

Úlceras vasculares y por decúbito. Un gran problema de salud pública. Revisión epidemiologícohistórica

M. Chaparro Recio^a, F. Álvarez de los Heros^b y E. Novo García^c

Doctores en Medicina y Cirugía por la Universidad de Alcalá de Henares^a. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cervantes de Guadalajara. ^bEspecialista en Otorrinolaringología. ^cEspecialista en Cardiología. Hospital General y Universitario de Guadalajara.

INTRODUCCIÓN

El manejo de las úlceras y heridas continúa siendo una de las prácticas más frecuentemente realizadas dentro de la actividad diaria asistencial desarrollada en el ámbito hospitalario, y en mayor medida, en el contexto de Atención Primaria. La prevalencia de este trastorno continúa en aumento. Por un lado, encontramos el incremento de heridas traumáticas, consecuencia del creciente número de accidentes de tráfico. Por otro lado, la mejora de los programas de calidad asistencial provoca una mayor programación de las intervenciones quirúrgicas, con el consiguiente cuidado posterior. En tercer lugar, y como factor más relevante, el progresivo envejecimiento poblacional en los países desarrollados influye en mayor medida en incrementar estas cifras. Así, los logros obtenidos en aumentar la calidad de vida en países con adecuados sistemas de salud, favoreciendo la presencia de ciertas patologías propias de edades avanzadas, cuya cronicidad podría influir en la etiología y/o la evolución de úlceras de larga evolución.

RECUERDO HISTÓRICO

Las cifras de incidencia y prevalencia de los procesos ulcerosos en la piel han sufrido una continua variación, sujetos a la actividad de la vida diaria en los campos socioeconómicos, políticos y científicos, dependientes de la época.

Las heridas quirúrgicas y traumáticas dominaban en los tiempos de guerra. Al mismo tiempo la población mermaba, siendo la esperanza de vida escasa, por lo que el desarrollo de enfermedades crónicas, propias de edades avanzadas como las varices, lesiones malignas, diabetes tipo 2, etc., estaba limitado.

En 1800 en enfermerías de Bristol, el 19% de los pacientes internos y el 42% de los externos poseían úlceras, principalmente en las piernas. La postración y el in-

movilismo no abundaban, ya que la cronicidad de las enfermedades que actualmente consideramos vanales, se transformaba en aquellos tiempos en mortalidad efectiva¹. En el hospital de Devon y Exeter, se admitían el 97% de las úlceras en piernas, sin contar el 16%-23% de las padecidas en enfermos internos. En la mayoría de los casos, la evolución databa de 3 a 6 meses, siendo en el 30% de los casos de hasta 1-10 años de evolución. En 1816, la media de estancia hospitalaria fue de 14,8 semanas¹.

La prevalencia de úlceras varicosas era la mayor, de entre las no traumáticas, con más afectación en hombres que en mujeres. La mayoría de los pacientes se situaban entre los 20-40 años de edad, y muchos bajo este rango.

Destaca el contraste con la situación actual en la que la afectación predomina en mujeres mayores de 60 años. A principios del siglo XIX comienzan a recogerse clasificaciones de úlceras en textos de cirugía. Es evidente el carácter descriptivo de las clasificaciones, haciéndose referencia a muchos casos de úlceras, expresión sistémica de enfermedades tales como sífilis, osteomielitis, tuberculosis, etc., asociadas o no a un componente varicoso (tabla 1).

El término escorbútico hacía mención, según la literatura médica naval británica², a un amplio abanico de úlceras relacionadas con la malnutrición, problema de salud básico de la época, incluyendo las derivadas de deficiencias de ácido ascórbico.

Probablemente, el escorbuto estaba extendido a gran parte de la población, así como otras deficiencias en principios inmediatos, derivada por una limitada dieta pobre en pescados y frutas frescas, que favorecía los procesos infecciosos al reducirse las defensas sistémicas en todo el organismo. Cuando estas úlceras cronificaban durante años sufrían una degeneración maligna hacia el carcinoma de células escamosas.

El progreso en los estilos de vida durante el siglo XIX y XX extendido a todos los estamentos sociales de manera progresiva y el desarrollo económico trajeron consigo una disminución en la prevalencia de las úlceras de etiología infecciosa gracias al empleo de antibióticos y a la mejoría en la dieta. Así, la incidencia y prevalencia de las lesiones ulcerosas ha cambiado, debido a la mayor esperanza de vi-

Correspondencia: M. Chaparro Recio.
C/Barrionuevo, 2. 4.º B.
19001 Guadalajara.

Correo electrónico: manuel_chaparro_recio@hotmail.com

Tabla 1. Clasificación de diversos tipos de úlceras, según varios autores desde 1739 a 1954

Samuel Sharp (1739)	Benjamin Bell (1778)	Edin Med Dict (1807)	George Crichtett (1848)
Callosa Sinuosa Pútrida Corrosiva Varicosa	Locales Sólo purulentas Sólo viciadas Fúngicas Sinuosas Callosas Caridas	Simple Sinuosas Fistulosas Fúngicas Gangrenosas Escorbúticas Venéreas Cancerígenas Escrofulosas Tórpida	Simples o locales Agudas Subagudas Crónicas Saludables Irritativas Varicosas
Se pueden mezclar con: erupciones, escorbuto, obstrucciones de regla, hidropepsia	Sistémicas Venéreas Escrofulosas Escorbúticas		Constitucionales Cizalladas Sifilíticas Fagedénica Edematosa Maligna Menstrual

Sharp S. Bell B. (1778). A treatise on the ulcers. Londres: Operations of Surgery, 1739. Bell B. A treatise on the theory. And management of Ulcers. Edinburgh: 1778. Morris R, Kendrick J. The Edinburg Medical Physical Dictionary. Edimburgh: 1807. Crichtett G. Clinical lectures on the lower limb. Lancet 1848;2:397-9.

da¹, aumentando las de etiología varicosa y de presión debido al incremento del inmovilismo condicionado por la postración de enfermedades sistémicas, sobre todo accidentes cerebrovasculares y demencias, que antiguamente representaban escasa patología.

