UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA

Departamento de Enfermería

ÚLCERAS POR PRESIÓN EN PERSONAS CON LESIÓN MEDULAR: ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA SOBRE EL TIEMPO AL ALTA HOSPITALARIA Y LA REHABILITACIÓN

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Matilde Castillo Hermoso

Bajo la dirección de los doctores

Juan Carlos López Corral
José Luis Rodríguez Martín

Madrid, 2013

© **Matilde Castillo Hermoso, 2012**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

ESCUELA UNIVERSITARIA DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA

Departamento de Enfermería

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

ÚLCERAS POR PRESIÓN EN PERSONAS CON LESIÓN MEDULAR: ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA SOBRE EL TIEMPO AL ALTA HOSPITALARIA Y LA REHABILITACIÓN

TESIS DOCTORAL

Matilde Castillo Hermoso

Directores de Tesis

Dr. Juan Carlos López Corral **Dr. José Luís Rodríguez Martín**

Madrid, 2011

“En la ciencia, la credibilidad la obtiene el individuo que convence al mundo, no al que se le ocurre una idea por primera vez”

Francis Darwin, 1914

Dedicatoria

A José Miguel, que ha sido el pilar fundamental en el que me he apoyado siempre y durante todo este tiempo y sin cuyo amor, respeto e inteligencia, no hubiera sido posible llevar a cabo este trabajo.

A mis padres, Paco y Matilde por haberme inculcado los valores y principios que me guían en todo lo que hago. A mis hermanos, Fran, Inma, Pepe, Lola y Mª Ángeles que siempre están a mi lado en cualquier proyecto de mi vida dándome la ilusión y el cariño que me sostienen.

AGRADECIMIENTOS

Quiero dar las gracias a todas y cada una de las personas que han contribuido a la realización de este trabajo.

Quiero comenzar agradeciendo a mis directores de tesis, al Profesor Dr. José Luis Rodríguez Martín de la Universidad Europea de Madrid por haber creído en mí desde el principio y haberme inculcado la pasión por la investigación. Al Profesor Dr. Juan Carlos López Corral de la Escuela de Enfermería, Fisioterapia y Podología la Universidad Complutense de Madrid por el entusiasmo y apoyo que ha mostrado en esta tesis.

Quiero agradecer igualmente el apoyo de las siguientes instituciones sin cuya colaboración hubiese sido muy difícil la ejecución del trabajo. A las direcciones de enfermería y médica del Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo por el apoyo y colaboración incondicional en el proyecto y a todos los profesionales sanitarios y compañeros que han participado de una u otra manera en el trabajo de campo y recogida de datos. A la Universidad Complutense de Madrid por su acogida y estímulo continuo en el desarrollo de este trabajo.

Al Profesor Dr. Juan Vicente Beneit Montesinos de la Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la Universidad Complutense de Madrid, por su cercanía y apoyo.

A Dª Elena Díaz Domínguez, Técnico en bioestadística del Área de Investigación clínica de la Fundación para la Investigación Sanitaria en Castilla-La Mancha por el asesoramiento y colaboración en el tratamiento estadístico.

A Dª Fuencisla Sanz Luengo, Directora de la Biblioteca de la Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología de la

Universidad Complutense de Madrid, por su ayuda e inestimable colaboración.

A todos los pacientes y cuidadores que han colaborado generosamente con su participación enriqueciendo las aportaciones que los profesionales podamos poner al servicio del conocimiento en el campo de la lesión medular. A todos ellos, muchas gracias por enseñarme cada día el significado de la superación y la lucha en los momentos de adversidad.

A todas las personas, amigos, compañeros y familiares que me han apoyado y estimulado en la realización de este trabajo.

A todos, muchas gracias.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN **11**

1.1. Presentación 12
1.2. Estado actual del tema y justificación 13
1.3. Aproximación al contexto de la lesión medular 14
1.3.1. Perspectiva histórica 15
1.3.2. Fisiopatología y clasificación de la lesión medular 17
1.3.2.1. Fisiopatología de la lesión medular 17
1.3.2.2. Clasificación de la lesión medular 19
1.3.3. Tratamiento y rehabilitación 22
1.3.4. Epidemiología de la lesión medular 25
1.3.5. Epidemiología en el Hospital Nacional de Parapléjicos 29
1.4. Úlceras por presión 30
1.4.1. Definición 30
1.4.2. Perspectiva histórica 31
1.4.3. Epidemiología de las úlceras por presión 33
1.4.4. Úlceras por presión en la lesión medular 34
1.4.5. Impacto económico de las úlceras por presión 37
1.4.6. Repercusiones legales de las úlceras por presión 38

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS **44**

2.1. Hipótesis 45
2.2. Objetivos 45

3. MATERIAL Y MÉTODOS **47**

3.1. Población a estudio 48

3.2. Diseño 49
3.3. Estimación del tamaño muestral y muestra definitiva 49
3.3.1. Criterios de inclusión 49
3.3.2. Criterios de exclusión 50
3.3.3. Muestra 50
3.4. Variables de estudio y recogida de datos 50
3.4.1. Variables sociodemográficas y clínicas 50
3.4.2. Variables relacionadas con las úlceras por presión 55
3.4.3. Variables dependientes 58
3.4.3.1. Sedestación 58
3.4.3.2. Estancia hospitalaria 58
3.5. Seguimiento 59
3.6. Análisis estadístico 60
3.7. Ética en la investigación 63

