curaban en torno a 3 o 3,5 veces a la semana (Gráfico 13). Empleando como apósito primario, principalmente, un antibiótico tópico, colagenasa, hidrogel o una apósito de interfase tipo malla (Gráfico 14). Y como apósito secundario en más de la mitad de los casos (59,2%) un apósito de gasa o una espuma (Gráfico 15). Sin diferencias significativas entre el lugar (p-valor 0,760 y 0,328, respectivamente).

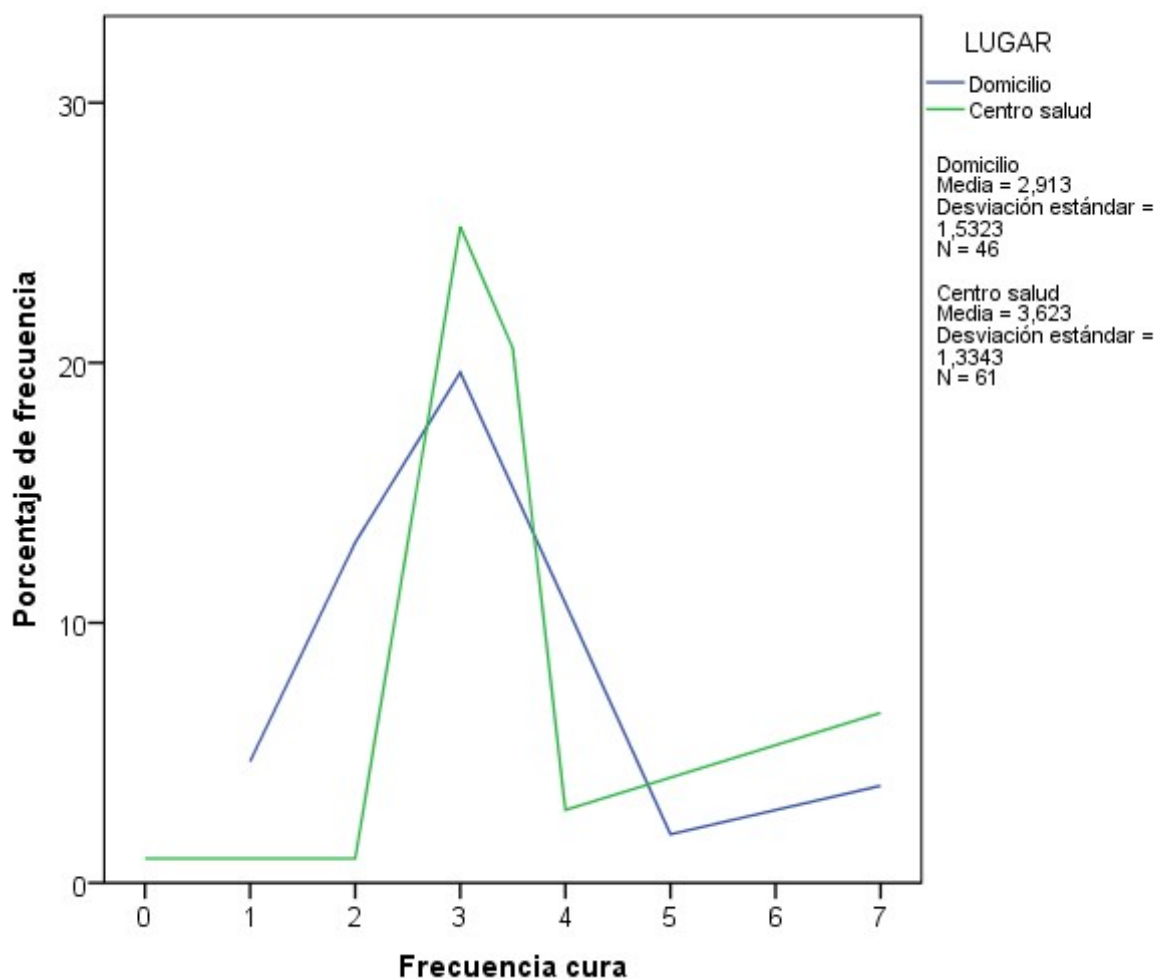


Gráfico 13. Frecuencia de curas semanales según el lugar de atención.

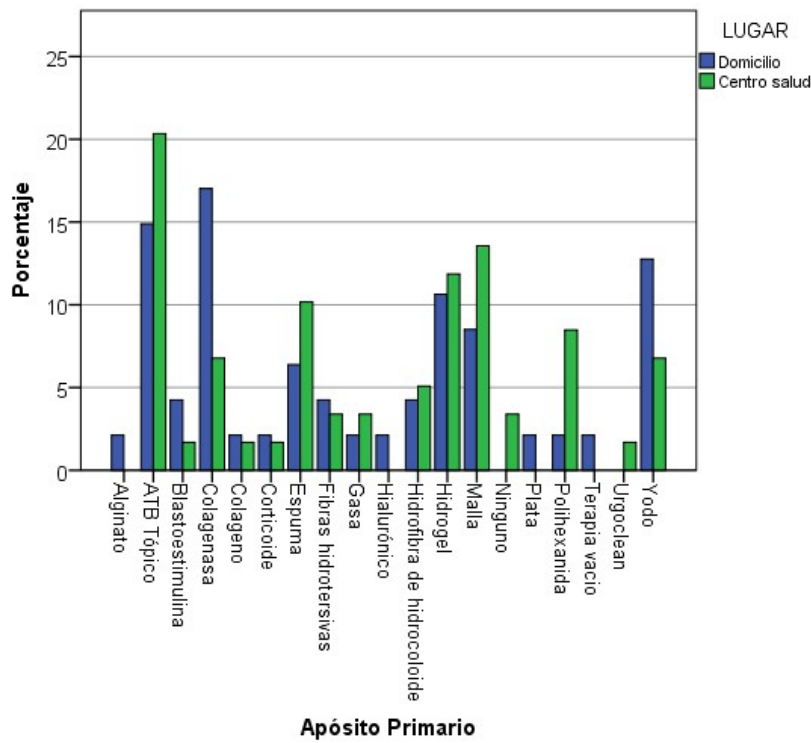


Gráfico 14. Apósitos primarios empleados en la cura según el lugar de atención.

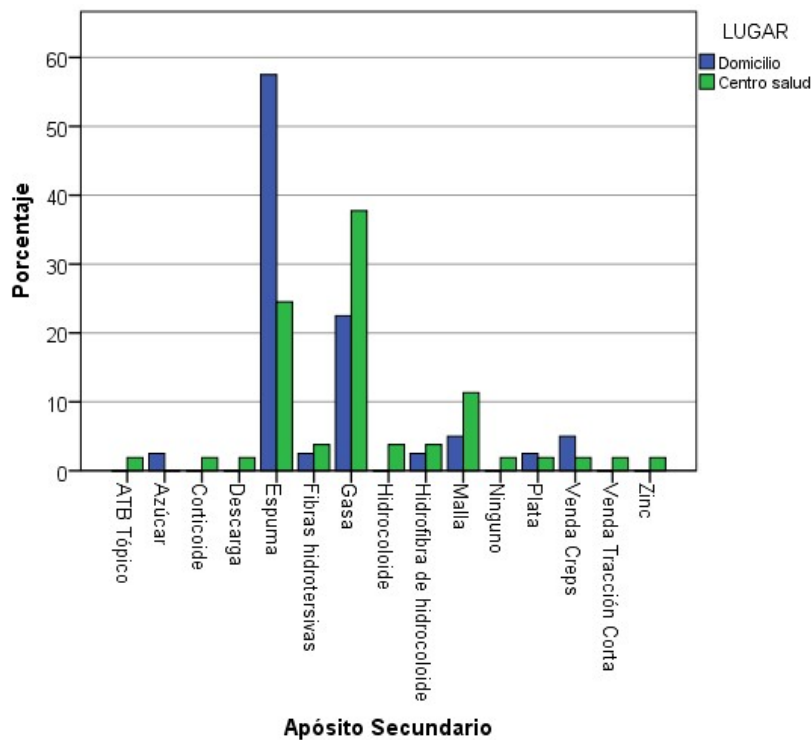


Gráfico 15. Apósitos secundarios empleados en la cura según el lugar de atención.

F. Características más importantes que afectan a la evolución de las heridas crónicas.

Para el análisis de la evolución de las heridas se tuvieron en cuenta 103 casos, puesto que hubo 2 pérdidas y 3 fallecimientos.

En el análisis bilateral, ningún aspecto relacionado con el paciente apareció significativo (Gráfico 16).

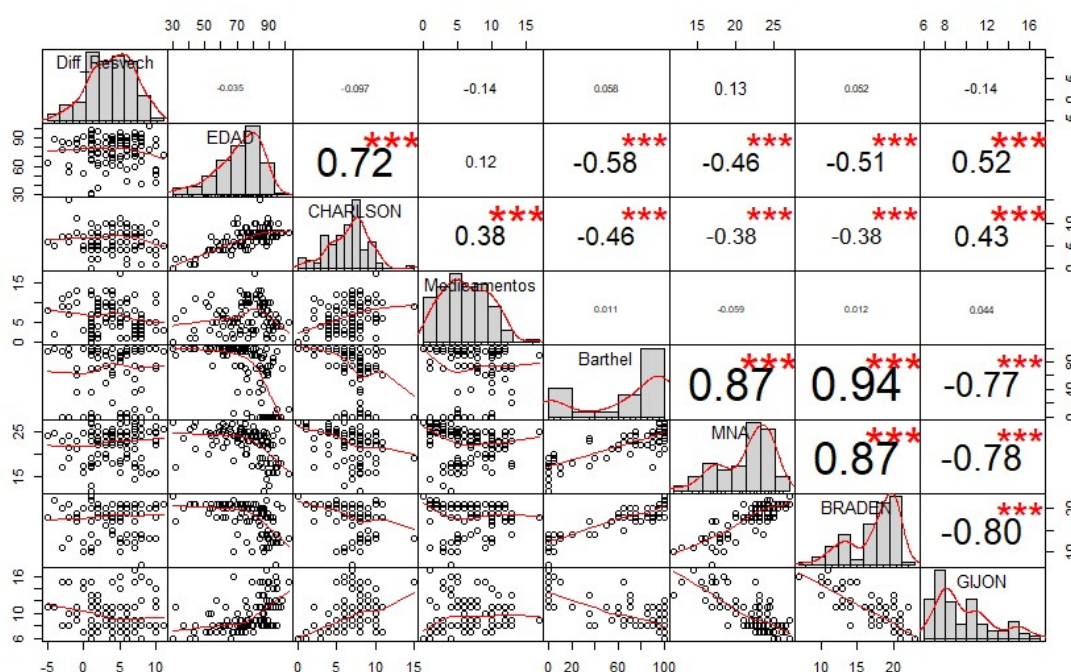


Gráfico 16. Matrixplot sobre correlaciones entre la evolución de las heridas (Diff_Resvech) y distintas características del paciente.

Entre los aspectos relacionados con la herida en sí, solo el pronóstico de epitelización según la escala FEDPALLA se encontró que afectaba significativamente a la evolución de la herida (Tabla 9). Aunque no se encontró en el multivariante (Tabla 10).

Tabla 9. Correlaciones entre la evolución de las heridas (Diff_Resvech) y distintos aspectos relacionados con las úlceras.