Sin embargo, ante un problema tan común, nos encontramos con gran disparidad de vertientes y filosofías de tratamiento, basadas muchas veces en la experiencia personal sin responder a protocolos de actuación concretos, ocasionando confusión entre los profesionales sanitarios dedicados al cuidado diario de las heridas. Esta falta de consenso viene arraigándose desde los tiempos primitivos en los que se utilizaban aceites hirvientes, metales en puntos de fusión y emplastos, incluso de estiércol, los cuales favorecían, según creencias populares, la curación en parte mística y ritualista de las heridas.

Si aún hoy día persisten dichas tendencias, en numerosos países occidentales tales como Francia, Italia o España, con sólidos sistemas de salud públicos, basados en la medicina clínica convencional, imaginemos países como Bulgaria, Hungría, etc., donde existe la creencia arraigada acerca de la eficacia de una paramedicina basada en el naturismo y el curanderismo, con abundantes plantas oleáceas como la *Fraxinus ornus* L³ para la resolución de determinadas patologías crónicas, incluida la curación de las heridas. A pesar de la limitación geográfica, es difícil no encontrarnos con ciertos países asiáticos, como el actual Vietnam, Corea, Indonesia, etc. En ellos, las tendencias cursan de manera paralela, y se compara popularmente la eficacia de la medicina tradicional respecto a los resultados, en relación con su fácil metodología, con los obtenidos mediante la medicina moderna, utilizando un símil comparativo económico en cuanto a la dificultad de acceso a la adquisición de una gallina, y la de un animal de mayor cotización como una vaca.

Los datos hablan por sí mismos. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁴ en los países en vías de desarrollo el 60%-80% de la población confía más en la medicina tradicional, siendo una de cada cinco consultas por

heridas de larga evolución, en zonas rurales⁵ cuya etiología no es diferente a la del resto de los países desarrollados: diabetes, varicosa, por presión, traumáticas, postraumáticas, etc., con las variantes relacionadas con ciertas enfermedades aún endémicas de ciertos lugares, como la lepra.

La medicina moderna se ha autorrelegado en estas zonas a un segundo plano respecto a las medicinas rurales en el manejo de esta patología, llegando incluso a colaborar con el curandero (Madagascar)⁶ impotente ante la eficacia y bajo coste de los remedios caseros basados en hierbas los cuales llegaban a resolver hasta las tres cuartas partes⁷ de los casos de úlceras tórpidas.

Pero a pesar de la gran prevalencia de las úlceras, el interés por el conocimiento de estos cuadros está lejos de lo necesario. La OMS no contempla como prioritario en sus clasificaciones los tipos de úlcera englobándolas dentro de las complicaciones por mecanismos lesionales en el contexto de enfermedades sistémicas como la sífilis, leishmaniasis, sida, filariasis, lepra, etc., elementos etiológicos y determinantes en la evolución de las lesiones, pero una vez ya establecida la solución de continuidad, la herida posee una entidad propia con complejos mecanismos autorreguladores a nivel local y general, que todavía son objeto de estudio y cuya comprensión es difícil de valorar.

Los remedios de herboristería y otros métodos tradicionales han respondido a la inquietud que despierta esta enfermedad, y parten de la lógica utilización de plantas medicinales procedentes de la naturaleza y emplastos con restos fermentados por bacterias y hongos con cierta capacidad antibiótica. La farmacia utilizada habitualmente en la medicina moderna también se basa en dicha práctica, con obtenciones más depuradas y facturadas en cantidades industriales, apoyada por el progreso de la Biología Molecular y el conocimiento científico. Sin infravalorar el gran papel de la medicina natural, rural o tradicional, la medicina moderna dispone de grandes ventajas ante el difícil reto de la curación de las úlceras.

Se hace necesaria la búsqueda y desarrollo de nuevas estrategias de manejo y tratamiento, que respondan a estas nuevas necesidades. Se precisa despertar más interés en el personal sanitario por la resolución de un auténtico y potencialmente creciente problema de salud pública, con graves repercusiones a largo plazo. Tales técnicas, deben basarse en un moderno y fundamentado conocimiento de los mecanismos secuenciales de cicatrización de las heridas. La inquietud se ha visto reflejada en los últimos 30 años con la aparición de estudios que buscaban nuevas perspectivas de tratamiento. La Biología Molecular y el desarrollo de la Inmunología han presentado numerosas sustancias implicadas en la angiogénesis y proliferación tisular de fibroblastos como el IGB-B, interleucina-1 (IL-1), INF y el factor de crecimiento similar a la insulina-1 y 2 (IGF-1 y 2) como mediadores de la síntesis de colágeno⁸⁻¹⁰ entre otras funciones que intervienen en la curación de las heridas. Actualmente se está tratando de valorar el papel de la posible aplicación de ciertas sustancias inmunogénicas para su curación.

Pero estas nuevas tendencias no consiguen despertar el interés del médico, poco acostumbrado al contacto diario con heridas, y menos todavía en el personal de enfermería sobresaturado en la dedicación diaria de las mismas.