4. RESULTADOS 66

4.1. Resultados descriptivos 67
4.2. Efecto de las úlceras por presión sobre la supervivencia a la sedestación 72
4.2.1. Análisis Univariante para la sedestación 72
4.2.2. Análisis Multivariante para la sedestación 75
4.3. Efecto de las úlceras por presión sobre la supervivencia al alta 76
4.3.1. Análisis Univariante para el alta 76
4.3.2. Análisis Multivariante para el alta 79

5. DISCUSIÓN 81

5.1. Características de los pacientes en relación a los resultados 83
5.2. Características de las úlceras por presión 86
5.3. Impacto clínico 89

5.3.1. Impacto clínico sobre la rehabilitación 89
5.3.2. Impacto clínico sobre la estancia hospitalaria 91
5.4. Impacto sociosanitario 94
5.5. Impacto económico 97

6. CONCLUSIONES 103

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 107

8. ANEXOS 132

8.1. Anexo I: Cuaderno de recogida de datos 133
8.2. Anexo II: Cuaderno de revisión 138
8.3. Anexo III: Glosario de términos 142

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Presentación

Con el presente estudio se pretende analizar los efectos de las úlceras por presión en personas que han sufrido una lesión medular aguda que ingresan para rehabilitación en el Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo, centro monográfico de referencia nacional para este tipo de pacientes.

El planteamiento conceptual inicial del estudio surge como consecuencia de la observación en la práctica clínica con lesionados medulares a lo largo del tiempo, de la diferencia que existe, a priori, entre un paciente que ingresa para rehabilitación con úlceras por presión (1) y otro que no padece dicho problema de salud a su ingreso. En ambos casos, se trata de pacientes con características clínicas similares al ingreso (edad, tipo de lesión, afectación neurológica, y por tanto, riesgo similar). Dicha diferencia en la práctica diaria asistencial, se traduce en términos de repercusión para sus actividades de rehabilitación, en el tiempo que permanecen encamados por la úlcera por presión, el tiempo que se prolonga su estancia hospitalaria y en el deterioro en su calidad de vida (2, 3), poniendo de manifiesto que la úlcera por presión, durante la fase de rehabilitación de la lesión medular, es un importante efecto adverso con enorme trascendencia sociosanitaria y que es necesario prevenir con cuidados adecuados (4).

En la actualidad, la supervivencia de los pacientes con lesión medular es un hecho significativo si tenemos en cuenta los grandes avances en la asistencia sanitaria de urgencia, ya desde los primeros momentos del traumatismo (5). En este sentido, el rápido desarrollo de patologías degenerativas e invalidantes de origen neurológico que

causan limitaciones y deterioro, junto con el envejecimiento de la población total, hacen imperativo líneas de investigación sociosanitaria que cubran las necesidades de esta población.

Por tanto, se hace necesario pensar que el escenario clínico que se plantea, pasa por reflejar un problema de salud, lesión medular y úlceras por presión, en el que, como veremos de forma pormenorizada, los cuidados y la prevención adquieren mayor relevancia terapéutica que la curación.

1.2. Estado actual del tema y justificación

La lesión medular es uno de los sucesos más trágicos que pueden acaecerle a una persona por los devastadores efectos que conlleva: paraplejia o tetraplejia, disfunción vesical, intestinal, sexual y, consecuentemente, trascendentales secuelas psicológicas, sociales, laborales y económicas (6).

Entre las consecuencias más importantes de la lesión medular, se encuentran la inmovilidad y las alteraciones de la sensibilidad, factores de riesgo determinantes en la aparición de una úlcera por presión (1).

Dicha lesión se define como el daño en la piel y tejidos provocado por una fricción y presión constante entre dos superficies: superficie de apoyo, cama o silla de ruedas (7) y superficie ósea (8, 9).

La etiología de la úlcera por presión en la lesión medular es multidimensional (10-12). Se encuentran implicados factores sociodemográficos (edad, género, hábitos de vida, factores conductuales) y clínicos (nivel de afectación neurológico, tipo de lesión, etiología, tiempo que trascurre desde la lesión al ingreso en un centro

rehabilitador y comorbilidad asociada) (10, 13) que derivan en un abordaje sociosanitario integral desde los primeros momentos en que se produce la lesión medular.

Las úlceras por presión asociadas a la lesión medular requieren un tratamiento complejo y multidisciplinar que genera importantes costes (8, 14, 15). Los tratamientos locales, sistémicos y cirugías de repetición suponen unos costes más elevados que en otras complicaciones clínicas (10, 16), siendo la estancia hospitalaria en relación con las úlceras por presión, un indicador de costes y efectividad de los cuidados prestados a estos pacientes (4).

Desde el inicio de la lesión medular, el abordaje terapéutico va encaminado a la estabilización clínica y hemodinámica de la lesión, circunstancia que conlleva una inmovilización prolongada con enormes repercusiones en el mantenimiento de la integridad cutánea (17). Ello implica importantes secuelas al inicio del periodo rehabilitador que muestran el impacto sobre el pronóstico, evolución clínica, calidad de vida, sufrimiento y, finalmente, sobre los recursos sanitarios relacionados con todo el proceso (2, 3).