		D_Resv.	Heridas	Recidivas	Amputac.	Meses	Cura	Fedpalla	R_0
Diferencia	Correlac.	1,000	-0,018	0,062	0,062	-0,099	-0,023	0,196*	-0,022
Resvech	Sig.		0,855	0,536	0,536	0,319	0,815	0,047	0,827
	N	103	103	103	103	103	102	103	103
Número	Correlac.	-0,018	1,000	-0,025	0,056	0,041	-0,057	-0,071	0,114
Heridas	Sig.	0,855		0,803	0,576	0,681	0,566	0,475	0,250
	N	103	103	103	103	103	102	103	103
Número	Correlac.	0,062	-0,025	1,000	0,019	-0,018	-0,007	-0,161	0,060
recidivas	Sig.	0,536	0,803		0,845	0,858	0,941	0,104	0,548
	N	103	103	103	103	103	102	103	103
Amputaciones	Correlac.	0,062	0,056	0,019	1,000	-0,044	-0,010	0,047	0,313**
	Sig.	0,536	0,576	0,845		0,658	0,918	0,635	0,001
	N	103	103	103	103	103	102	103	103
Meses	Correlac.	-0,099	0,041	-0,018	-0,044	1,000	0,003	-0,220*	0,022
evolución	Sig.	0,319	0,681	0,858	0,658		0,973	0,025	0,824
	N	103	103	103	103	103	102	103	103
Frecuencia	Correlac.	-0,023	-0,057	-0,007	-0,010	0,003	1,000	0,001	0,175
de las curas	Sig.	0,815	0,566	0,941	0,918	0,973		0,991	0,079
	N	102	102	102	102	102	102	102	102
FEDPALLA	Correlac.	0,196*	-0,071	-0,161	0,047	-0,220*	0,001	1,000	-0,122
	Sig.	0,047	0,475	0,104	0,635	0,025	0,991		0,218
	N	103	103	103	103	103	102	103	103
Resvech 0	Correlac.	-0,022	0,114	0,060	0,313**	0,022	0,175	-0,122	1,000
	Sig.	0,827	0,250	0,548	0,001	0,824	0,079	0,218	
	N	103	103	103	103	103	102	103	103

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 10. Estudio multivariante.

Parámetro	B	Error estándar	95% IC de Wald		Contraste de hipótesis		
			Inferior	Superior	Chi-cuadrado de Wald	gl	Sig.
(Intersección)	1,094	8,0616	-14,707	16,894	0,018	1,000	0,892
[LUGAR=0]	-1,844	1,1044	-4,009	0,321	2,788	1,000	0,095
[LUGAR=1]	0a
CHARLSON	-0,149	0,2118	-0,565	0,266	0,498	1,000	0,481
Medicamentos	-0,081	0,1044	-0,286	0,123	0,609	1,000	0,435
Nheridas	-0,032	0,5229	-1,057	0,993	0,004	1,000	0,951
Nrecidivas	0,109	0,1655	-0,215	0,434	0,436	1,000	0,509
Amputaciones	0,702	1,1538	-1,559	2,964	0,370	1,000	0,543
Mesesevolución	-0,004	0,0471	-0,097	0,088	0,009	1,000	0,925
Frecuenciacura	-0,262	0,2459	-0,744	0,220	1,134	1,000	0,287
Barthel	-0,015	0,0289	-0,071	0,042	0,255	1,000	0,614
MNA	0,066	0,2302	-0,385	0,517	0,082	1,000	0,775
BRADEN	-0,151	0,3047	-0,748	0,446	0,245	1,000	0,621
GIJON	-0,314	0,2344	-0,773	0,146	1,791	1,000	0,181
FEDPALLA	0,334	0,1709	-0,001	0,669	3,812	1,000	0,051
Resvech0	0,075	0,1137	-0,148	0,297	0,432	1,000	0,511
EDAD	0,040	0,0351	-0,029	0,109	1,304	1,000	0,253
(Escala)	10,283b	1,4400	7,815	13,531			

Variable dependiente: Diff_Resvech

Modelo: (Intersección), LUGAR, CHARLSON, Medicamentos, N° heridas, N° recidivas, Amputaciones, Meses evolución, Frecuencia cura, Barthel, MNA, BRADEN, GIJON, FEDPALLA, Resvech0, EDAD

a. Definido en cero porque este parámetro es redundante.

b. Estimación de máxima verosimilitud.

En relación a la atención, se encontró correlación entre el **número de heridas** y la funcionalidad del paciente (sig. 0,008), su estado nutricional (sig. 0,008), el riesgo de padecer úlceras por presión (sig. 0,007) y con su situación social (sig. 0,015). Entre el **número de amputaciones** y el riesgo de desarrollar úlceras por presión (sig. 0,003; Ilustración 9), su situación social (sig. 0,002) y con un estado inicial peor de la lesión (sig. 0,01). El **número de meses** con el pronóstico de epitelización (sig. 0,025). La **frecuencia de cura** con la edad (sig. <0,001), cormobilidad (sig. <0,001), número de medicamentos (sig. 0,008) y su situación social (sig. 0,038).



Ilustración 9. Paciente diabético con ambas extremidades inferiores amputadas.

Fuente: elaboración propia.

G. Resvech antes y después, segmentado por lugar.

Se apreciaron diferencias significativas en el estado de las heridas crónicas al inicio del estudio y a los dos meses, independientemente del lugar (Gráfico 17, Tablas 11-12).

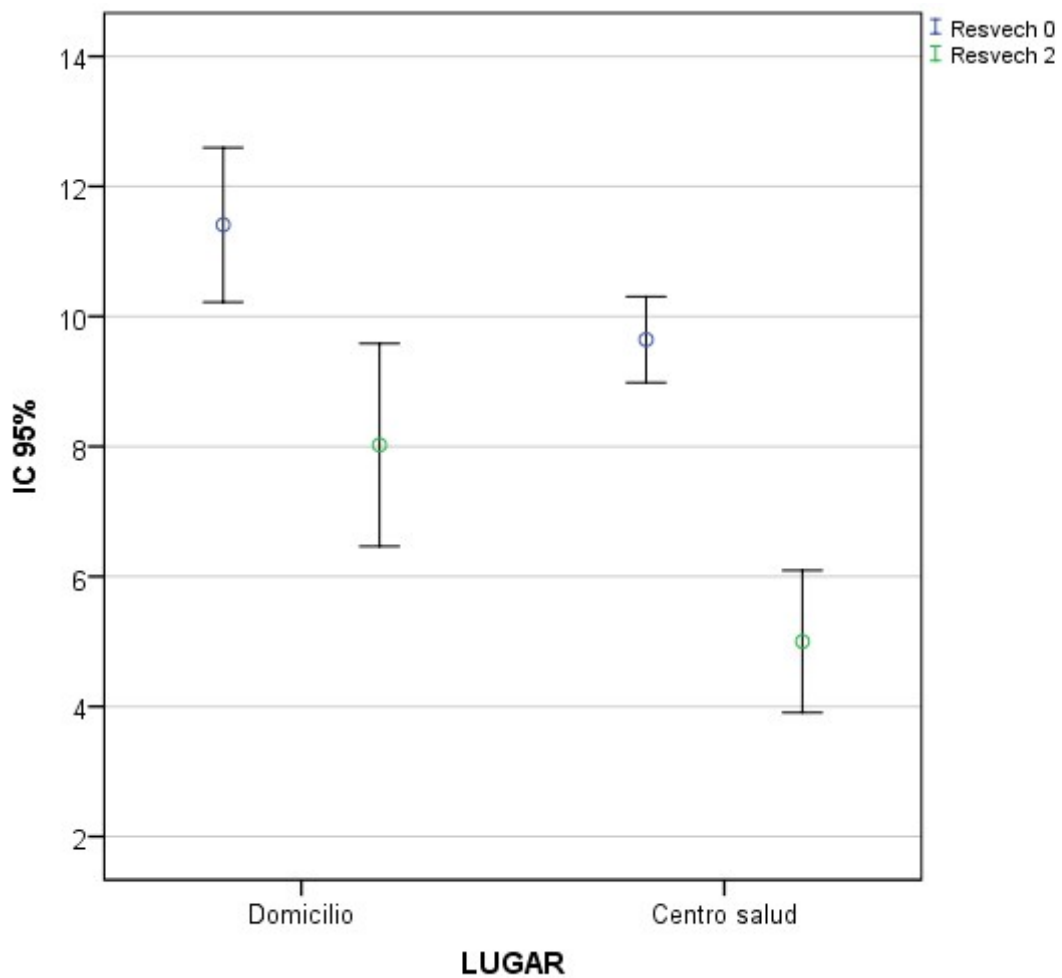


Gráfico 17. Diferencias de la evolución de la herida según el lugar de atención.

Tabla 11. Test de normalidad de las variables Resvech 0 y 2 según el lugar de atención.

	Resvech 0	Resvech 2
Domicilio	NO	SI
Centro de salud	NO	NO

Tabla 12. Test estadístico de medias para justificar diferencias antes y después.

LUGAR	Revech 0		Resvech 2		Resvech 0 vs Resvech 2 p-valor
	Media (DE)	IC	Media (DE)	IC	
Domicilio	11,41 (3,908)	[10,22- 12,60]	8,02 (5,133)	[6,46- 9,58]	<0,001 ^{**} (a)
Centro de Salud	9,64 (2,538)	[8,98- 10,31]	5,00 (4,194)	[3,91- 6,09]	<0,001 ^{**} (a)
P-valor Por lugar	0,018 ^{*(b)} (NP)		<0,001 ^{**} (b) (NP)		

*Significativo al 95%. **Significativo al 99%.

a. Prueba de muestras relacionadas. El p-valor se ha obtenido con el test de Wilcoxon.

b. Prueba de muestras independientes. El p-valor se ha obtenido con el test de U de Mann-Whitney.

H. Resvech antes y después según tipo de herida, segmentado por lugar.

Según el tipo de herida se observaron algunas diferencias no significativas según el lugar de atención (Gráficos 18-19).

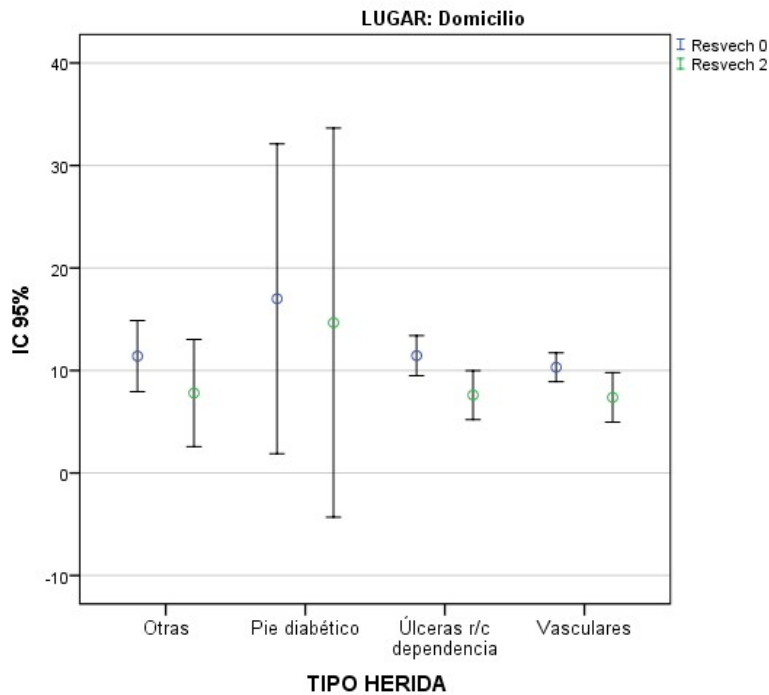


Gráfico 18. Diferencias de la evolución de las distintas heridas en el domicilio.