Sin embargo existen ciertos revulsivos de relativa reciente aparición, como la cura húmeda, fomentada en 1962 por Winter^{11,12} y los estudios basados en la aplicación de colágena, que han permitido mejorar las tasas de tratamiento y acortar los tiempos de curación. Queda intentar determinar la verdadera interpretación, efectividad y eficiencia de los tratamientos reales aplicados sobre los diferentes tipos de lesiones cutáneas y procurar ofrecer nuevas alternativas de manejo para cada fase evolutiva, que estimulen una labor de equipo complementaria interprofesional.

Los grandes avances en la calidad de los sistemas de registro, mediados por el avance de la informática han logrado una mejoría en la valoración, diagnóstico y seguimiento de numerosas patologías: a nivel cardiovascular, neumológico, en el campo de la traumatología, etc., mediante ecografías dinámicas, radiología intervencionista, endoscopias, etc. Todo esto no es aplicable a las heridas y úlceras, con lo que la piedra capital de valoración continúa siendo la interpretación de la semiología exploratoria, herramienta utilizada de manera constante por el cuidador, observando los estigmas inflamatorios (dolor, rubor, calor local, etc.), los bordes, la aparición de materiales propios costrosos, esfacelos, tejidos necróticos y/o fibrosos a partir de la escala básica exploratoria visual de los colores (rojo, negro, amarillo, etc.) e incluso la olfativa, para la valoración de un posible foco infeccioso.

Estos datos orientativos son groseros y presentan sesgos de observación importantes, ya que están recogidos de manera individual, y dependen en gran medida de la experiencia clínica de los cuidadores, con lo que precisamos de una mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica respecto al verdadero estado evolutivo de las lesiones.

Dentro de las pruebas complementarias de fácil manejo, la información objetiva es recopilada de cultivos y

toma de pH, a título orientativo, con tiras fácilmente accesibles como las de orina, que aportan abundante información para la toma de decisiones.

De este modo, puesto que las úlceras vasculares son entidades separadas por mecanismos fisiopatológicos y evolutivos propios e independientes, merece la pena incidir de manera autónoma en cada patología, comentando algunos aspectos de interés.

ÚLCERAS DE PRESIÓN

Es a partir de los años 50-60, tras la segunda guerra mundial, cuando los estudios acerca de la importancia de las úlceras, en cuanto a prevalencia e incidencia se refiere, toman valores cuantitativos.

Nos remitimos a estudios realizados en 1971 en pacientes encamados tras cirugía cardiovascular y neurocirugía² en los que, sobre 3.000 pacientes encamados, se observó el desarrollo de úlceras de presión en aproximadamente el 21,2%. Según Verluysen¹³ en 1986, en 100 pacientes hospitalizados por fracturas de cadera, el 66% desarrollaba úlceras de presión llevando 45 horas encamados previamente a la cirugía reparadora y sólo 24 horas después¹⁴.

Se trataba, por tanto, de datos que ponían de manifiesto una patología de escasa importancia hasta entonces y con gran potencial debido al incremento de patologías con inmovilismo secundario. Era de interés estudiar los factores de riesgo condicionantes.

Tras esta inquietud, se concibieron las escalas de riesgo de úlceras de presión, siendo la primera, y probablemente más usada hasta nuestros días, la construida por Norton, orientada a la valoración de pacientes geriátricos¹⁵ y modificada según otras patologías concomitantes a valorar, basada en 5 ítems: condición física, estado mental, actividad, movilidad e incontinencia.

Waterlow¹⁶ desarrolló en 1985, en el hospital de Musgrove Park, otra escala a partir de la de Norton, contando con 8 ítems: proporción peso/talla, valoración del área afectada de riesgo, sexo y edad, continencia, movilidad, apetito, medicaciones y factores de riesgo especiales. Posteriormente sufrió nuevas modificaciones en función del desarrollo en la medicación aplicada¹⁷.

La última gran aportación la realizó Braden en 1987¹⁸ formulando una escala a partir de los probables efectos condicionantes de las úlceras de presión. Hablamos, por ejemplo, de la tolerancia del tejido a la presión y la duración de la misma. Se valoraba la percepción sensorial, nutrición, movilidad, fricción, piel húmeda y piel cizallada. Posteriormente sufrió nuevas validaciones¹⁹.

A pesar del avance en los métodos de prevención y de los conocimientos de los factores de riesgo, cada año en EE.UU. más de 3,5 a 7 millones de dólares se dedican al cuidado de las heridas²⁰ dirigiéndose a tres grupos poblacionales diferentes: la población geriátrica, los afectados de patología neurológica y los pacientes hospitalizados.

Más de 1,5 millones de pacientes hospitalizados continúan desarrollando úlceras de presión²¹, siendo de entre los posquirúrgicos el 12% al 66%^{13,22} y suponiendo un

coste de hasta 5 billones de dólares en el tratamiento, además del aumento de comorbilidad y mortalidad.

La NPUAP²⁰ estima la incidencia a partir de 1989 de un 15%-25%, Langemo²³ un 23% sobre escaras, y pacientes con tetraparesia alrededor del 20%-60%²⁴. La edad es una variable condicionante, que influye del 20% al 32% en la incidencia^{21,22}. En un estudio realizado en Glasgow, el 71% de los pacientes de la población estudiada se encontraban en la séptima década²⁵. Las cifras de mortalidad por sepsis, dentro de esta población, se acercaban al 50%²⁶⁻²⁸ falleciendo unas 60.000 personas sólo por complicaciones como la mencionada sepsis y la osteomielitis²⁹. Diferentes estudios nos indican un desarrollo del 25% de esta patología, comenzando ya en el propio quirófano si la intervención dura más de tres horas, y culminando el daño epidérmico durante los primeros 4 días tras la intervención. Son de especial riesgo las cirugías de *by-pass* sobre arteria coronaria y cirugía cardiovascular³⁰.