La úlcera por presión no supone un problema de salud resuelto con la rehabilitación e integración en la comunidad de estos pacientes, sino que es un riesgo real y continuo en la vida de estas personas (2). No en vano, es importante en este sentido, la repercusión psicológica de las úlceras por presión en la persona con lesión medular, la cual se percibe, no como una persona con ciertas limitaciones o cierto grado de dependencia, sino como un enfermo (18).

1.3. Aproximación al contexto de la lesión medular

Se hace necesario, de cara a la comprensión de la metodología del estudio, las variables consideradas en el mismo, y por tanto, las implicaciones prácticas de los resultados, una aproximación conceptual, clínica, epidemiológica y terapéutica del contexto de la lesión medular.

Una lesión medular se puede definir como todo proceso patológico, de cualquier etiología, que afecta a la médula espinal y puede originar alteraciones de la función motora, sensitiva y autónoma (19). La lesión afecta a las neuronas, la glía y los vasos sanguíneos (20). Este proceso conlleva una interrupción de la función neuronal y de los axones (axotomía) y por tanto, la interrupción de la transmisión de los impulsos nerviosos motores y/o sensitivos, por ruptura, compresión o estiramiento, provocados por fracturas o luxaciones de las vértebras, hemorragias o edemas (19).

1.3.1. Perspectiva histórica

Las referencias a las lesiones de la médula espinal y a su tratamiento se remontan a la antigüedad, aunque eran pocas las posibilidades de recuperación de una lesión tan devastadora. La evidencia más antigua se encontró en el papiro quirúrgico de Edwing Smith escrito entre los años 3000 y 2500 a.C. que describe dos lesiones de la médula espinal caracterizadas por la fractura o dislocación de la vértebra del cuello y acompañadas de parálisis. Cada lesión fue descrita como "*una dolencia que no debe ser tratada*" (21). En la traducción al inglés de este papiro por el egiptólogo James Henry Breasted (1865-1935), se describen los síntomas más importantes de una lesión medular cervical: "…*quienes tienen una dislocación de las vértebras del cuello con los brazos y piernas dormidos, el falo erecto, escapándose la orina sin que se dé cuenta, los ojos rojos, se dirá de él que sufre una luxación de las vértebras del cuello*".

En la Odisea de Homero se hace referencia a Elpenor, un compañero de Ulises que, tras dormirse en el tejado de la casa de Circe, cayó rompiéndose el cuello y “su alma bajó a los infiernos” (22).

Hipócrates, 400 años a.C. ya describió que las lesiones medulares que producían parálisis no tenían opciones de tratamiento y estos pacientes estaban destinados a morir (23). Además describió un cuadro de paraplejia crónica reflejando varias complicaciones entre las que se encontraban las úlceras por presión, como primera alusión a una de las consecuencias más importantes derivadas de este cuadro clínico (21). También introdujo varios métodos de reducción de deformidades de la columna, entre los cuales se encuentra el famoso Banco de Hipócrates, llamado *scamnum*, empleado a lo largo de los siglos posteriores (Figura 1). Los médicos hindúes, árabes y chinos también elaboraron mecanismos básicos de tracción para corregir las deformidades de la columna, que son la base de los principios de tracción utilizados hoy en día.

Figura 1: Banco de Hipócrates para corregir deformidades en la columna.

En el año 200 d.C. el médico griego Galeno introdujo el concepto de sistema nervioso central describiendo que la médula espinal era una prolongación del cerebro que transmitía sensaciones a las extremidades y las enviaba de vuelta al cerebro (21).

Hasta la segunda guerra mundial, una lesión medular grave significaba la muerte (21) y a partir de mediados del siglo XX, las tasas de supervivencia eran más elevadas debido a los avances en los cuidados de complicaciones tales como las infecciones urinarias y las úlceras por presión.

Con la figura de Sir Ludwig Guttman, fundador del primer centro especializado en lesiones medulares (Stoke Mandeville, Buckinghamshire, sudeste de Inglaterra), se extendió el concepto de rehabilitación integral instaurando un método estandarizado para el tratamiento de las lesiones medulares, caracterizado por descompresión, estabilización, corrección de la deformidad y rehabilitación (23).

La rehabilitación integral que conocemos hoy en día es definida como aquel proceso asistencial clínico complejo dirigido a restituir, minimizar y/o compensar las alteraciones funcionales aparecidas en la persona afectada por una lesión medular (11).

Como personajes importantes que murieron tras una lesión medular, encontramos a Lord Nelson durante la batalla de Trafalgar, el presidente de los Estados Unidos James A. Garfield y, ya en el siglo XX, el gobernador de Alabama George Wallace (22).

1.3.2. Fisiopatología y clasificación de la lesión medular

1.3.2.1. Fisiopatología de la lesión medular

La fisiopatología de la lesión medular (sobre todo traumática) adquiere gran importancia ya que el sistema nervioso central, a diferencia del sistema nervioso periférico, presenta cambios irreversibles que obstaculizan la regeneración nerviosa (24). La mayoría de neuronas supraespinales axotomizadas sobreviven periodos largos, pero su axón no se regenera. De igual manera, las neuronas muertas directamente en la zona de la lesión tampoco se regeneran, de tal modo que los trastornos funcionales resultan permanentes (20). Cuando se produce una lesión en la médula, el daño inicial se ubica en su epicentro e induce un proceso de isquemia e inflamación que produce la muerte neuronal primaria debido a la presencia de radicales libres de oxígeno (20). Con el tiempo, la lesión se extiende y se produce muerte neuronal secundaria (muerte celular apoptótica) desencadenándose la respuesta inmunológica (20).