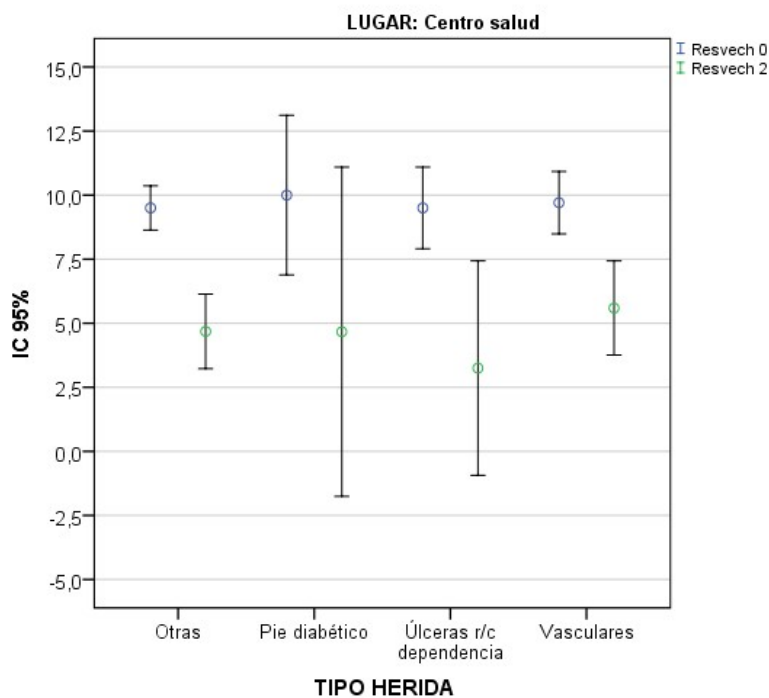


Gráfico 19. Diferencias de la evolución de las heridas en el centro de salud.

La evolución de las HC clasificadas como otras (Ilustración 10), fue más significativa en el centro de salud (Tablas 13-14).

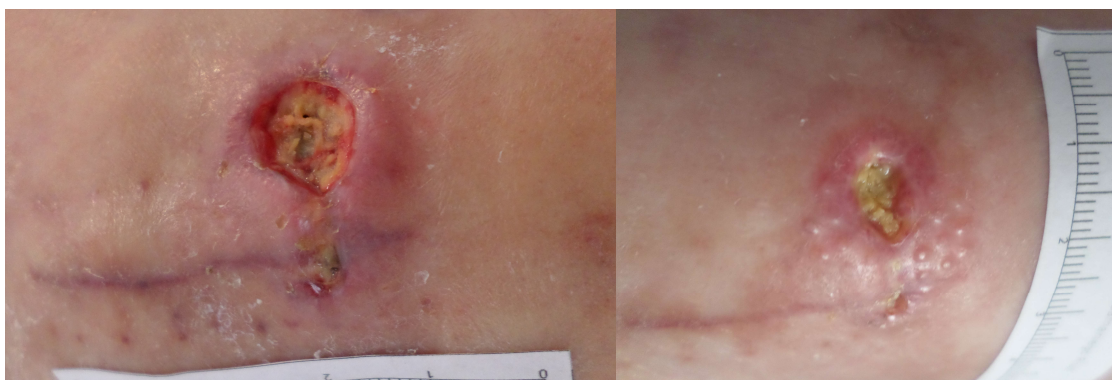


Ilustración 10. Evolución herida postraumática.

Fuente: elaboración propia.

Tabla 13. Test de Normalidad para HC tipo otras.

	Resvech 0	Resvech 2
Domicilio	SI	SI
Centro de salud	SI	NO

Tabla 14. Test estadístico de medias para justificar diferencias antes y después en HC tipo otras.

LUGAR	N	Revech 0		Resvech 2		Resvech 0 vs Resvech 2 p-valor
		Media (std)	IC	Media (std)	IC	
Domicilio	5	11,40 (2,793)	[7,93-14,87]	7,80 (4,207)	[2,58-13,02]	0,037 ^{*(a)} (P)
Centro de Salud	22	9,50 (1,946)	[8,64-10,36]	4,68 (3,286)	[3,22-6,14]	<0,001 ^{** (a)} (NP)
P-valor		0,080 (P) ^(b)		0,075 (NP) ^(b)		

*Significativo al 95%. **Significativo al 99%.

a. Prueba de muestras relacionadas. El p-valor se ha obtenido con t-test en caso de prueba paramétrica (P) y el test de Wilcoxon en caso de no paramétrico (NP).

b. Prueba de muestras independientes. El p-valor se ha obtenido con t-test en caso de prueba paramétrica (P) y el test de U de Mann-Whitney en caso de no paramétrico (NP).

La evolución del pie diabético (Ilustración 11), no fue significativa en ningún lugar de atención (Tablas 15-16).



Ilustración 11. Evolución pie diabético.

Fuente: elaboración propia.

Tabla 15. Test de Normalidad para HC tipo pie diabético.

	Resvech 0	Resvech 2
Domicilio	NO	NO
Centro de salud	SI	NO

Tabla 16. Test estadístico de medias para justificar diferencias antes y después en HC tipo pie diabético.

LUGAR	N	Revech 0		Resvech 2		Resvech 0 vs Resvech 2 p-valor
		Media (std)	IC	Media (std)	IC	
Domicilio	3	17,00 (6,083)	[1,89-32,11]	14,67 (7,638)	[-4,31-33,64]	0,414 ^(a) (NP)
Centro de Salud	6	10,00 (2,966)	[6,89-13,11]	4,67 (6,121)	[-1,76-11,09]	0,074 ^(a) (NP)
P-valor Por lugar		0,167 (NP) ^(b)		0,095 (NP) ^(b)		

a. Prueba de muestras relacionadas. El p-valor se ha obtenido con el test de Wilcoxon.

b. Prueba de muestras independientes. El p-valor se ha obtenido con el test de U de Mann-Whitney.

La evolución de las úlceras relacionadas con la dependencia (Ilustración 12), solo fue significativa en el domicilio (Tablas 17-18).



Ilustración 12. Evolución úlcera relacionada con la dependencia.

Fuente: elaboración propia.

Tabla 17. Test de Normalidad para HC tipo úlceras relacionadas con la dependencia.

	Resvech 0	Resvech 2
Domicilio	NO	SI
Centro de salud	NO	NO

Tabla 18. Test estadístico de medias para justificar diferencias antes y después en HC tipo úlceras relacionadas con la dependencia.

LUGAR	N	Revech 0		Resvech 2		Resvech 0 vs Resvech 2 p-valor
		Media (std)	IC	Media (std)	IC	
Domicilio	20	11,45 (4,186)	[9,49- 13,41]	7,60 (5,103)	[5,21- 9,99]	<0,001 ^{**} (a) (NP)
Centro de Salud	4	9,50 (1,000)	[7,91- 11,09]	3,25 (2,630)	[-0,93- 7,43]	0,068 ^(a) (NP)
P-valor		0,157 (NP) ^(b)		0,097 (NP) ^(b)		

^{**}Significativo al 99%.

a. Prueba de muestras relacionadas. El p-valor se ha obtenido con el test de Wilcoxon.

b. Prueba de muestras independientes. El p-valor se ha obtenido con el test de U de Mann-Whitney.

La evolución de las úlceras vasculares (Ilustración 13), fue significativa de forma similar en ambos lugares de atención (Tablas 19-20).



Ilustración 13. Evolución úlcera vascular.

Fuente: elaboración propia.

Tabla 19. Test de Normalidad para HC tipo úlcera vascular.

	Resvech 0	Resvech 2
Domicilio	SI	NO
Centro de salud	SI	NO

Tabla 20. Test estadístico de medias para justificar diferencias antes y después en HC tipo úlcera vascular.

LUGAR	N	Revech 0		Resvech 2		Resvech 0 vs Resvech 2 p-valor
		Media (std)	IC	Media (std)	IC	
Domicilio	16	10,31 (2,651)	[8,90- 11,73]	7,38 (4,530)	[4,96- 9,79]	0,006 ^{**} (a) (NP)
Centro de Salud	27	9,70 (3,074)	[8,49- 10,92]	5,59 (4,643)	[3,76- 7,43]	<0,001 ^{**} (a) (NP)
P-valor Por lugar		0,513 (P) ^(b)		0,078 (NP) ^(b)		

**Significativo al 99%.

A Prueba de muestras relacionadas. El p-valor se ha obtenido con el test de Wilcoxon.

B Prueba de muestras independientes. El p-valor se ha obtenido con t-test en caso de prueba paramétrica (P) y el test de U de Mann-Whitney en caso de no paramétrico (NP).

I. Evolución del Resvech, segmentado por lugar.

Para todas las heridas crónicas en general, se obtuvo un p-valor de 0,063 con la prueba de Mann-Whitney.

No se encontraron diferencias significativas en la evolución según el lugar de atención $p > 0,05$ (Tabla 21).

Tabla 21. Test estadístico de medias para justificar diferencias en la evolución del resvech según el lugar de atención.

Herida	Domicilio			Centro de Salud			Diff Resvech p-valor
	n	Media (std)	IC	n	Media (std)	IC	
Otros	5	3,60 (2,608)	0,36- 6,84	22	4,82 (2,648)	3,64- 5,99	0,361 (P)
Pie diabético	3	2,33 (4,509)	-8,87- 13,53	6	5,33 (5,574)	-0,52- 11,18	0,381 (NP)
Úlcera dependencia	20	3,85 (3,856)	2,05- 5,65	4	6,25 (2,217)	2,72- 9,78	0,309 (NP)
Úlcera vascular	16	2,94 (3,473)	1,09- 4,79	27	4,11 (3,412)	2,76- 5,46	0,285 (P)

Nota: Prueba de muestras independientes. El p-valor se ha obtenido con t-test en caso de prueba paramétrica (P) y el test de U de Mann-Whitney en caso de no paramétrico (NP).

IX. DISCUSIÓN

Esta tesis demuestra que existen diferencias en torno a la atención sanitaria en el ámbito domiciliario que deben ser tenidas en cuenta en futuras formas de organización sanitaria, especialmente para la atención de heridas crónicas.

Por una parte, la información que aportan los resultados sobre la prevalencia e incidencia es útil, sobre todo si se considera la escasez de estudios epidemiológicos sobre úlceras en el ámbito de la atención primaria de salud.

En Europa, se estima una prevalencia de heridas entre el 1 y el 1,5%⁽¹⁶⁾. Sin embargo, en un estudio realizado en una comarca de Barcelona en 2004 incluyendo AP, sociosanitaria y agudos se reportó una prevalencia de HC de 0,29%⁽⁹¹⁾. Y en otro trabajo, en el 2013, se estimó un 0,28% de HC en mayores de 15 años en AP⁽⁹²⁾. Llegando al 0,45% encontrado en ocho ZBS de Murcia⁽⁹³⁾. Datos inferiores a nuestro 1,59% encontrado en AP. Al igual que ocurre con la incidencia de 0,24% reportada en un estudio en AP de Barcelona, frente a nuestro 1,46%. Esto puede deberse a que la recogida no es directa, sino que suelen tratarse de estudios retrospectivos que obtienen la información a partir de los registros de la historia clínica digital.

En cuanto a los distintos tipos de heridas. En España se ha reportado una prevalencia de UPP en adultos del 0,11% para atención primaria⁽¹²⁾, igual que se reportó en un estudio realizado en dos comarcas de Barcelona en 2003⁽⁹⁴⁾. Datos que difieren con nuestro 0,38%. Sin embargo, nuestros resultados son similares a los de un estudio realizado en 2005 en una ZBS Asturias que reportó una prevalencia de 0,39%⁽⁹⁵⁾. Y en relación a las UPP en pacientes en atención domiciliaria en este estudio se reportó un 12,78%, cifra que también concuerda con nuestro 14,47%. Encontrando cifras menores en otros estudios: 9,3% obtenido en una zona rural de Cadiz⁽⁹⁶⁾, 9,18% en dos áreas básicas de salud de Barcelona⁽⁹⁷⁾ o el 7,3% en dos comarcas de Barcelona⁽⁹⁴⁾.