Se siguen rompiendo registros. Clarke y Cullum en 1992³¹ estimaron las cifras de úlceras por presión (UPP) intrahospitalarias en un 10%, calculando en 250 millones de libras el gasto anual. O'Dea en 1993³² determinó las cifras de 7 hospitales en 19% \pm 5% y el coste ha ido en aumento. En un estudio prospectivo observacional³³⁻³⁶ realizado en EE.UU. entre 1988 y 1992 sobre 286 pacientes de 73 años de edad media con una estancia mínima hospitalaria de 5 días en espera de cirugía, ya sea encamados o en silla, la tasa media de mortalidad fue del 59,4%, de ellos el 35,1% falleció durante el primer año poscirugía, y el 24,3% en el hospital.

Respecto al coste económico de las UPP en EE.UU. representa cada año 2,2 a 3,6 billones de dólares, siguiendo el crecimiento de los mismos una función exponencial. El incremento para el paso desde un estadio I al II es de 125 a 200 dólares, pero desde un estadio III al IV oscila de 14.000 a 23.000 \$ por año y paciente.

Para el hospital estas cifras significan una cantidad de 400.000 a 700.000 \$ por año de media. Se considera que el 23% de todas las úlceras de estas características comienzan en cirugías de más de tres horas de duración³⁷.

El proceso equimótico puede comenzar entre las 24-48 horas tras la cirugía llegándose a adquirir el grado de ampolla, culminando hacia la necrosis en 3 a 6 días³⁸.

Las cirugías más relacionadas con estos eventos son la cardíaca (29%), general y torácica (27%), ortopédica (20%) y vascular (10%)³⁹. La razón puede recaer en la falsa presunción de considerar pacientes como falsos negativos, en cuanto a factores de riesgo de UPP. En un estudio realizado en el estado de New York en 1998 usando la *Agency for Health Care Policy and Research* (AHCPR), de 1.253 pacientes hospitalizados durante más de tres días, el 88% presentaba factores de riesgo, siendo el 56% de ellos valorados por primera vez y de ellos sólo el 38% sufrió seguimiento y el 7% recibió educación sanitaria. El 51% recibió control de su estado de maceración tras intervención, al 29% se le aplicó cambios posturales, al 27% algún método preventivo de presión y al 19% métodos antifricción⁴⁰.

El problema requiere asumir cambios. Tradicionalmente las áreas de presión se consideran un problema exclusivamente de enfermería^{41,42} y, consecuentemente, el desarrollo de las heridas podría atribuirse a mala práctica de este sector⁴³. Hibbs⁴⁴ identifica el problema de las UPP como una "patología silente bajo las sábanas", e identifica el problema como multidisciplinar aduciendo a un cuidado integral del paciente.

ÚLCERAS VASCULARES Y NEUROTROFICAS

También las úlceras vasculares y neurotróficas (UV) han incrementado su presencia en el contexto de enfermedades crónicas, dada la alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares, base fisiopatológica de las mismas, tales como arterioesclerosis, insuficiencia venosa crónica y/o linfática y neuropatía sensitiva diabética^{45,46}.

Los datos son variables según los estudios. Se estima que entre un 1%-2% de la población posee úlceras vasculares⁴⁷. De ellas, el 60% de los casos son varicosas y el resto postrombóticas, procedentes de heridas crónicas o agudas⁴⁸. La ulceración en las extremidades puede llegar a ser crónica, durante meses o años, presentando altas tasas de recurrencia.

El envejecimiento poblacional en las sociedades occidentales es otro de los factores a considerar, sumado a la mejoría de detección de los problemas básicos de salud, que contribuyen a aumentar la esperanza de vida. Un 0,18% al 1,3% de la población adulta mundial posee úlceras en las extremidades inferiores⁴⁹. De ellas, el 40%-70% es de etiología venosa con una desproporción desfasada hacia edades mayores de 65 años y/o sexo femenino, debido probablemente, entre otras causas, a una mayor esperanza de vida de las mujeres respecto de los hombres^{45,49,50}.

Por ejemplo, en Suecia, durante 1990, el 4%-5% de la población mayor de 80 años precisa, al menos una vez al año, atención médica sólo por úlceras venosas⁴⁹.

No se conocen estudios acerca de la prevalencia individual de úlceras venosas en EE.UU., por lo que proyectando las cifras anteriores se estimaría una prevalencia ideal de unos 300.000 individuos por año afectados, de al menos una lesión⁵¹. Otros estudios valoran las cifras hacia los 500.000 e incluso un millón de norteamericanos afectados.

Si cada tratamiento aplicado durante 24 semanas cuesta unos 2.000 \$, para esos 500.000 individuos, las cifras de gasto alcanzarían un billón de dólares por año.

Poseemos algunos datos sobre el gasto por visita médica sobre lesiones varicosas entre los años 1990 y 1992. Las cifras son espectaculares: el gasto para un 0,12% y un 0,19% de la población general afecta ronda los 2,5 y 1,3 billones de dólares, respectivamente⁵².

En Escandinavia, los tratamientos aplicados en 1985 suponen unos 25 millones de dólares anuales, siendo en el Reino Unido 200 \$ millones en 1989^{53,54}, y otros estudios en Estados Unidos llegan a estimar el gasto en 7 billones por año^{55,56}.