La extensión transversal de la lesión determina el número de axones afectados mientras que la longitud de la lesión determina la muerte neuronal. Así, la pérdida de la función neurológica normalmente es achacable a la lesión axonal ya que las lesiones suelen afectar a un solo mielómero. El miélomero es el segmento medular del que es tributario el correspondiente par de nervios raquídeos. De esta forma, la médula está constituida por 31 mielómeros: 8 cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo (22).

Las respuestas celulares tras la lesión, pueden dividirse en tres fases en función de los cambios patológicos. Estas fases no tienen por qué coincidir con las fases de evolución clínica (20), y son:

- Fase aguda: necrosis, hemorragia, inflamación, edema e hipoperfusión.
- Fase subaguda: reabsorción del tejido necrótico, disminución de la inflamación, hiperplasia glial y angiogénesis.

- Fase crónica: formación de cavidades, fibrosis y schwannosis (proceso por el cual las células de Schwann, infiltran la zona lesionada induciendo el crecimiento aberrante de dendritas, colaterales de axones no lesionados y fibras sensoriales).

Las lesiones pueden aparecer en cualquier nivel de la médula espinal, por lo que, el segmento de la médula lesionado y la gravedad de la lesión, determinarán qué funciones del organismo quedarán alteradas o se perderán (25).

1.3.2.2. Clasificación de la lesión medular

- Según su etiología, las lesiones medulares se puede clasificar como:
  - Lesiones medulares congénitas: siringomielia, espina bífida, malformación arteriovenosa, etc.

  - Lesiones medulares traumáticas: además de las fracturas vertebrales por el trauma, el hematoma epidural y la lesión medular obstétrica o neonatal, por partos distócicos.

  - Lesiones medulares no traumáticas: de causa clínica. Entre éstas se dan alteraciones metabólicas (miopatías, distrofias, etc.), procesos inflamatorios e infecciosos (absceso epidural, mielitis, discitis, síndrome de Guillain-Barré), neoplasias (astrocitoma, neuroblastoma, metástasis), lesiones medulares de origen vascular (trombosis medulares, infartos medulares), patologías degenerativas o desmielinizantes (esclerosis múltiple) e iatrogénicas (complicaciones de cirugía vascular o de columna) (19).

- Síndromes medulares incompletos:

Existen una serie de entidades nosológicas muy habituales en la clínica de las lesiones medulares no traumáticas en adultos. Son síndromes medulares incompletos que se presentan como cuadros clínicos característicos aunque también pueden debutar con una sintomatología mixta (19):

- Síndrome centromedular: es el más frecuente. Se produce en lesiones cervicales y se caracteriza por una mayor debilidad motora en las extremidades superiores que en las inferiores, trastornos esfinterianos y grado variable de afectación sensitiva. Se produce más frecuentemente en personas de edad avanzada con cambios degenerativos que sufren un mecanismo de hiperextensión. En general, es de buen pronóstico, siendo la edad el factor más influyente en el grado de recuperación funcional.

- Síndrome de Brown-Sequard: se trata de un síndrome de hemisección medular en el que aparece parálisis ipsilateral al lado de la lesión, pérdida de sensibilidad profunda ipsilateral y contralateral de la termoalgesia. Tiene buen pronóstico y entre el 75-90% de los pacientes recuperan la marcha.

- Síndrome medular anterior: produce una afectación de los dos tercios anteriores de la médula espinal, con preservación de los cordones posteriores. Se da una parálisis con afectación de la sensibilidad termoalgésica y con preservación del tacto ligero, sensibilidad posicional y presión profunda.

- Síndrome de cono medular: lesión de médula sacra (cono) y de las raíces nerviosas lumbares dentro del canal neural. Produce arreflexia de vejiga, intestino y miembros inferiores.

- Síndrome de cola de caballo: frecuentemente indistinguible de la lesión de cono. Se trata de la lesión de las raíces lumbosacras por debajo del cono medular dentro del canal neural. Al igual que las lesiones de cono produce arreflexia de vejiga, intestino y miembros inferiores.

- Según la escala ASIA:

  La clasificación internacional estandarizada de la lesión medular utilizada para la valoración neurológica, escala ASIA (American Spinal Injury Association) (26), clasifica la lesión medular atendiendo a varios criterios.

  La escala ASIA tipifica a la lesión medular en cinco grados: el grado A, es una lesión medular completa; los grados B, C y D son lesiones incompletas en diferentes grados y el grado E, que indica una función sensitiva y motora normales (19).

  Clasificación ASIA según el grado de afectación neurológico o extensión de la lesión:

  - Lesión medular completa: bajo el nivel de la lesión no existe función motora ni sensitiva, incluidos los niveles sacros.

  - Lesión medular incompleta: existe preservación de la función motora y sensitiva por debajo del nivel neurológico incluyendo a los segmentos sacros.