La prevalencia de úlceras venosas obtenida de 0,46%, se acerca al 0,5-0,8% que se recomienda en Europa⁽¹³⁾. Al igual que el 0,18% de etiología arterial, recomendándose entre 0,2-2%⁽¹³⁾. Con una incidencia de úlceras venosas de 4,1 nuevos casos por 1000 personas y año, próxima al 2-5. Y de 1620 nuevos casos por millón de personas y años, superior al 220 reportado en Europa⁽¹³⁾. Siendo la prevalencia de úlceras venosas algo menor si se tiene en cuenta las úlceras de la extremidad inferior, considerándose que un 75-80% son venosas frente a nuestro 59%. Sin embargo, en un estudio se reportó que de todas las HC encontradas⁽⁹²⁾, 30,23% eran venosas similar al 28,7% de nuestro estudio (31 de 108). Esto puede deberse al incorrecto diagnóstico; como se detectó en un estudio⁽⁹⁸⁾, o la falta de registros adecuados. Así al realizar el seguimiento se apreció que no siempre coincidía el diagnóstico codificado con el que se escribía en las notas de texto libre⁽⁹²⁾. Los diagnósticos enfermeros sobre úlceras van evolucionando⁽⁹⁹⁾, sin embargo no son adecuados para diferenciar los tipos de úlceras. A lo que se añade el infraregistro, por ejemplo en el caso de las UPP, ya que son consideradas un indicador de calidad de los cuidados. Por lo que en muchas unidades su registro va a repercutir en una reducción de la productividad del profesional.

En el pie diabético se encontró una prevalencia superior a la recomendada (15-25%)⁽¹³⁾; con un 28%, y a la de otros estudios publicados en diferentes países. Estos trabajos informaron de unos porcentajes desde el 2% hasta el 18% en la población diabética. Reportándose una prevalencia global del 6,9%, donde el porcentaje mayor correspondía a Norte América y el menor a Oceanía⁽¹⁰⁰⁾. Esta variación puede deberse a la limitación de los estudios debido a los test diagnósticos, la falta de registros y la población seleccionada (factores sociales, sanitarios y preventivos)⁽⁸⁻⁹⁾. Así como a la tendencia ascendente de las personas con diabetes y con ello, de sus complicaciones⁽¹⁰¹⁾.

En relación a las HC, se reportó una proporción significativamente superior de pacientes con úlceras de extremidades inferiores atendidos en AP frente a los atendidos en los centros de agudos y sociosanitarios⁽⁹¹⁾.

También se encontró una mayor proporción de UPP entre los estadios I y II, en los hospitales y centros sociosanitarios, siendo al contrario en atención primaria^(12, 95-96). Esto puede explicarse por una demora en AP para solicitar asistencia sanitaria o realizar medidas preventivas. Así, la prevalencia en los hospitales se ha mantenido en los últimos estudios realizados, sin embargo, en atención primaria y sociosanitaria ha aumentado⁽¹²⁾. Al igual en otro estudio se reportó que la prevalencia de UPP había disminuido en hospitalización; a pesar de que las puntuaciones de la escala Braden se habían mantenido estables. Se reportó que no se debía a un menor riesgo de lesiones sino a unas probables mejoras en las prácticas de prevención⁽¹⁰¹⁾.

En los hospitales cada vez existen más protocolos para identificar tempranamente a pacientes con riesgo de UPP y evitar su ulceración⁽⁹⁵⁾. Adjudicando, entre otras medidas de prevención, colchones de aire dinámico a los pacientes con riesgo de UPP⁽⁹⁸⁾. Ya que, en general, los hospitales cuentan con colchones de viscoelástica adecuados para bajos riesgos⁽¹⁰³⁾. Mientras que en AP se adjudica el colchón cuando ya presenta la úlcera, tardando algún tiempo hasta su recepción. Añadiéndose que en atención domiciliaria encontramos una población envejecida, lo que conlleva un aumento en el desarrollo de UPP. Además, se aprecia un mayor número de lesiones que soporta AP y cuyo origen está en el hospital⁽⁹⁵⁻¹⁰³⁾. Lo que puede explicarse por las altas precoces. La media de días de ingreso se calculó en dos estudios sobre UPP en hospitalización encontrando entre 7,43 y 27,2 días⁽¹⁰³⁻¹⁰⁴⁾. Informándose de una frecuencia mayor en pacientes con estancias hospitalarias más prolongadas⁽¹⁰⁵⁾. Esto puede explicar la falta de datos sobre HC en el hospital de referencia de nuestro estudio, ya que, no se encontraron pacientes con heridas de más de 3 semanas de evolución. Aunque, si aparecieron después en AP.

Respecto a los datos de prevalencia en AP debemos destacar un especial interés en la población mayor de 65 años, donde la morbi-mortalidad aumenta con los factores de riesgo asociados⁽⁹⁵⁾. Y donde se puede multiplicar por dos la prevalencia de HC⁽¹³⁾, como ha ocurrido en nuestro estudio.

Así como la importancia de considerar otros tipos de heridas de larga evolución que no han sido tenidas en cuenta pero que en nuestro estudio han supuesto una proporción superior a la de UPP y pie diabético.

Por otra parte, en el centro de salud se ha encontrado paridad en relación al sexo, como ocurrió en otro estudio⁽⁹²⁾. Mientras que en el domicilio predomina el sexo femenino en más de 2/3, al igual que en otro estudio realizado en atención domiciliaria⁽⁹⁶⁾. Esto puede deberse a que las mujeres presentan una mayor esperanza de vida⁽¹⁰⁶⁾. Así, la edad media en el domicilio ha sido significativamente mayor que en el centro de salud, dato que se puede comprobar en otros estudios de distintos ámbitos asistenciales^(12, 92,96).

Aspecto a tener en cuenta por su influencia en el proceso de cicatrización⁽²¹⁾. Por lo que ha surgido significativo en varios trabajos^(28, 74, 107-108), aunque; como en el nuestro, no lo ha hecho en otros^(27, 29-30, 38, 42). Hecho que puede deberse a que a pesar de tener una respuesta de curación más lenta, al final el resultado podría ser comparable al de sujetos más jóvenes⁽²¹⁾. Sin embargo, a mayor edad, mayor presencia de comorbilidades que junto al retraso en la cicatrización debida al envejecimiento cutáneo supone un riesgo mayor de complicaciones (amputación, supervivencia injerto, infección)⁽¹⁰⁹⁻¹¹⁰⁾.

Comorbilidad que se ha encontrado significativamente superior en los domicilios, y más concretamente: alteraciones del aparato locomotor, demencias e incontinencias. Esto se ve reflejado en que en el domicilio la mayor proporción de los pacientes está encamada. Lo que es razonable teniendo en cuenta que el requisito para acceder al programa de inmovilizados en Andalucía es encontrarse en una de las siguientes situaciones durante un tiempo previsible superior a dos meses: personas que se ven obligadas a pasar la mayor parte de su tiempo en cama y que sólo pueden abandonarla con la ayuda de otras personas, o personas con una dificultad importante para desplazarse, que les impide salir de su domicilio. Siendo la capacidad funcional significativamente menor en estos pacientes.

Se ha demostrado que la falta de movilidad general y el uso de ayudas para caminar son un factor de riesgo para las HC^(37, 72). Sobre todo la incapacidad para llevar a cabo las actividades básicas de la vida diaria^(27, 37).

Capacidad funcional que puede verse afectada por distintas condiciones concomitantes de salud como son las caídas, las fracturas (cadera, rodilla), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la depresión o la demencia^(33, 74). Así como, por la disminución de la movilidad a medida que las personas envejecen.

Otro aspecto significativamente peor en el domicilio ha sido la nutrición. Reportada en otros trabajos como un importante predictor de UPP^(27, 38, 73, 111). Factores que se traducen en un mayor riesgo de desarrollar úlceras por presión en AD.

De modo que, el mayor porcentaje de UPP se encontraba en los domicilios. Así como un mayor número de heridas (Ilustración 14).



Ilustración 14. Úlceras por presión al inicio del estudio y a los dos meses.
Fuente: elaboración propia.

En relación a la profundidad se informó que las UPP grado 1 o potencial grado 2 podrían no solicitar atención sanitaria, por lo que la mayoría de sanitarios se ocupaban principalmente de las UPP grado 3 y 4 (más profundas, con pérdida total de la piel o de los tejidos: músculo, tendón, hueso)⁽³³⁾.

En cuanto al tiempo, en un estudio se observó una diferencia estadísticamente significativa entre la media de duración de las heridas atendidas en el centro de salud y las atendidas en el domicilio. Siendo las UPP, las HC que más se prolongaron en el tiempo⁽⁹²⁾.

En otro estudio se concluyó que hubo una evolución favorable de las heridas en AD, aunque también reportó que la probabilidad de curación disminuía con el tiempo⁽¹¹²⁾. Esto se debe a que las heridas de mayor duración se asocian con inflamación excesiva, senescencia de fibroblastos y alteraciones en la flora del lecho de la herida⁽²⁶⁾.

Aspectos que establecen la importancia del tratamiento precoz y la prevención. Sin embargo, a veces el tratamiento no es el adecuado o no se realiza prevención. En ocasiones por falta de conocimientos, tanto del profesional como del paciente. Siendo varios los estudios que han demostrado la brecha de conocimiento que tienen los sanitarios entre la fisiología de distintas HC, el proceso de curación y cómo esto influye en la atención y el tratamiento⁽¹¹³⁻¹¹⁵⁾. El aumento de aparición de HC en los meses de verano podría deberse a la atención por profesionales con menos experiencia, o a la falta de continuidad. Y en otras por falta de recursos. Se sabe que los bajos ingresos pueden estar asociados con bajos niveles de educación, tales como se ha observado en este estudio y en otros realizados en AD^(46, 108, 112, 116). Donde al igual que en nuestra población de estudio, la mayoría no tuvo posibilidad de estudiar, y se dedicaron al trabajo dentro del hogar, ganadería y agricultura⁽¹¹⁶⁾.

En este sentido, la situación social en los domicilios era significativamente peor. Por lo que, muchos pacientes no podían comprarse el material adecuado, y solo algunos disponían de medidas preventivas una vez aparecida la lesión (Ilustración 15).



Ilustración 15. Sobrecolchón de aire alternante y talonera.

Fuente: elaboración propia.

Al igual, en un estudio en atención domiciliaria se reportó que menos del 13% realizaban cambios posturales, y menos del 10% aplicaba ácidos grasos hiperoxigenados, colocaba apósitos o usaba colchón antiescaras⁽⁹⁶⁾.

En esta línea, se reportó que los pacientes pluripatológicos con poco personal tenían más riesgo de desarrollar úlceras por presión⁽³⁸⁾. De modo que, si el personal de salud tenía una mayor carga de trabajo, no le podía dar una prioridad alta a la gestión de la prevención de úlceras. Encontrando en un estudio una media de 3,7 pacientes por cada enfermera comunitaria⁽⁹⁴⁾. Por lo que ha sido reportada la necesidad de disponer de más tiempo para la AD⁽⁹⁷⁾. Hay que tener en cuenta que, estas visitas domiciliarias se deben incluir en una jornada laboral de unas 7 horas, junto con una amplia cartera de servicios sanitarios. Hecho que también puede relacionarse con una práctica infrecuente e insatisfactoria de la exploración del pie diabético⁽²⁹⁾.