De este modo, cabe plantearse la posibilidad de buscar nuevas técnicas que acorten el tiempo de curación y ali-

vien el gasto, valorando la eficiencia de cada tratamiento a aplicar sobre UV. Uno de los más eficientes y sencillos fue la técnica de compresión descrita por Unna, utilizada desde 1885 con unos 30-40 torr en la extremidad afectada. La base hacia el método compresivo es de sobra conocida y ampliamente demostrada sobre UV, pero contrasta con las modernas tendencias basadas en los factores de crecimiento tisular y la aplicación de materiales desbridantes y apósitos de hidrocoloide, valoradas desde el moderno conocimiento de la biología molecular en el laboratorio⁵⁷⁻⁶⁰.

Sin embargo, respecto a la técnica de Unna, pocos tratamientos han logrado, desde su sencillez, los éxitos que ofrece la simple compresión con vendaje hasta el momento actual, ya que su base radica fundamentalmente en el conocimiento de la fisiopatología del proceso mórbido, siempre presente (fig. 1).

Dentro de España, la situación epidemiológica obtenida a partir de pacientes hospitalarios es más amplia con respecto a estudios derivados de la comunidad y controlados por centros y áreas básicas de salud, los cuales responden a una gran heterogeneidad metodológica, además de presentarse en escaso número. Su sistematización se presenta en la tabla 2.

Existen escasos estudios fiables en nuestro país acerca del coste y la epidemiología en cuanto a UPP y UV. La incorporación de estos datos procede de otros países orientándonos a la posible realidad en España. La mayoría de los autores coinciden en la dificultad de la estimación debido a la variada metodología de cada estudio. Bajo la óptica de atención comunitaria, Turner et al⁶⁵ estiman el coste en EE.UU., con cifras similares a las de España, en el contexto de pacientes estables y con adecuado soporte sociofamiliar (al realizarse el estudio 1 \$ = 120 pts).

Dichos autores establecen el coste por visita en 98,4 \$ (11.800 pts), 9,4 \$ de material (1.130 pts) y 89 \$ de enfermería y cuidados médicos (10.700 pts).

De interés complementario acerca de estudios de mortalidad relacionados con las úlceras, principalmente de presión, nos introduce Powell⁶⁶, presentando que en el primer año de admisión la tasa de mortalidad en un centro socio-sanitario se acerca al 129% respecto a personas sin heridas. Kennedy⁶⁷ encontró un 55,7% de fallecimientos en las 6 tras la aparición de úlceras de presión.

Hoy en día en España, a pesar del desarrollo de las actividades sanitarias en todos los campos, del gran impacto

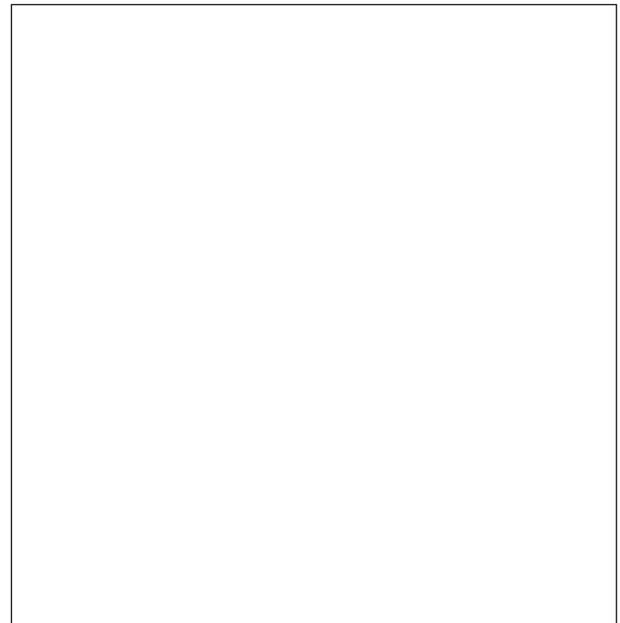


Figura 1. P. Gerson Unna (1850-1929).

Tabla 2. Estudios epidemiológicos de autores sobre prevalencia de lesiones dérmicas

Autor	Año	Ámbito	País	Prevalencia
Barbanel ²⁵	1977	Greater Glasgow	Escocia	8,7%
Knutsdottir ⁶¹	1973-1989	Lesionados medulares	Islandia	
Oot-Giromini ⁶²	1990	Urbana-rural	Nueva York	29%
Anderson ⁶³	1989	Distrito	Reino Unido	17,4%
Stellman ⁶⁴	1991	Distrito	Reino Unido	11,3%

sanitario y de la presión profesional domiciliar que representa el manejo de las UPP y UV, no disponemos de estudios epidemiológicos.

Martin⁶⁸ afirma que la prevalencia de UPP en medios hospitalarios en España puede llegar al 45%.

Existen variados estudios en centros hospitalarios, acerca de la prevalencia de heridas en los mismos y escasos en Atención Primaria. Algunos de ellos están reflejados en la tabla 3.