- Según el nivel de los segmentos medulares afectados:

  - Tetraplejia: lesión medular cervical que afecta al tronco, miembros superiores e inferiores y órganos pélvicos. Si existe afectación diafragmática, habrá una tetraplejia dependiente de ventilación mecánica.

- Paraplejia: existe afectación de los segmentos dorsal, lumbar y sacro.

- Según la fase clínica evolutiva:

  - Fase aguda: existe abolición de los reflejos medulares y flacidez por debajo del nivel de la lesión; generalmente a los primeros estadios de esta fase se le identifica como etapa de “shock medular” (se observa mejor su clínica en lesiones completas) y tiene una duración variable, desde días a meses (19). El shock medular es un término específico que describe toda ausencia de actividad neurológica bajo el nivel de la lesión caracterizada por flacidez, parálisis, arreflexia y anestesia (27). Su finalización la determina la aparición de reflejos sacros, osteotendinosos y el tono muscular.

  - Fase subaguda: es el periodo de transición entre la fase aguda y la fase crónica y se alcanza entre los 6 y 18 meses después de la lesión. Se caracteriza por la estabilidad de los déficits neurológicos.

  - Fase crónica: es la etapa en la que se determina el grado de discapacidad definitivo.

  Habitualmente en la práctica clínica, se diferencia entre fase aguda y fase crónica.

1.3.3. Tratamiento y rehabilitación

Casi todas las personas con lesión medular muestran algún grado de recuperación motora por debajo del nivel de la lesión inicial.

En los pacientes con lesiones motoras completas (ASIA A y ASIA B) la recuperación funcional ocurre en la zona de preservación parcial, siendo más probable si existe preservación sensitiva en esos miotomos. El 80% de los cambios se dan en los tres primeros meses pudiendo encontrar recuperación hasta los 18 meses o más. En las lesiones medulares incompletas motoras (ASIA C y ASIA D) la recuperación funcional es mayor y muy variable. La existencia de actividad voluntaria motora por debajo del nivel de la lesión hace esperar posibilidad de recuperación funcional en mayor o menor grado (22).

El tratamiento rehabilitador de la lesión medular se lleva a cabo en centros/unidades especializados a través de un abordaje terapéutico integral y, por tanto, multidisciplinar. Desde el momento de la lesión, los objetivos de tratamiento inmediato van encaminados a la estabilización de la lesión, (en caso de trauma) esto es, estabilización quirúrgica precoz de la columna (28) en las primeras 6 a 24 horas tras el trauma (29) y control de las complicaciones derivadas del daño neurológico.

El tratamiento de la lesión medular aguda, al inicio, se lleva a cabo en unidades de cuidados intensivos. El tratamiento farmacológico se basa generalmente, en la mayoría de los centros hospitalarios, en un protocolo consistente en la administración de corticoesteroides en las primeras horas tras el trauma (Protocolo NASCIS, National Acute Spinal Cord Injury Study) (30). No obstante, existe controversia en la literatura en cuanto a dicho protocolo por las complicaciones que provoca (31). En base a ello, en una revisión Cochrane, los autores concluyen que la administración de dosis altas del esteroide metilprednisolona es el único tratamiento farmacológico que ha mostrado tener eficacia en un ensayo aleatorio de Fase III cuando se puede administrar dentro de las ocho horas después de haberse producido la lesión. Un ensayo reciente indica beneficios adicionales al

prolongar la dosis de mantenimiento de 24 a 48 horas, si se debe retrasar el inicio del tratamiento entre tres y ocho horas después de producida la lesión (32).

Posteriormente, tras la estabilización clínica del paciente, en centros o unidades especializadas, se lleva a cabo el programa de rehabilitación integral, dirigido a conseguir la mayor independencia funcional y calidad de vida posible (33).

El abordaje terapéutico integral (19) trata principalmente los siguientes aspectos:

- Cinesiterapia activa y pasiva.
- Adaptación progresiva a la sedestación (fase de plano inclinado) y sedestación.
- Rehabilitación respiratoria: destete de la ventilación mecánica y decanulación simultáneo a programa de fisioterapia respiratoria.
- Rehabilitación vesical: fase de cateterismos vesicales intermitentes y reeducación de la vejiga neurógena.
- Rehabilitación intestinal: reeducación del intestino neurógeno.
- Independencia funcional para las Actividades de la Vida Diaria. Actividades de terapia ocupacional.
- Rehabilitación psicológica: paciente y cuidadores.
- Rehabilitación complementaria: deportes, escuela, carnet de conducir.
- Programas de educación sanitaria al paciente y cuidador para evitar complicaciones.
- Revisiones periódicas en centro/unidad especializada en lesión medular.

Hasta el momento, el campo de la investigación en la reparación medular se centra en algunas estrategias que, a día de hoy, no

muestran mayores resultados funcionales en modelos humanos, pero que suponen un buen potencial para el futuro (34). Algunas de estas estrategias consisten en terapias de trasplantes celulares (35) y moleculares en la zona lesionada. Entre las terapias celulares destaca el empleo de células derivadas del sistema olfativo (36) (glía envolvente) y de células troncales (también llamadas células madre ó precursores pluripotenciales). Por otra parte, las nuevas líneas para la regeneración axonal, apuestan por el abordaje de la bioingeniería con soportes artificiales que controlen el crecimiento celular (20).