Esta falta de prevención, también se ha visto reflejada en el origen traumático de las úlceras vasculares así como la alta frecuencia de heridas en la zona tibial (Ilustración 16).



Ilustración 16. Barandilla para prevención de caídas.

Fuente: elaboración propia.

Por otra parte, solo 5 cuidadores en los 47 casos atendidos en el domicilio proporcionaban cuidados a las heridas, por falta de conocimientos o por sentirse incapaces (Ilustración 17). Así en un estudio se reportó que solo el 34,8% tenía cuidador, aunque los pacientes tuvieran un grado severo de discapacidad⁽¹¹⁶⁾. En otro trabajo se verificó que solo un tercio de la muestra tenía un acompañante y que el número de personas que vivían en el hogar era pequeño, lo que podía comprometer la disponibilidad de cuidadores para ayudar en el cuidado del paciente y los cambios de apósito⁽¹¹²⁾. Dato importante para la gestión de cuidados en AD teniendo en cuenta que en España el número de personas que viven solas va en aumento⁽¹¹⁹⁾.



Ilustración 17. Medidas preventivas proporcionadas por el cuidador en atención domiciliaria.

Fuente: elaboración propia.

Con respecto a la atención profesional, la mayoría era proporcionada por enfermería exclusivamente. Así en un estudio se reportó que el 72% de las enfermeras estaba atendiendo curas a domicilio⁽⁹⁷⁾ y otros autores han informado que más de la mitad del tiempo de enfermería en AP es consumido sólo en cambios de apósito para el tratamiento de heridas⁽¹¹⁸⁾. A pesar de que el abordaje de las HC debe ser multidisciplinar.

Esto puede ser debido a la insuficiente atención que ha percibido el cuidado de las heridas por parte de los médicos y en especial por los cirujanos, que lo han considerado como un aspecto menos sofisticado de la profesión. Lo que se refleja en la falta de pruebas y/o seguimiento inadecuado.

Por ejemplo, en las úlceras vasculares no se realizó la exploración con doppler para determinar la etiología arterial, al igual que en otros trabajos^(74, 108). Debido a que en muchos centros carecen de recursos. En consecuencia, el diagnóstico se establecía tarde y la intervención vascular se consideraba demasiado tarde, coincidiendo con otros autores^(33, 109). Causa que puede explicar la relación entre el número de amputaciones y el peor estado inicial de la lesión. Por tanto, se trata de un tratamiento incorrecto y un aumento de gastos. Además, un estudio informó que la revascularización y los intentos de preservación de la extremidad parecían menos costosos y brindaban más beneficios para la salud que la atención de la herida sola o la amputación primaria incluso entre pacientes con estado funcional marginal al inicio del estudio⁽¹¹⁹⁾.

Otro aspecto a considerar son las alteraciones analíticas que se han correlacionado con la cronicidad de las úlceras (Ilustraciones 18-19). Como es el caso de la hiperglucemia mantenida y su acción sobre la capacidad de fagocitosis y quimiotaxis de los neutrófilos. O el número de principios activos que interfieren en el proceso de cicatrización de las úlceras⁽¹²⁰⁾. Encontrando en nuestra muestra altas cifras de hemoglobina glicosilada; siendo el pie diabético la única herida que no ha evolucionado significativamente, y una población polimedicada; destacando los antiagregantes y anticoagulantes.



Ilustración 18. Vasculitis leucocitoclástica cutánea.

Fuente: elaboración propia.



Ilustración 19. Tofo úrico.

Fuente: elaboración propia.

En relación al tratamiento tópico, se encontraron deficiencias en las evidencias que sustentan el cuidado de la herida, hecho reportado en una revisión⁽¹²¹⁾. Como es la falta de compresión en úlceras venosas o de descargas en pies diabéticos. La escasez de descargas se puede explicar por la ausencia de una valoración podológica y la terapia compresiva por ser relativamente inaccesible a algunas poblaciones⁽³⁰⁾. Sin embargo, el uso de productos de menor coste, aunque pueda parecer una buena relación calidad-precio puede resultar en un mayor uso de los recursos e impacto en la calidad de la atención⁽¹⁷⁾.

En cuanto a la infección, al igual que en otro trabajo⁽¹²⁰⁾, no había unificación de criterios para indicar cuándo y cómo realizar una toma de muestra en una herida en la atención primaria, realizándose solo dos cultivos. Además, la dispersión geográfica podría influir en la trazabilidad de la muestra. Así como la deficiente asepsia demostrada en AD (Ilustración 20).



Ilustración 20. Cajas de curas en atención domiciliaria.

Fuente: elaboración propia.

Respecto al tratamiento perilesional, no se realizaba en la mayoría de los casos. A pesar de que, el aspecto de la piel perilesional surgió significativo en el análisis bivalente y mostró un patrón de comportamiento en el multivariante (sig. 0,05). Dato que difiere con lo reportado en otros estudios^(28, 73). Aunque puede explicarse por su difícil interpretación debido al gran número de descriptores y tecnologías para su valoración⁽²⁷⁾. Hay que considerar que las heridas se cierran mediante recubrimiento epitelial y contracción de la lesión. Siendo la reepitelización responsable de hasta el 80% del cierre de la herida⁽²⁵⁾.

La frecuencia de cuidado no se ha demostrado como factor de riesgo para el desarrollo de nuevas UPP⁽³⁷⁾. En nuestro estudio se observó una mayor frecuencia en el centro de salud, que puede explicarse por la existencia de un solo equipo de asistencia sanitaria durante los fines de semana para atención continuada y urgencias, tanto dentro como fuera del centro. Por lo que, si el paciente no puede acudir al centro, la cura queda a expensas del tiempo que quede disponible. Frecuencia que fue mayor en los pacientes de mayor edad, comorbilidad o consumo de medicamentos así como en aquellos con peor situación social.

Por último, un rol primordial de los sanitarios es mejorar la experiencia de los pacientes de su condición, así como su calidad de vida.

Probablemente la cuestión fundamental que explique en gran medida la calidad de vida sea el escaso nivel de conocimientos.

Esta investigación muestra que existe un déficit en el nivel de conocimientos que posee el paciente sobre su HC. Incluso en ciertas circunstancias algunos pacientes seguían mostrando una carencia de conocimientos tras haber sufrido una lesión previa, lo cual está en consonancia con las aportaciones de otros autores⁽⁹⁰⁾. Dicha carencia se traduce en una forma de actuar caracterizada por una demora en la solicitud de asistencia sanitaria y en una infravaloración de la sintomatología con la que se presentan las úlceras, provocando que en la mayoría de las ocasiones no se reconozca precozmente la enfermedad. Lo que conlleva a un peor pronóstico y una evolución menos favorable de las HC en general.

Los pacientes no son conscientes del origen de estas lesiones y esto se traduce en la forma en que experimentan el episodio. Otorgando una explicación de su herida a la sintomatología (dolor, malestar, movilidad, etc.). Por tanto, no eran capaces de reconocer la gravedad de las lesiones cuando las presentaban y las relacionaban con la edad u otro tipo de patología. Apreciándose un alto grado de conformismo entre los encuestados, que podría equipararse con la última fase del duelo, como ocurrió en otro trabajo⁽¹²²⁾.

Aunque, muchas veces son los propios profesionales los que ignoran o menosprecian la presencia de HC. Así, en otros estudios no se han tenido en cuenta otros tipos de heridas, demostrándose en este trabajo una prevalencia importante con un gran impacto sobre el paciente (Ilustración 21).

En este sentido existe una educación sanitaria deficiente motivada probablemente por una falta de sensibilización ante el problema que nos ocupa.



Ilustración 21. Herida postquirúrgica.

Fuente: elaboración propia.

Al igual que se ha reportado en otros estudios los pacientes van a sufrir aislamiento, depresión, etc. Factores que pueden afectar al sistema inmune⁽²⁸⁾, pero sobre todo van a afectar a su vida diaria⁽¹²³⁾.

Conocer la forma en la que los pacientes viven, sienten o perciben su enfermedad es fundamental para poder entender mejor ciertas pautas de su comportamiento y establecer las consideraciones que se estimen oportunas con el fin de reducir las tasas de morbimortalidad.

Una mayor conciencia de lo que suponen las heridas crónicas conlleva a una mejor detección temprana de los signos de alarma de las úlceras y permite por tanto una intervención más precoz. Así, muchos pacientes aconsejan una atención sanitaria precoz y no sólo eso, una atención proporcionada por personal competente. Lo que demuestra la importancia de basar los cuidados en la evidencia disponible. Además, de establecer una relación de confianza, puesto que los conocimientos del profesional junto con su actitud de cuidados van a determinar que el paciente presente adherencia al tratamiento⁽¹²⁴⁾. Como se puede percibir cuando los pacientes expresaron mejoría con un apósito concreto o material de cura que le recomendó su enfermero/a.

De modo que, las HC van a simbolizar un reto para el profesional y desesperanza para el paciente, ya que son patologías que muy difícilmente se curan debido al mal diagnóstico, tratamiento inadecuado, incapacidad para obtener o utilizar adecuadamente los recursos necesarios o negligencia. Constituyendo un problema de salud importante, que afecta principalmente a la población anciana por presentar mayor susceptibilidad, y en especial en el ámbito de la atención primaria.

Por tanto, los resultados de este trabajo demuestran el importante problema que suponen las HC si se tiene en cuenta su prevalencia, morbi-mortalidad e impacto psicosocial. Y alertan sobre la necesidad de orientar las decisiones en el nivel estratégico hacia la prevención. Siendo la AP la puerta de entrada al sistema sanitario.

Por una parte, a la formación en todos los niveles asistenciales. Las heridas tienen una fisiopatología bien conocida. Sin embargo, entre los profesionales es escaso el conocimiento. Lo que resulta de vital trascendencia en la toma de decisiones. Además, este desconocimiento por parte de los profesionales puede propiciar una baja percepción del riesgo. Y los proveedores de salud podrían estar desperdiciando recursos debido a un mal diagnóstico o uso de recursos. Aunque, la formación no es suficiente si no se dispone del material adecuado. En este sentido, habría que mencionar la dificultad de comunicación entre niveles asistenciales, así como la mayor dotación de recursos a la atención especializada, que a la primaria, propiciando una menor promoción y prevención; y por consiguiente un mayor número de personas con más complicaciones que podrían haberse evitado.

Por otra parte, no sólo se debe llevar a cabo la atención al paciente, sino que se debe ampliar a su entorno, incluyendo la educación al cuidador.

En futuras gestiones, se debe tener en cuenta que en el ámbito domiciliario nos vamos a encontrar con una población altamente envejecida, donde el número de personas que viven en el hogar es pequeño. Lo que compromete la disponibilidad de cuidadores para ayudar en el cuidado del paciente y los cambios de apósitos.

Además, se trata de personas con bajos niveles de educación que pueden tener dificultades para comprender la atención y con bajos ingresos. Unas condiciones socioeconómicas pobres van a conducir a una inadecuada nutrición, mala higiene y vivienda que van a interferir con el cuidado. Aspectos que requieren una adaptación de los planes de atención a su realidad social. Siendo fundamental crear planes de cuidados compartidos, para permitir el empoderamiento de estos pacientes. Así como, proporcionar servicios adaptados a la población (por ejemplo, flexibilidad de horarios) con especial atención a grupos en situación de vulnerabilidad.