Pero no debemos olvidar que la existencia única de UPP u otros tipos de heridas no es causa de prolongación de la

Tabla 3. Distribución de costes según varios autores para úlceras por presión (UPP)

Autor	Año	País	Descripción	Coste
McNaughton ⁶⁹	1995	EE.UU.	Coste anual UPP	5.000-6.000\$ 60.000-720.000 pts
Hibbs ⁷⁰	1998	Gran Bretaña	UPP sacra 180 días	26.000 libras 5,2 millones pts
Touche Ross Report ⁷¹	1993	Gran Bretaña	Hospital 600 camas	644.000-1,2 millones libras 128-240 millones pts
Soldevilla ⁷²	1977 1994		UPP	883 millones \$ 15.000-40.000 \$
Franz et al ^{73,74}	1983 1988		Crónicos ⁷⁴	Grado I: 866 ± 2.071 pts, 7,22 ± 17,26 \$ Grado II: 355,2 ± 267,7 pts, 2,96 ± 2,23 \$ Grado III: 352 ± 332 pts, 1,76 ± 1,66 \$ Grado IV: 575 ± 439 pts, 4,79 ± 3,66 \$

Tabla 4. Información sobre úlceras por presión en diferentes poblaciones españolas a nivel de atención domiciliaria

Autores	Centro	Período	N	Tratamiento	Curas
Pedreny ⁷⁵	Cornellá ^c Barcelona	1983-85	150	117	NC
Torra ⁷⁵	Cantera ^c Barcelona	1984-85	24	9	NC
Salinero ⁷⁷	Losada ^a Zamora	1985-86	225	NC	180
Oliva ⁷⁸	Bellavista Sevilla ^a	1986	33	10%	9,3%
Maymó ⁷⁹	Barcelona ^c	1988	25	6	NC
Sediles ⁸⁰	Zaragoza ^a	1989	83	31	NC
Hernando ⁸¹	Guipúzcoa ^b	1990	68	6	NC
Bilbao ⁸¹	Vizcaya ^a	1992	197	11	NC

^aCentro de Salud. ^bUnidad Docente de Medicina Familiar. ^cCentro de Atención Primaria; NC: no consta.

estancia en hospitales. De esta forma, Atención Primaria recoge las heridas formadas en hospitales, además de las originadas bajo su jurisprudencia.

En la tabla 4 se resume información sobre UPP en diferentes poblaciones españolas a nivel de atención domiciliaria. Un estudio realizado por Torra I Bou en 1997⁸³ concreta un coste total por año en úlceras de presión, en una población como Tarrasa con una cobertura de 102.755 pacientes, en 16.268.611 pesetas, de las cuales 11.043.695 fueron dedicadas a material y 5.224.916 a tiempo remunerado a enfermería. Si consideramos el tiempo dedicado por los familiares al cuidado de los pacientes equiparándolo al tiempo empleado por enfermería, la cifra se incrementa en 4.666.883 pesetas pasando a 20.937.441 pesetas. El coste medio por úlcera fue de 328.232 ± 449.125 pesetas, oscilando desde 3.658 a 2.424.240 incluyendo todos los costes. El coste medio por día fue estimado en 2.170 ± 2.332 pts. El tiempo dedicado fue de 2.425 horas, principalmente referidas a UPP.

De todo lo anteriormente expuesto, es deducible las consecuencias impactantes positivas o negativas, tanto a nivel social como económico, de un adecuado manejo de las úlceras de larga evolución. El hecho de disponer de información sobre el alcance del problema de las UPP y UV puede aportar gran utilidad de cara al estudio de las magnitudes relacionadas con esta patología. Con esta visión, podremos mejorar las estrategias de trabajo y buscar nuevas orientaciones en el manejo, diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Office of Health Economics. Compendium of health Care Statistics. Londres: OHE, 1992.
- Hicks DJ. An incidence study of pressure sores following surgery. ANA Clinical Sessions. New York: Appleton-Century-Crofts, 1971; p.49-54.
- Iossifova T, Kujumgiev A, Ignatova A, Vassileva E, Kostova I. Antimicrobial effects of some hydroxycoumarins and secoiridoids from the *Fraxinus ornus* bark. *Pharmazie* 1994;49:298-9.
- Bodeker G, Bichan H. Gifts of Health: An Overview. *J Altern Complem Med* 1996;2(3):338-96.
- Ryan TJ. Worldwide strategy for skin health care in a financial strait-jacket. *Int J Dermatology* 1992;31:416-21.