1.3.4. Epidemiología de la lesión medular

Dado que la lesión medular ocasiona consecuencias nefastas para toda la vida, los datos epidemiológicos resultan fundamentales para su seguimiento y para evaluar las estrategias de prevención así como para la planificación de los recursos sociosanitarios disponibles (37).

El conocimiento de la incidencia y prevalencia de la lesión medular es básico, no solo por el enorme impacto biopsicosocial a nivel individual que implica, sino por las enormes consecuencias socioeconómicas sobre los cuidados en salud, agudos y crónicos (6).

Los ratios de incidencia reflejan el nivel de control de la lesión medular y por tanto, sus posibilidades de prevención. Así mismo, los ratios de prevalencia muestran el impacto de las lesiones medulares sobre los sistemas de salud y sobre los recursos sociales e individuales (6).

Los datos sobre la incidencia de la lesión medular varían considerablemente de unos lugares a otros, dependiendo de la etiología de la lesión, de la metodología de los estudios

epidemiológicos y de la recogida de datos en los mismos (4). La mayoría de la información sobre incidencia y prevalencia en la lesión medular proviene de Norte América, Europa y Australia y no se dispone de suficiente información de Africa, Asia y América Latina, lo que nos lleva a pensar que, establecer unos parámetros internacionales, puede ser complicado desde un punto de vista epidemiológico (6).

No obstante, desde una perspectiva macro, se puede afirmar que las diferencias culturales y socioeonómicas afectan a la epidemiología de la lesión medular pues, paises con sistemas económicos similares, presentan caracteristicas epidemiológicas e incidencias similares en distribución por edad, por género, etiología, y complicaciones (38, 39).

Respecto a la lesión medular traumática (la más frecuente) se han recogido rangos de incidencias anuales que van desde 12,1 a 57,8 casos por millón (37) debidos a accidentes de tráfico (los más comunes en casi todos los estudios), laborales, caídas, violencia y deportes de riesgo (37, 38). Asimismo, se han reportado datos de incidencia de lesión medular traumática por regiones. En Norteamérica, 39 casos por millón, 15 casos por millón en el oeste de Europa y 16 casos por millón en Australia (40), áreas geográficas donde la principal causa de la lesión son los accidentes de trafico de cuatro ruedas, en contraste con zonas del sudeste de Asia y Oceanía en donde la primera causa son las caidas de árboles y tejados y los accidentes en vehiculos de dos ruedas no homolagados (40). En cuanto a la etiología traumática por violencia, en Norteamérica se recogen ratios más elevados (15%, principalmente por armas de fuego) que en Europa y Australia. Sin embargo, la mayor incidencia de lesiones traumáticas por violencia del mundo se da en el Africa Subsahariana (38%) seguida de Africa del Norte y la zona centroeste africana (24%) y Latinoamérica (22%) (40).

Se han descrito igualmente rangos de mortalidad por lesión medular de 3,1 a 17,5 por millón (41, 42).

En una revisión realizada por Wyndaele et al (6) al respecto, se recoge una prevalencia media de la lesión medular traumática en el periodo de 1995-2005 de 485 casos por mil habitantes. Estos ratios se han mantenido estables en las últimas tres décadas, con un incremeto actual de la incidencia en Norteamérica y Europa, probablemente debido a la mayor supervivencia por los avances en las áreas de emergencias (43).

Con respecto a la edad, su distribución sigue siendo bimodal, un primer pico para jóvenes adultos (6, 38) y un segundo pico, en aumento, para personas mayores. En un estudio realizado por O,Connor (44) en Australia se estimó un aumento del 21% de la incidencia anual de lesión medular para población de más de 65 años así como una disminución del 2,8% en población de 16 a 65 años.

Respecto al nivel de lesión medular traumática más frecuente, los datos muestran el nivel cervical como el más común, seguido del nivel torácico, es decir más tetraplejias que paraplejias y mayor porcentaje de lesiones completas que de incompletas (6).

En cuanto al género, en la lesión medular traumática y no traumática, los hombres siguen presentando mayores ratios en todo el mundo, siendo la relación varón-mujer de 3/1, la más descrita (6).

En una revisión sitemática reciente, Van der Berg et al (37), dibujan un escenario de la lesión medular, que se viene vislumbrando recientemente desde la práctica clínica, esto es, un aumento de la incidencia de lesión medular de origen no traumático debido a factores relacionados con la edad, patologías degenerativas, neoplasias,

problemas vasculares, infecciones etc, que están determinando esta cuestión y modificando el escenario epidemiológico. Con el envejecimiento progresivo de la población y la consecuente morbilidad que esto conlleva, estas causas se recogen casi a similares o mayores porcentajes (37) que las traumáticas. Respecto a estas últimas y con relación a la edad, se han recogido ratios de incidencia por caídas muy elevados en paises con poblaciones envejecidas como Japón y el oeste de Europa (40).