Con respecto a las fortalezas de este trabajo, encontramos un método directo recogida de datos que ofrece ventajas sobre los métodos basados en registros o cuestionarios que no proporcionan información individual y además presentan sesgos como son el bajo número de respuestas o datos incorrectos debidos a los diferentes criterios y denominaciones. Así, el disponer de un único recogedor de datos ha podido disminuir la variabilidad en los criterios clínicos de valoración de las lesiones. Otra ventaja era la inmediatez en el acceso de la información, y sin premuras en relación al tiempo. Lo que ha permitido eliminar el sesgo de olvido y que los pacientes pudieran contar con un clima de total libertad, sobre todo en los entrevistados en sus domicilios.

Por otra parte, la necesidad de aproximar las metodologías cuantitativas con las cualitativas de manera complementaria y el éxito y la robustez de los resultados nos han permitido ensamblar la información numérica con la fuente directa de la opinión del paciente. Aceptando la subjetividad como algo que ayuda a entender dicha realidad. Ya que, no es lo mismo una úlcera que convivir con una úlcera y sufrirlo. Al centrarnos en las personas, hay que tener en cuenta que no son sólo heridas, sino enfermos.

Sin embargo, consideramos que las cifras obtenidas deben ser consideradas a la baja, ya que muchos pacientes a pesar de presentar heridas no solicitan atención sanitaria. Captándose un caso de un paciente con heridas de más de un año de evolución que no había demandado atención, pero acompañaba a su mujer que presentaba lesiones en peor estado. En cuanto a los datos de prevalencia podrían ser algo incongruentes, ya que para su cálculo sólo se consideraron la población total al final del estudio. Aunque, las principales limitaciones de este estudio han sido el pequeño tamaño muestral, su heterogeneidad y el corto tiempo de seguimiento. Aspectos que han podido tener una gran repercusión en la significación de nuestra hipótesis. Así como el hecho de contactar con los pacientes en el momento que solicitaban atención sanitaria, lo cual pudo de algún modo coartar su libertad para participar. O la no inclusión de las opiniones de los familiares más cercanos sobre el proceso de apoyo familiar.

En el futuro, se prevé una acentuación de esta población dispersa, envejecida y en regresión, por lo que se mantendrán o aumentarán las cifras de HC si no se desarrollan políticas de prevención que tengan en cuenta los distintos niveles asistenciales y la continuidad de cuidados. Así como las particularidades del hogar. Esto hace necesario futuras investigaciones en el ámbito de atención primaria así como de la importancia de incluir los aspectos psicosociales en los planes de cuidados.

Concluir, que a pesar de que en el domicilio encontramos un mayor número de aspectos que van a influir en el desarrollo y evolución de las úlceras; como son personas mayores con una alta comorbilidad, baja capacidad funcional, peor estado nutricional y situación social, la evolución de las heridas no ha sido significativa. Sin embargo, los datos proporcionados por este estudio son fundamentales para identificar las necesidades en el contexto domiciliario y contribuir al futuro desarrollo de los servicios.

X. CONCLUSIONES

- 1) La hipótesis formulada no se confirma, por lo que no se puede decir que existan diferencias en el proceso de cicatrización de las heridas crónicas en relación al lugar de la atención, en la zona básica de salud de Benamaurel.
- 2) La prevalencia de heridas crónicas en mayores de 15 años se ha establecido en 1,59%, con una incidencia acumulada al final del año de estudio de 1,46%. Encontrándose en mayor proporción úlceras vasculares y otros tipos de heridas crónicas como son las postraumáticas o postquirúrgicas. Apreciándose una mala calidad de vida en todas ellas.
- 3) Se trata de pacientes, predominantemente mujeres, con un bajo nivel educativo. Con una edad media de 76 años y presencia de comorbilidad alta. Siendo la capacidad funcional, el estado nutricional, el riesgo de desarrollo de úlceras por presión y la situación social; peor en el ámbito domiciliario.
- 4) La mayoría de las heridas crónicas son atendidas por enfermería, siendo la frecuencia de cura mayor en el centro de salud, que en el domicilio. Donde prácticamente no se cuenta con el apoyo del cuidador y donde las medidas asépticas tomadas son peores.

Aplicación posible de nuestras conclusiones:

Los datos proporcionados sobre la situación de los pacientes en atención primaria y más concretamente en el ámbito domiciliario, puede resultar útil para la reorientación de los servicios sanitarios.

Los resultados sobre la calidad de vida obtenidos en la investigación cualitativa nos proporcionan una perspectiva de salud integral para poder abordar este problema de manera holística.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Jinete Acendra J, Morales Aguilar R, Lastre Amell. Curaciones de Heridas Crónicas: Reto para el Cuidado en la Enfermería. *Cienc. Innov.salud*. 2013; 1 (1): 40-45.
2. García Fernández FP, López Casanova P, Segovia Gómez T, Soldevilla Agreda JJ, Verdú Soriano J. Unidades Multidisciplinares de Heridas Crónicas: Clínicas de Heridas. Serie Documentos de Posicionamiento GNEAUPP nº 10. Grupo Nacional para Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño: 2012.
3. Rodrigo Ramírez A, Bruno Dagnino U. Curación de heridas. Antiguos conceptos para aplicar y entender su manejo avanzado. *Cuad. Cir.* 2006; 20: 92-99.
4. National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide. Emily Haesler (Ed.). Cambridge Media: Perth, Australia; 2014.
5. Coleman S, Nixon J, Keen J, Wilson L, McGinnis E, Dealey C, et al. A new pressure ulcer conceptual framework. *J Adv Nurs*. 2014; 70 (10): 2222–34. DOI: 10.1111/jan.12405.
6. García-Fernández FP, Soldevilla Ágreda JJ, Pancorbo-Hidalgo PL, Verdú Soriano J, López-Casanova, P, Rodríguez-Palma M. Clasificación-categorización de las lesiones relacionadas con la dependencia. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP n.o II. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño: 2014.
7. Miquel Abbad C, Rial Horcajo R, Ballesteros Ortega MD, García Madrid C. Documento de Consenso: Guía de práctica clínica en enfermedad venosa crónica del Capítulo de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul. *Angiología*. 2016; 68: 55–62.

8. Asociación Española de Enfermería Vasculare y Heridas. Guía de práctica clínica: Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético. 3ª ed. Madrid: AEEVH; 2017.
9. Marinello Roura J. Úlceras de la extremidad inferior. 2ª ed. Barcelona: Glosa; 2011.
10. International Working Group on the Diabetic Foot. Definitions and criteria. Bélgica: IWGDF; 2015.
11. Leyva Rodríguez F. Heridas y Cicatrización en Enfermería. Meda Pharma SA; 2012.
12. Pancorbo Hidalgo PL, García Fernández FP, Torra i Bou JE, Verdú Soriano J, Soldevilla Agreda JJ. Epidemiología de las úlceras por presión en España en 2013: 4º Estudio Nacional de Prevalencia. GEROKOMOS 2014; 25 (4): 162-170.
13. Marinello Roura J, Verdú Soriano J (Coord.). Conferencia nacional de consenso sobre las úlceras de la extremidad inferior (C.O.N.U.E.I.). Documento de consenso 2018. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2018.
14. Nussbaum SR, Carter MJ, Fife CE, DaVanzo J, Haught R, Nusgart M, et al. An economic evaluation of the impact, cost, and medicare policy implications of chronic nonhealing wounds. Value Health. 2018; 21(1): 27-32. DOI: 10.1016/j.jval.2017.07.007.
15. Hicks CW, Selvarajah S, Mathioudakis N, Perler BA, Freischlag JA, Black IJH, et al. Clinical research study: Trends and determinants of costs associated with the inpatient care of diabetic foot ulcers. J Vasc Surg. 2014; 60: 1247–1254.e2. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.05.009.
16. Probst S, Seppänen S, Gerver V, Gethin G, Hopkins A, Rimdeika R. EWMA document: home care-wound care: overview, challenges and perspectives. J Wound Care. 2014; 23Suppl 5a:S1-41.
17. Stephen-Haynes J, Bielby A, Searle R. Putting Patients first: reducing the human and economic costs of wounds. Wounds UK. 2011; 7 (3): 47-55.
18. Hurd T. Understanding the financial benefits of optimising wellbeing in patients living with a wound. Wounds International. 2013; 4 (2): 13-17.

19. Genet N, Boerma W, Kroneman M, Hutchinson A, Saltman RB. Home Care across Europe. Current structure and future challenges. World Health Organization; 2012.
20. Gonzalez ACDO, Costa TF, Andrade ZDA, Medrado ARAP. Wound healing - A literature review. *An Bras Dermatol.* 2016; 91(5):614-20. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20164741.
21. Zhao R, Liang H, Clarke E, Jackson C, Xue M. Inflammation in Chronic Wounds. *Int. J. Mol. Sci.* 2016; 17 (12): 2085. DOI:10.3390/ijms17122085.
22. Téllez Lozada A, Franco Correa V. Fisiología de la reparación de las heridas y dianas terapéuticas en la cicatrización anormal. *Piel.* 2017; 32 (4): 207-213. DOI: 10.1016/j.piel.2016.08.009.
23. Sorg H, Tilkorn DJ, Hager S, Hauser J, Mirastschijski U. Skin Wound Healing: An Update on the Current Knowledge and Concepts. *Eur Surg Res.* 2017; 58: 81–94. DOI: 10.1159/000454919.
24. Brown A. Phases of the wound healing process. *Nurs Times.* 2015; 111(46): 12-13.
25. Wang PH, Huang BS, Horng HC, Yeh CC, Chen YJ. Wound healing. *J Chin Med Assoc.* 2018; 81(2): 94-101. DOI: 10.1016/j.jcma.2017.11.002.
26. Bosanquet DC, Harding KG. Wound duration and healing rates: Cause or effect?. *Wound Rep Reg.* 2014; 22(2): 143-150. DOI: 10.1111/wrr.12149.
27. Coleman S, Gorecki C, Nelson EA, Closs SJ, Defloor T, Halfens R, et al. Patient risk factors for pressure ulcer development: systematic review. *Int J Nurs Stud.* 2013; 50 (7): 974-1003. DOI: 10.1016/j.ijnurstu.2012.11.019.
28. Parker CN, Finlayson KJ, Shuter P, Edwards HE. Risk factors for delayed healing in venous leg ulcers: a review of the literature. *Int J Clin Pract.* 2015; 69 (9): 967-977. DOI: 10.1111/ijcp.12635.
29. Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Ribeiro J, Ribeiro I, Dinis-Ribeiro M. Predictive factors for diabetic foot ulceration: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28(7): 574-600. DOI: 10.1002/dmrr.2319.

30. Scotton MF, Miot HA, Fernandes Abbade LP. Factors that influence healing of chronic venous leg ulcers: a retrospective cohort. *An Bras Dermatol.* 2014; 89 (3): 414-22. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20142687.
31. Baba M, Davis WA, Davis TME. A longitudinal study of foot ulceration and its risk factors in community-based patients with type 2 diabetes: The Fremantle Diabetes Study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014; 106: 42-9. DOI: 10.1016/j.diabres.2014.07.021.
32. Viadé Julià J, Royo Serrando J. *Pie Diabético: Guía para la práctica clínica.* 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2013.
33. Takahashi PY, Chandra A, Cha SS. Risk factors for pressure ulceration in an older community-dwelling population. *Adv Skin Wound Care.* 2011; 24(2): 72-7. DOI: 10.1097/01.ASW.0000394030.49530.b4.
34. Ikem R, Ikem I, Adebayo O, Soyoye D. An assessment of peripheral vascular disease in patients with diabetic foot ulcer. *Foot (Edinb).* 2010; 20(4): 114-7. DOI: 10.1016/j.foot.2010.09.002.
35. Lucha Fernández V, Muñoz Mañez V, Fornes Puljate B, García Garcerá M. La cicatrización de las heridas. *Enf dermatología.* 2008; 3: 8-15.
36. García Fernández FP, Soldevilla Agreda JJ, Torra i Bou JE. *Atención Integral de las Heridas Crónicas.* 2ª ed. Logroño: Fundación Sergio Juan Jordán; 2016.
37. Bergquist-Beringer S, Gajewski BJ. Outcome and assessment information set data that predict pressure ulcer development in older adult home health patients. *Adv Skin Wound Care.* 2011; 24(9): 404-14. DOI: 10.1097/01.ASW.0000405215.49921.a9.
38. Michel J-M, Willebois S, Ribinik P, Barrois B, Colin D, Passadori Y. As of 2012, what are the key predictive risk factors for pressure ulcers? Developing French guidelines for clinical practice. *Ann Phys Rehabil Med.* 2012; 55(7): 454-65. DOI: 10.1016/j.rehab.2012.08.003.
39. Beeckman D, Van Lancker A, Van Hecke A, Verhaeghe S. A Systematic Review and Meta-Analysis of Incontinence-Associated Dermatitis, Incontinence, and Moisture as Risk Factors for Pressure Ulcer Development. *Res Nurs Health.* 2014; 37 (3): 204-18. DOI: 10.1002/nur.21593.