- Howes O, Bodeker G. Wound treatment in tropical countries: A comparison of AT3, a plant based therapy, and standar therapy [en prensa]. *Int J Dermatology* 1998.
- Lee TT, Bodeker G. Infrastructure for burn care in Vietnam. *Tropical Doctor* 1997;27(Suppl 1).
- Fishel RS, Barbul A, Beschormer WE. Lymphocyte participation in wound healing. Morphologic assessment using monoclonal antibodies. *Ann Surgery* 1987;206:25-9.
- Barbul A. Immune aspects of wound repair. *Clin Plastic Surgery* 1990;17:433-42.
- Frater Schoder M, Risau W, Hallmann R, Gautschi P, Bohlen P. Tumor necrosis factor type alpha, a potent inhibitor of endothelial cell growth *in vivo*, is angiogenic *in vivo*. *Proc Natl Acad Sci USA* 1987; 84:5277-81.
- Winter G. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of young domestic pig. *Nature* 1962; 193:292.
- Winter G. Effect of air exposure and occlusion on experimental human skin wounds. *Nature* 1963;200:378-9.
- Verluyzen M. How elderly patients with femoral fracture develop pressure sores in hospital. *Br Med J* 1986;292:1311-33.
- Stotts NA, Deosaransingh K, Roll FJ, Newman J. Underutilization of pressure ulcer risk assesment in hip fracture patients. *Adv Wound Care* 1998;11:32-8.
- Norton D, Mc Laren R, Exton Smith AN. An investigation of geriatric nursing problems in hospitals. Londres: National Corporation for the Care of Old People, 1975.
- Waterlow J. Pressure sores: A risk assesment card. *Nursing Times*, 1985;81(48):49-55.
- Hamilton F. An analysis of the literature pertaining to pressure sore risk assesment scales. *Journal of Clinical nursing* 1992;1(4): 185-93.
- Braden BJ, Bergstrom N. A conceptual schema for the study of the etiology of pressure sores. *Rehabilitation nursing* 1987;12(1):8-12.
- Braden BJ, Bergstrom N. Predictive validity of the Braden scale for pressure sore risk in a nursing home population. *Research in Nursing and Health* 1994;17:459-70.
- National Pressure Ulcer Advisory Panel Consensus Development Conference statement. Pressure ulcers: incidence, economics, risk assesment. Buffalo, NY: State University of New York at Buffalo, 1989.
- Beckrich K, Aronovitch SA. An analysis of the cost of operating room-acquired pressure ulcers. Proceedings from the First Annual OR-Acquired Pressure Ulcer Symposium, March 8-9, 1998; Atlanta, GA.
- Kemp MG, Keithley JK, Smith DW, Morreale B. Factors that contribute to pressure sores in surgical patients. *Res Nurs Health* 1990;13:293-301.
- Langemo DK, Olson B, Hunter S, Hanson D, Burd C, Cathcart-Silberberg T. The incidence of pressure sores in acute care, rehabilitation, extended care, home health, and hospice in one locale. *Decubitus* 1989;2:42.
- Hammond MC, Bozzacco VA, Stiens SA, Buhner R, Lyman P. Pressure ulcer incidence in one spinal cord injury unit. *Adv Wound Care* 1994;7:57-60.
- Barbanel JC, Jordan MM, Nicol SM. Incidence of pressure sores in the greater Glasgow health board area. *Lancet* 1977;2:548-50.
- Galpin JE, Chow AW, Bayer AS, Guze LB. Sepsis association with decubitus ulcers. *Am J Med* 1976;61:346-50.
- Sugarman B. Pressure sores and underlying bone infection. *Arch Intern Med* 1987;147:553-5.
- Bryan CS, Dew CE, Reynolds KL. Bacteriemia associated with decubitus ulcers. *Arch Intern Med* 1983;143:2093-5.
- Kynes PM. A new perspective on pressure sore prevention. *J Entero-stomal Ther* 1986;13:42-3.
- Hicks DJ. An incidence study of pressure sores following surgery. ANA Clinical Sessions. New York: Appleton-Century-Crofts, 1971; p.49-54.
- Clarke M, Cullum N. Matching the needs for pressure sore prevention with the supply of pressure relieving mattresses. *Journal of Advanced Nursing* 1992;17:310-6.
- O'Dea K. Prevalence of pressure damage in hospital patients in the UK. *Journal of wound Care* 1993;2(4):221-5.
- Allman RM, Goode PS, Patrich MM, Burst N, Bartolucci AA. Pressure ulcer risk factors among hospitalized patients with activity limitation. *JAMA* 1995;273:865-70.