Es preciso evaluar estos resultados con cautela, dada la elevada heterogeneidad de los estudios epidemiológicos que coinciden en la necesidad de estandarizar los datos (6, 37, 38, 40). Sin embargo, hay que destacar que la consecuencia más importante para la práctica clínica es que las estrategias de prevención ya no tienen que focalizarse especialmente sobre adultos jóvenes que han sufrido un accidente de tráfico, sino que es preciso centrarse en población mayor con patologías clínicas invalidantes o que sufren caídas accidentales en sus domicilios o instituciones (2). Es importante resaltar al respecto, que la población mundial de más de 65 años va a duplicarse en los próximos 40-50 años (37) y que, por tanto, el escenario sociosanitario que plantean estas tendencias demográficas, no puede ser evaluado con los parámetros sanitarios considerados hasta ahora en el contexto de la lesión medular.

En España, hay que señalar que no existe un registro nacional de datos a este respecto, aunque se ha descrito una incidencia anual global de la lesión medular (traumática y no traumática) de 12 y 20 casos por mil habitantes/año. En un estudio epidemiológico (45) para los años 1984-85, se describió una incidencia de lesión medular en nuestro contexto de 13,1 casos por mil habitantes/año. Otro estudio (46) basado en la incidencia anual de nuevos ingresos agudos procedentes de ocho comunidades autónomas, estimó para el

quinquenio 1989-1993, una incidencia global de lesión medular de 12,1 por mil habitantes/año.

1.3.5. Epidemiología en el Hospital Nacional de Parapléjicos

En el Hospital Nacional de Parapléjicos (HNP), la evolución epidemiológica con respecto a épocas pasadas ha experimentado cambios considerables. La cuarta parte de los ingresos durante el año 2010 fueron como consecuencia de caídas, causa traumática que por primera vez en la historia, ha superado a los accidentes de tráfico en este centro. Este mismo año, ingresaron en el HNP un total de 282 pacientes nuevos como consecuencia de una lesión medular, de entre los cuales, el 66% fueron hombres y el 34% mujeres. De entre las causas de lesión medular de origen traumático, las caídas sumaron un 25%, los accidentes de tráfico el 21%, los accidentes laborales el 5% y los accidentes deportivos el 5%. El resto de los ingresos, el 44% fueron lesiones medulares de origen no traumático, de la cuales, el 12% fueron enfermedades infecciosas e inflamatorias, 11% de origen tumoral, 10% vasculares, 7% osteoarticulares y el 4% fueron enfermedades desmielinizantes y congénitas.

En cuanto al nivel de lesión medular, el 60% fueron paraplejias y el 40% tetraplejias. Asimismo, el 32% de las lesiones medulares fueron completas frente al 68% de lesiones incompletas.

De entre los accidentes de tráfico, destacan un 63% accidentes de coche, 25% accidentes de moto y un 2% accidentes con otros vehículos. El 10% de estos accidentes fueron atropellos.

Con respecto a la edad, uno de los datos más sorprendentes en relación a etapas anteriores, es que la franja de edad comprendida

entre 60 y 74 años es el porcentaje más numeroso, seguido por los intervalos de 45 a 59, 30 a 44 y 15 a 29, por este orden.

Los pacientes procedían principalmente de Madrid, Castilla-La Mancha, Castilla y León, Andalucía, Murcia y Extremadura. También ingresaron pacientes procedentes de Asturias, Aragón, Baleares, Canarias, Cantabria, Cataluña, La Rioja, Navarra, País Vasco y Valencia.

1.4. Úlceras por presión

1.4.1. Definición

Una úlcera por presión es un área de necrosis tisular localizada, resultado de una alteración mecánica, vascular y linfática de la piel y de tejidos más profundos, situados entre el plano esquelético y una superficie externa resistente (11). En el desarrollo de una úlcera por presión se ven implicadas varias fuerzas ejercidas sobre las estructuras citadas previamente. Estas fuerzas son la presión, fricción y cizalla (3, 9, 47). Como consecuencia de la presión externa sobre la prominencia ósea, se produce una isquemia en los tejidos que deriva en necrosis (48) y cuando la lesión aparece confinada a la piel, el daño en los tejidos subyacentes ya se ha generado mucho antes. Además, según trabajos realizados en modelos animales (49), el músculo es mucho más sensible a la isquemia provocada por la presión que la propia piel (3).

A efectos prácticos, el proceso de cambios fisiopatológicos y manifestaciones clínicas que conlleva la evolución de la lesión dérmica, se puede observar de forma clara en la tabla 1.

Tabla 1. Proceso fisiopatológico y repercusión clínica de las úlceras por presión (50).

Cambios fisiológicos	Estadiaje	Manifestaciones clínicas
La sangre fluye dentro de los tejidos tras retirar la presión	Hiperemia reactiva	Enrojecimiento que desaparece al eliminar la presión
Interrupción de la microcirculación	Hiperemia que no palidece	Enrojecimiento que permanece y no blanquea al presionar con los dedos
Los capilares se rompen y dañan los vasos linfáticos	Edema	Hinchazón
Muerte tisular	Necrosis	Decoloración
Continuación de la muerte tisular	Úlcera visible	Herida blanda y esponjosa; apariencia de esfacelo

1.4.2. Perspectiva histórica

Ya en el antiguo Egipto, se describieron casos de úlceras por presión en autopsias de restos de momias bien conservados, como el de una sacerdotisa de Amón que presentaba vestigios de grandes escaras en nalgas y espalda que bien pudieran tratarse de úlceras por presión ocurridas tras un largo periodo de encamamiento (50).