40. Costarelli V, Emery PW. The effect of protein malnutrition on the capacity for protein synthesis during wound healing. *J Nutr Health Aging*. 2009 May;13(5):409-12.
41. Nehring P, Mrozikiewicz-Rakowska B, Krzyżewska M, Sobczyk-Kopciół A, Płoski R, Broda G, et al. Diabetic foot risk factors in type 2 diabetes patients: a cross-sectional case control study. *J Diabetes Metab Disord*. 2014; 13: 79. DOI: 10.1186/2251-6581-13-79.
42. Nehring P, Makowski A, Mrozikiewicz-Rakowska B, Sobczyk-Kopciół A, Płoski R, Karnafel W. Risk factors of diabetic foot of neuropathic origin in patients with type 2 diabetes. *Endokrynol Pol*. 2015; 66(1): 10-4. DOI: 10.5603/EP.2015.0003.
43. De Freitas MC, Medeiros ABF, Guedes MVC, de Almeida PC, de Galiza FT, Nogueira J de M. Ulcera por pressão em idosos institucionalizados: análise da prevalência e fatores de risco. *Rev Gaucha Enferm*. 2011; 32 (1): 143-50. DOI: 10.1590/S1983-14472011000100019.
44. Carrero J, Chipia J, Castillo D. Cicatrización cutánea: factores que influyen en su efectividad. *Revista Gicos*. 2016; 1(3): 34-60.
45. Bray FN, Simmons BJ, Wolfson AH, Nouri K. Acute and Chronic Cutaneous Reactions to Ionizing Radiation Therapy. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2016; 6 (2):185-206. DOI: 10.1007/s13555-016-0120-y.
46. Altenburg N, Joraschky P, Barthel A, Bittner A, Pöhlmann K, Rietzsch H, et al. Alcohol consumption and other psycho-social conditions as important factors in the development of diabetic foot ulcers. *Diabet Med*. 2011; 28(2): 168-74. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2010.03151.x.
47. Fawzy OA, Arafa AI, El Wakeel MA, Abdul Kareem SH. Plantar pressure as a risk assessment tool for diabetic foot ulceration in Egyptian patients with diabetes. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2014; 7: 31-9. DOI: 10.4137/CMED.S17088.
48. Cooper M, Qazi U, Bass E, Zenilman J, Lazarus G, Valle M, et al. Medical and surgical treatment of chronic venous ulcers. *Semin Vasc Surg*. 2015; 28(3-4): p. 160-4. DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2015.12.003.

49. Marston W, Tang J, Kirsner R, Ennis W. Wound Healing Society 2015 update on guidelines for venous ulcers. *Wound Repair Regen.* 2016; 24(1): 136-44. DOI: 10.1111/wrr.12394.
50. Tricco A, Antony J, Vafaei A, Khan P, Harrington A, Cogo E, et al. Seeking effective interventions to treat complex wounds: an overview of systematic reviews. *BMC Med.* 2015; 13: 89. DOI: 10.1186/s12916-015-0288-5.
51. Bonham P, Flemister B, Droste L, Johnson J, Kelechi T, Ratliff C, et al. 2014 Guideline for Management of Wounds in Patients With Lower-Extremity Arterial Disease (LEAD): An Executive Summary. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2016; 43(1): 23-31. DOI: 10.1097/WON.000000000000193.
52. Ricci J, Bayer L, Orgill D. Evidence-Based Medicine: The Evaluation and Treatment of Pressure Injuries. *Plast Reconstr Surg.* 2017; 139 (1): 275e-286e. DOI: 10.1097/PRS.0000000000002850.
53. Gould L, Stuntz M, Giovannelli M, Ahmad A, Aslam R, Mullen-Fortino M, et al. Wound Healing Society 2015 update on guidelines for pressure ulcers. *Wound Repair Regen.* 2016; 24(1): 145-62. DOI: 10.1111/wrr.12396.
54. Lavery L, Davis K, Berriman S, Braun L, Nichols A, Kim P, et al. WHS guidelines update: Diabetic foot ulcer treatment guidelines. *Wound Repair Regen.* 2016; 24(1): 112-26. DOI: 10.1111/wrr.12391.
55. Game F, Apelqvist J, Attinger C, Hartemann A, Hinchliffe R, Löndahl M, et al. Effectiveness of interventions to enhance healing of chronic ulcers of the foot in diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016; 32(S1): 154-68. DOI: 10.1002/dmrr.2707.
56. Qaseem A, Humphrey L, Forciea M, Starkey M, Denberg T. Treatment of pressure ulcers: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2015; 162(5): 370-9. DOI: 10.7326/M14-1568.

57. Dumville J, Lipsky B, Hoey C, Cruciani M, Fiscon M, Xia J. Topical antimicrobial agents for treating foot ulcers in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 14(6): CD011038. DOI: 10.1002/14651858.CD011038.pub2.
58. Norman G, Dumville J, Moore Z, Tanner J, Christie J, Goto S. Antibiotics and antiseptics for pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; 4(4): CD011586. DOI: 10.1002/14651858.CD011586.pub2.
59. Powers J, Higham C, Broussard K, Phillips T. Wound healing and treating wounds: Chronic wound care and management. *J Am Acad Dermatol.* 2016; 74(4): 607-25. DOI: 10.1016/j.jaad.2015.08.070.
60. Gethin G, Cowman S, Kolbach D. Debridement for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 14(9): CD008599. DOI: 10.1002/14651858.CD008599.pub2.
61. Scalise A, Campitiello F, Della Corte A, Longobardi P, Di Salvo M, Tartaglione C, et al. Enzymatic debridement: is HA-collagenase the right synergy? Randomized double-blind controlled clinical trial in venous leg ulcers. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2017; 21(6): 1421-31.
62. Jones RE, Foster DS, Longaker MT. Management of Chronic Wounds- 2018. *JAMA.* 2018; 320 (14):1481-1482. DOI: 10.1001/jama.2018.12426.
63. Meissner MH. Venous ulcer care: which dressings are cost effective?. *Phlebology.* 2014; 29 (S1): 174-180. DOI: 10.1177/0268355514529699.
64. Davidson JR. Current concepts in wound management and wound healing products. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2015; 45 (3): 537-64. DOI: 10.1016/j.cvsm.2015.01.009.
65. Dumville JC, Walter CJ, Sharp CA, Page T. Dressings for the prevention of surgical site infection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; 7: CD003091. DOI: 10.1002/14651858.CD003091.pub2.
66. Westby MJ, Dumville JC, Soares MO, Stubbs N, Norman G. Dressings and topical agents for treating pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 6: CD011947. DOI: 10.1002/14651858.CD011947.pub2.
67. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Dressings and Care of Skin Graft Sites: A Review of Clinical Evidence and Guidelines. Ottawa: CADTH Rapid Response Reports; 2013.

68. St-Supery V, Tahiri Y, Sampalis J, Brutus J-P, Harris PG, Nikolis A. Wound healing assessment: does the ideal methodology for a research setting exist?. *Ann Plast Surg.* 2011; 67 (2): 193-200. DOI: 10.1097/SAP.0b013e3181f3e0e8.
69. Jones ML. An introduction to absorbent dressings. *Br J Community Nurs.* 2014; Suppl Wound Care: S28-30. DOI: 10.12968/bjcn.2014.19.Sup12.S28.
70. Ghotaslou R, Memar MY, Alizadeh N. Classification, microbiology and treatment of diabetic foot infections. *J Wound Care.* 2018; 27 (7): 434-441. DOI: 10.12968/jowc.2018.27.7.434.
71. Franco-Paredes C, Marcos LA, Henao-Martínez AF, Rodríguez-Morales AJ, Villamil-Gómez WE, Gotuzzo E, et al. Cutaneous Mycobacterial Infections. *Clin Microbiol Rev.* 2018; 32 (1): e00069-18. DOI: 10.1128/CMR.00069-18.
72. Pickwell KM, Siersma VD, Kars M, Holstein PE, Schaper NC. Diabetic foot disease: impact of ulcer location on ulcer healing. *Diabetes Metab Res Rev.* 2013; 29 (5): 377-83. DOI: 10.1002/dmrr.2400.
73. McGinnis E, Greenwood DC, Nelson EA, Nixon J. A prospective cohort study of prognostic factors for the healing of heel pressure ulcers. *Age Ageing.* 2014; 43 (2): 267-71. DOI: 10.1093/ageing/aft187.
74. Moffatt CJ, Doherty DC, Smithdale R, Franks PJ. Clinical predictors of leg ulcer healing. *Br J Dermatol.* 2010; 162 (1): 51-8. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2009.09397.x.
75. Gil T, Pistunovich Y, Kulikovskiy M, Elmalah I, Krausz Y, Mettanes I, et al. A prospective case-control study of non-healing wounds of the lower limbs - the value of biopsies for ulcerating carcinoma. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2015; 29 (2): 337-45. DOI: 10.1111/jdv.12550.
76. Siersma V, Thorsen H, Holstein PE, Kars M, Apelqvist J, Jude EB, et al. Importance of factors determining the low health-related quality of life in people presenting with a diabetic foot ulcer: the Eurodiale study. *Diabet Med.* 2013; 30 (11): 1382-7. DOI: 10.1111/dme.12254.

77. Masotti P, Mccoll MA, Green M. Adverse events experienced by homecare patients: a scoping review of the literature. *Int J Qual Health Care*. 2010; 22 (2): 115–125. DOI: 10.1093/intqhc/mzq003.
78. Comisión Europea. Public health. Luxembourg: Publications Office of the European Union; 2013.
79. Simonazzi A. Time, cash and services: Reforms for a future sustainable long-term care. *Futures*. 2012; 44 (7): 687–695. DOI: 10.1016/j.futures.2012.04.008.
80. Augustin M, Carville K, Clark M, Curran J, Flour M, John Macdonald JL, et al. International consensus. Optimising wellbeing in people living with a wound. An expert working group review. London: Wounds International; 2012.
81. Hodgson R, Allen R, Broderick E, Bland JM, Dumville JC, Ashby R, et al. Funding source and the quality of reports of chronic wounds trials: 2004 to 2011. *Trials*. 2014; 15:19. DOI: 10.1186/1745-6215-15-19.
82. Restrepo Medrano JC, Verdú Soriano J. Instrumentos de monitorización clínica y medida de la cicatrización en úlceras por presión (UPP) y úlceras de la extremidad inferior (UEI). Desarrollo y validación de un índice de medida [tesis]. Universidad de Alicante; 2010.
83. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, Mackenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *J Chronic Dis*. 1987; 40: 373–83.
84. Rigueira García AI. Cumplimiento terapéutico: ¿qué conocemos de España?. *Aten Primaria*. 2001; 27 (8): 559-568.
85. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. *Md Med J*. 1965; 14: 61-65.
86. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA®-SF): A practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging*. 2009; 13 (9): 782-8.