34. Allman RM. Pressure ulcer prevalence, incidence, risk factors, and impact. *Clin Geriatr Med* 1997;13:421-36.
35. Allman RM. Pressure ulcer status and post-discharge health care resource utilization among older adults with activity limitations. *Adv Wound Care* 1996;9(1):38-44.
36. Thomas DR, Goode PS, Tarquine PH, Allman RM. Hospital-acquired pressure ulcers and risk of death. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:1435-40.
37. Beckrich Ken, Aronovitch SA. Hospital-Acquired pressure ulcers: A comparison of costs in medical versus surgical patients. *Adv Wound Care* 1998;11(part 3 suppl 1):3.
38. Scott A, Mayhew PA, Harris EA. Pressure ulcer development in the operating room. *AORN J* 1992;56:242-50.
39. Aronovitch SA. Intraoperatively Acquired Pressure Ulcer Prevalence: A National Study. *Adv Wound Care* 1998;11(part 3 suppl 1):8-9.
40. Stimler CH. A pressure ulcer Toolbox for facilitating hospital-wide quality. *Adv Wound Care* 1998;11(part 3 suppl 1):13-6.
41. Bennet G, Moody M. *Wound Care for Health Professionals*. Londres, Chapman & Hall, 1995.
42. Kerr J, Stinson S, Shannon M. Pressure sores: distinguishing fact from friction. *Canadian Nurse* 1981;77(7):23-8.
43. Dealey C. The size of the pressure sore problem in a teaching hospital. *Journal of Advanced Nursing* 1991;16:663-70.
44. Hibbs P. Action against pressure sores. *Nursing Times* 1998;84(13):68-73.
45. Philips TJ. Chronic cutaneous ulcers: etiology and epidemiology. *J Invest Dermatol* 1994;102:385-415.
46. Hallbook T. Leg ulcer epidemiology. *Acta Chir Scand* 1988;544:17-20.
47. Baker SR, Stacey MC, Jopp-McKay AG, Hoskin SE, Thompson PJ. Epidemiología de la úlceras venosas crónicas. *Br J Surg* 1991;78: 864-7.
48. Dale J, Gibson B. The epidemiology of leg ulcers. *Professional Nurse* 1986;1(8):215-6.
49. Lindholm C, Bjellerup M, Christensen OB, Zederfeldt B. A demographic survey of leg and foot ulcer patients in a defined population. *Acta Derm Venereol* 1992;72:227-30.
50. Lees TA, Lambert D. Prevalence of lower limb ulceration in an urban health district. *Br J Surg* 1992;79:1032-4.
51. Mostow EN. Diagnosis and classification of chronic wounds. *Clinic Dermatol* 1994;12:3-11.
52. National Center for Health Care Statistics 1990 and 1991 ambulatory medical care survey.
53. Cheatele TR, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Drug treatment of chronic venous insufficiency and venous ulceration: a review. *J R Soc Med* 1991;84:354-8.
54. Hansson C, Andersson E, Swanbeck G. Leg ulcer epidemiology in Gothenburg. *Acta Chir Scand* 1988; suppl 544:12-6.
55. Oot-Giromini B, Morris ES, Feather J. The economics of chronic wound care an overview. En: Krasner D, editor. *Chronic Wound Care: A Clinical Source Book for Health care Professionals*. King of Prussia, Pa: Health Management Publications, 1990; p.415-22.
56. Lazarus GS, Cooper DM, Knighton DR, Margolis DJ, Pecoraro RE, Rodeheaver G, et al. Definitions and guideline for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol* 1994;130:489-93.
57. Margolis DJ, Cohen JH. Management of chronic venous leg ulcers. *J Vasc Surg* 1988;7:478-83.
58. Falanga V, Margolis D, Álvarez O. For the Human skin equivalent Investigator group. Rapid healing of venous ulcers and lack of clinical rejection with an allogeneic cultured human skin equivalent. *Arch Dermatologic* 1998;134:293-300.
59. Krupski WC, Reilly LM, Pérez S, Moss KM, Crombleholme PA, Rapp JH. A prospective randomized trial of autologous platelet-derived wound healing factors for treatment of chronic nonhealing wounds: a preliminary report. *J Vasc Surg* 1991;14:526-36.
60. Falanga V, Eaglestein WH, Bucalo B, Katz MH, Harris B, Carson P. Topical use of human recombinant epidermal growth factor (h-EGF) in venous ulcers. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:604-6.
61. Knutsdottir S. Spinal Cord Injuries in Iceland. 1973-1989. A follow up study. *Paraplegia* 1993;31:68-72.
62. Oot-Giromini BA. Pressure ulcer prevalence, incidence and associated risk factors in the community. *Decubitus* 1993;6(5):24-32.
63. Anderson RM. An investigation in to causation, prevalence and management of pressure sores in hospital and community patients. En: Harding KG, Leaper DL, editors. *Proceedings of the First European conference on advances in Wound Management*. London: Mac Millan Magazines 1991; p.35-41.
64. Stelman JC, Hill D, Tranor Hyatt R. Audit of pressure care in one health district. A follow up study. Department of Health care for the elderly. Sandwell District Hospital. West Bromwich. En: *Proceedings of the second European conference on Advances in wound Management*. London: MacMillan Magazines, 1991.
65. Turner JG, Larson EL, Korniewicz D, Wible JM, Baigis-Smith J, Butz A, et al. Consistency and cost of home wound management by contract nurses. *Public Health Nurs* 1994;11:337-42.
66. Powell JW. Increasing acuity of nursing home patients and the prevalence of pressure ulcers: A ten year comparison. *Decubitus* 1989;2(2):56-8.
67. Kennedy KL. The prevalence of pressure ulcers in an indeterminate care facility. *Decubitus* 1989;2(2):44-5.
68. Martín A, Martín C, Torrikos M. Úlceras de presión. Prevención y tratamiento. En: Ribera JM, Cruz AJ, editors. *Geriatría*. Madrid: IDEPSA, 1991.
69. Naughton VJ. Wound and Skin team. Impact on pressure ulcer prevalence in Chronic Care. *Mc Gerontol Nurse* 1995;21(2):45-9.
70. Hibbs PJ. Pressure Care for the city and Haccckney Health Authority. London city and Haccckney Health authority 1998.
71. Touche R. The cost of pressure sores. London: Touche Ross, 1993.
72. Soldevilla JJ. Guía práctica en la atención de úlceras de piel: Madrid. Editorial Garsi, 1994.
73. Frantz RA, Gardner S, Harvey P, Spetch J. The cost of treating pressure ulcers in a long term care facility. *Decubitus* 1991;4(3):37-45.
74. Frantz RA, Bergquist S, Specht J. The cost of treating pressure ulcers following implementation of a research-based skin care protocol in a long-term care facility. *Adv Wound Care* 1995;8(1):36-45.
75. Pedreny R, Icart MT, Caja C. Características del Servicio de Visitas Domiciliarias(II). *Rev Rol Enf* 1986;98:19-25.
76. Torra JE. Atención domiciliaria. CAP. "Cantera". *Rev Rol Enf* 1988;113:64-9.
77. Salinero M, Delgado I, García T, del Rey M, Alcalá et al. Visitas Domiciliarias de enfermería en un centro de salud. *Rev Salud pública Castilla León* 1987;3:155-62.
78. Oliva JM, Duclós C, Fernández MD, Bonal P. Visita Domiciliaria Programada. *Rev Rol Enf* 1989;134:20-5.
79. Maymó N, Rivas A, Juncadella E. Programa D'Atenció Domiciliària Salut, Cataluña. 1991;(5):2:85-90.
80. Sediles A, Lacarta P, Esquivias C, Martínez P, Saez C, Lou S. Atención Domiciliaria PAE y diagnósticos de enfermería. *Rev Rol Enf* 1992;161:19-23.
81. Hernando J, Iturrioz P, Torán P, Arratibel I, Arregui A, Merino M. Problemas y necesidades de salud de los pacientes crónicos domiciliarios. *Aten Primaria* 1992;9(3):133-6.
82. Bilbao I, Gastaminza AM, García J, Quindimil JA, López JL, Huidobro L. Los pacientes domiciliarios crónicos y su entorno en Atención Primaria de salud. *Aten Primaria* 1994;13(4):188-90.
83. Torra I, Bou JE. Epidemiología y coste de la atención a pacientes con úlceras por presión atendidos por enfermería el ámbito de la Atención Primaria de Tarrasa. Madrid: McGraw-Hill, 1997; p.5-57.