87. Pancorbo-Hidalgo PL, García-Fernández FP, Soldevilla-Agreda JJ, Martínez-Cuervo F. Valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión: uso clínico en España y metaanálisis de la efectividad de las escalas. GEROKOMOS. 2008; 19 (2): 84-98.
88. Cabrera D, Menéndez A, Fernández A, Acebal V, García JV, Díaz E, et al. Evaluación de la fiabilidad y validez de una escala de valoración social en el anciano. Aten Primaria. 1999; 23(7): 434-440.
89. Palomar Llatas F, Fornes Pujalte B, Tornero Pla A, Muñoz A. Escala valoración FEDPALLA de la piel perilesional. Enf Dermatológica. 2007; 1 (0): 36-38.
90. Wellborn J, Mocerri JT. The lived experiences of persons with chronic venous insufficiency and lower extremity ulcers. J wound Ostomy Continence Nurs. 2014; 41(2): 122-126. DOI: 10.1097/WON.0000000000000010.
91. Ferrer-Solà M, Chirveches-Pérez E, Molist-Señé G, Molas-Puigvila M, Besolí-Codina A, Jaumira-Areñas E, et al. Prevalencia de la heridas crónicas en una comarca de la provincia de Barcelona. Enferm Clin. 2009; 19 (1): 4-10. DOI: 10.1016/j.enfcli.2008.10.005.
92. Lanau Roig A, Fabrellas N, Sáez Rubio G, Wilson K. Tiempo de cicatrización de las heridas crónicas, a propósito de un estudio de prevalencia e incidencia. Enferm. Glob. 2017; 16 (46): 445-463. DOI:10.6018/eglobal.16.2.251311.
93. Avilés Aranda JD, Moreno Pina JP, Palomar Llatas F, Peñalver Hernández F, Vivancos Oliva V, Pastor Macia J. Heridas crónicas en un área de salud de Murcia. Enferm Dermatol. 2016; 10 (27): 19-24.
94. Heras-Fortuny R, Morros-Torné C, Álvarez-Carrera A, Moix-Mmanubens I, Sabria-Martínez I, Santaelulàlia-Potrony L. Prevalencia de úlceras por presión en atención primaria en dos comarcas catalanas. Enferm Clin. 2006; 16 (1): 1-54. DOI: 10.1016/S1130-8621(06)71175-5.
95. Con Redondo J, Martínez Cuervo F. Prevalencia de úlceras por presión en una zona básica de salud. Gerokomos. 2009; 20 (2): 92-97.

96. Nieto García JA, Revuelta Agudo JA, Crespo Castro J, Marín Segura R, Puya Barroso M. Prevalencia de las úlceras por presión en una zona rural de la provincia de Cádiz. *Semergen*. 2011; 37 (6): 273-330. DOI: 10.1016/j.semERG.2011.01.005.
97. Ustrell Olaria A, Amorós Miró G. Prevalencia de heridas de la piel en pacientes de atención domiciliar de 2 áreas básicas de salud de Barcelona: implicaciones en la práctica enfermera. *Enferm Clin*. 2008; 18 (5): 232-238. DOI: 10.1016/S1130-8621(08)72381-7.
98. Talens Belen F. Formación y prevención en úlceras por presión: prevalencia en el Hospital General de Elche. *Gerokomos*. 2016; 27 (1): 33-37.
99. Rumbo Prieto JM. Novedades sobre úlceras e integridad cutánea en la nueva clasificación de diagnósticos de enfermería NANDA 2015-2017. *Enferm. Dermatol*. 2018; 9 (26): 7-9.
100. Zhang P, Zhu D, Bi Y. Global and Chinese prevalence of diabetic foot. *Diabetes Res Clin Pract*. 2016 Oct; 120 (S1): S45. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0168-8227\(16\)31008-7](https://doi.org/10.1016/S0168-8227(16)31008-7).
101. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Encuesta Nacional de Salud. España 2017. Madrid: INE; 2018.
102. VanGilder C, Lachenbruch C, Algrim-Boyle C, Meyer S. The International Pressure Ulcer Prevalence™ Survey: 2006-2015: A 10-Year Pressure Injury Prevalence and Demographic Trend Analysis by Care Setting. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2017; 44(1): 20–8. DOI: 10.1097/WON.0000000000000292.
103. Miembros de la Subcomisión de Heridas del Hospital Universitario de Burgos. Prevalencia de úlceras por presión y lesiones cutáneas asociadas a la humedad en el Hospital Universitario de Burgos. *Gerokomos*. 2017; 28 (2): 103-108.
104. Alonso Lorente C, Barransa Villar JI, Aibar Remón C. Evolución de la prevalencia de úlceras por presión en un hospital de agudos de tercer nivel (2006-2013). *Rev Calid Asist*. 2015; 30 (3): 135-141. DOI: 10.1016/j.cali.2015.01.011

105. Menezes JPC, Guedes MVC. La prevención de úlceras por presión en el contexto de la enfermería hospitalaria de emergencia. *Enferm Comun.* 2017; 13.
106. Instituto Nacional de Estadística. *Proyecciones de salud 2016-2066.* Madrid: INE; 2016.
107. Iversen MM, Tell GS, Espehaug B, Midthjell K, Graue M, Rokne BB, et al. Is depression a risk factor for diabetic foot ulcers? 11-years follow-up of the Nord-Trøndelag Health Study (HUNT). *J Diabetes Complications.* 2015; 29 (1): 20-5. DOI: 10.1016/j.jdiacomp.2014.09.006.
108. Abolfotouh MA, Alfaifi SA, Al-Gannas AS. Risk factors of diabetic foot in central Saudi Arabia. *Saudi Med J.* 2011; 32 (7): 708-13.
109. Apelqvist J, Elgzyri T, Larsson J, Löndahl M, Nyberg P, Thörne J. Factors related to outcome of neuroischemic/ischemic foot ulcer in diabetic patients. *J Vasc Surg.* 2011; 53(6): 1582-8. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.02.006.
110. Neto AM, Zantut-Wittmann DE, Fernandes TD, Nery M, Ribeiro Parisi MC. Risk factors for ulceration and amputation in diabetic foot: study in a cohort of 496 patients. *Endocrine.* 2013; 44 (1): 119-24. DOI: 10.1007/s12020-012-9829-2.
111. Lizaka S, Okuwa M, Sugama J, Sanada H. The impact of malnutrition and nutrition-related factors on the development and severity of pressure ulcers in older patients receiving home care. *Clin Nutr.* 2010; 29(1): 47-53. DOI: 10.1016/j.clnu.2009.05.018.
112. Oliveira Machado D, Jaber Mahmud S, Pignones Coelho R, Oliveira Cecconi C, Santos Jarmin G, Girardi Paskulin LM. Pressure injury healing in patients followed up by a home care service. *Texto Contexto Enferm.* 2018; 27(2): e5180016. DOI: 10.1590/0104-07072018005180016.
113. Ylönen M, Stolt M, Leino-Kilpi H, Suhonen R. Nurses' knowledge about venous leg ulcer care: a literature review. *Int Nurs Rev.* 2014; 61 (2): 194-202. DOI: 10.1111/inr.12088.

114. Garcia-Klepzig JL, Sánchez-Ríos JP, Manu C, Ahluwalia R, Lüdemann C, Meloni M, et al. Perception of diabetic foot ulcers among general practitioners in four European countries: knowledge, skills and urgency. *J Wound Care*. 2018; 27 (5): 310-319. DOI: 10.12968/jowc.2018.27.5.310.
115. Dalvand S, Ebadi A, Ghanei Gheshlagh R. Nurses' knowledge on pressure injury prevention: a systematic review and meta-analysis based on the Pressure Ulcer Knowledge Assessment Tool. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2018; 11: 613–620. DOI: 10.2147/CCID.S186381.
116. Martínez Valle L. Prevalencia de úlceras por presión en la población mayor de 75 años de Fuenterrobles. *Enferm Dermatol*. 2017; 11 (31): 26-35.
117. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta continua de hogares: año 2017. Madrid: INE; 2018.
118. Posnett J, Gottrup F, Lundgren H, Saal G. The resource impact of wounds on healthcare providers in Europe. *Journal of Wound Care*, 2009; 18 (4): 154-161.
119. Barshes NR, Kougiyas P, Ozaki CK, Pisimisis G, Bechara CF, Henson HK, et al. Cost-effectiveness of revascularization for limb preservation in patients with marginal functional status. *Ann Vasc Surg*. 2014; 28 (1): 10-7. DOI: 10.1016/j.avsg.2013.08.004.
120. Marquilles Bonet C, Alexandre Lozano S, Real Gatiús J. Prevalencia de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en heridas crónicas en atención primaria de Lleida: estudio retrospectivo. *Gerokomos*. 2015; 26 (4): 157-161.
121. Welsh L. Wound care evidence, knowledge and education amongst nurses: a semi-systematic literature review. *Int Wound J*. 2018; 15 (1): 53-61. DOI: 10.1111/iwj.12822.
122. Langemo DK, Melland H, Hanson D, Olson B, Hunter S. The lived experience of having a pressure ulcer: a qualitative analysis. *Adv Skin Wound Care*. 2000; 13 (5): 225-35.

123. Gorecki C, Nixon J, Madill A, Firth J, Brown JM. What influences the impact of pressure ulcers on health-related quality of life? A qualitative patient-focused exploration of contributory factors. *J Tissue Viability*. 2012; 21 (1): 3-12. DOI: 10.1016/j.jtv.2011.11.001.
124. Hopkins A. Using qualitative research to improve tissue viability care. *Nursing Standard*. 2010; 24 (32): 64-67.

XII. ANEXOS

Anexo 1. Certificado de la resolución del Comité de Ética.



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE IGUALDAD, SALUD Y POLÍTICAS SOCIALES

DON MIGUEL ÁNGEL CALLEJA HERNÁNDEZ, EN CALIDAD DE SECRETARIO DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DE LA PROVINCIA DE GRANADA,

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado favorablemente, en su reunión celebrada el día 26 de octubre de 2015, la Tesis doctoral: "Estudio de cohortes sobre la existencia de diferencias en el proceso de cicatrización de heridas crónicas en relación al lugar de atención, en el hospital de Baza y Zonas Básicas de Salud de Baza y Benamaurel". Directores: Federico Palomar Llatas y Onofre Sanmartín Jiménez. Doctoranda: M^a Jesús Samaniego Ruiz

Y considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el mencionado estudio.

Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.

Y que este Comité acepta que dicho proyecto sea realizado en dichos Centros.

Lo que firmo en Granada, a veintisiete de octubre de dos mil quince.

HOSPITAL UNIVERSITARIO "San Cecilio"
Avda. Dr. Ochoa, 10, 18012 - GRANADA
Tfn.: 958 02 30 00

Anexo 2. Listado de abreviaturas.

AD: Atención Domiciliaria.

AP: Atención Primaria.

DE: Desviación Estándar.

EAP: Equipo de Atención Primaria.

EGB: Educación General Básica.

ESO: Educación Secundaria Obligatoria.

FP: Formación Profesional.

HC: Heridas crónicas.

IC: Intervalo de Confianza.

Med: Mediana.

MNA: Mini Nutritional Assessment.

NP: No Paramétricas.

P: Paramétricas.

Sig: Significación.

UPP: Úlceras Por Presión.

ZBS: Zona Básica de Salud.