Hace 60.000 años a.C. el hombre de Neanderthal curaba las heridas y quemaduras con hierbas hasta que cicatrizaban. En el papiro de Smith, hace más de 5.000 años, ya se recogen curaciones de heridas a base de grasa animal, miel y de fibras de algodón. Hipócrates también trataba las heridas con vino, cera de abeja, roble y miel o azúcar, tratamiento usado en la actualidad (51). Por otro lado, en tiempos de Ayurbeda, en la India, la aproximación de los bordes de una herida se llevaba a cabo por medio de la mordedura de una gran hormiga cuyo cuerpo era seccionado utilizando la cabeza a modo de apósito. Ya en la América precolombina, los mayas utilizaban un hongo que crecía en el maíz a modo de antibiótico natural para la curación de las heridas.

En la Edad Media, el cirujano francés André Paré, padre de la cirugía moderna, introdujo dos conceptos en el cuidados de las heridas: que las heridas eran de los profesionales sanitarios y que no está en manos de éstos la curación, sino en manos divinas, además de fomentar estrategias de tratamiento muy en consonancia con las actuales, como son: tratamiento de la enfermedad de base, alivio de la presión, apoyo psicológico y excepcionalmente tratamiento quirúrgico y apósitos (50).

A lo largo de los tiempos, la formación en curación de heridas por los profesionales ha sido muy variable. Durante la década de los noventa y todavía en la actualidad, el manejo de las heridas era una materia obligatoria. Sin embargo, algunos autores (51) defienden que la formación en heridas es escasa y que por ello, hoy día, no se les ha dado la importancia debida.

Desgraciadamente han sido los acontecimientos bélicos, las grandes guerras, las que han puesto de manifiesto los efectos devastadores de la lesión medular entre los que cabe destacar la

“inevitabilidad” de las úlceras por presión, cuestionamiento que relega a un segundo plano la prevención en este contexto.

Las úlceras por presión, como heridas crónicas son, por tanto, una entidad clínica ancestral (52) que todavía afecta a demasiadas personas hoy día y, en especial, a las personas con lesión medular (53).

1.4.3. Epidemiología de las úlceras por presión

La epidemiología de las ulceras por presión varía considerablemente según el lugar y los centros donde se estime, habiendo rangos de incidencia que van desde el 0,4% al 38% en unidades de cuidados agudos y del 2,2% al 23,9% en cuidados crónicos (8). En unidades de cuidados intensivos nacionales encontramos incidencias que oscilan desde el 0,47% al 21% (54).

Nos encontramos ante un problema de salud prevenible en el 98% de los casos con medidas adecuadas (55) y que implica que, por cada 100.000 defunciones que se producen en nuestro país, más de 165 son o están relacionadas con padecer una úlcera por presión (56). Cuando se desarrolla una lesión por presión, el riesgo de muerte aumenta hasta cuatro veces y si existen complicaciones en la cicatrización, la tasa se multiplica hasta seis veces (57).

Por otro lado, el Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud en su estrategia 8: "Mejorar la seguridad de los pacientes atendidos en los centros sanitarios del Sistema Nacional de Salud", define el objetivo 8.3 para la implantación, a través de convenios con las Comunidades Autónomas, de proyectos que impulsen y evalúen prácticas seguras en ocho áreas específicas, la tercera de las cuales es, "prevenir úlceras por presión en pacientes con riesgo” (58).

1.4.4. Úlceras por presión en la lesión medular

En las personas con lesión medular la ausencia de movilidad y sensibilidad, junto con determinados cambios fisiológicos inherentes a la lesión, determinan un mayor impacto de la presión (3). Todo ello unido a la humedad derivada de la incontinencia (59), las alteraciones nutricionales (10, 60) y vasculares consecuentes al daño neurológico, hacen que nos encontremos ante un problema de primer orden en este tipo de pacientes. La úlcera por presión en la lesión medular se categoriza como una complicación secundaria (61) y no como una consecuencia neurológica (62). Es necesario considerar la multifactorialidad en su etiología (10, 11).

Los factores clínicos de riesgo con respecto a la lesión medular relacionados con el desarrollo de la úlcera por presión, están asociados a la lesión medular completa, de nivel cervical y mayor dependencia funcional (10).

Está claro que la lesión neurológica implica grandes cambios en las estructuras y fisiología de la piel que contribuye a incrementar su fragilidad y la susceptibilidad al desarrollo de la úlcera por presión (10). En la actualidad, el campo de la identificación de biomarcadores implicados en el daño tisular en sujetos con lesión medular, está poco explorado aunque comienza a ser una línea de investigación emergente. En modelos animales se han identificado cambios en las concentraciones en suero y orina de algunas moléculas implicadas en la lesión de los tejidos como consecuencia de la presión (63).

Se ha descrito que la afectación neurológica conlleva una serie de cambios bioquímicos en la piel bajo el nivel de la lesión, que

generalmente no se estabilizan hasta los tres o cinco años después de la misma (10). Estos cambios incluyen:

- Disfunciones vasculares.
- Un significativo y rápido aumento del catabolismo del colágeno reflejado en la presencia de metabolitos de colágeno en orina.
- Disminución de la fibronectina, glicoproteína implicada en la actividad de los fibroblastos.
- Menor densidad de los receptores adrenérgicos (63).
- Reducción del flujo sanguíneo, de la presión sanguínea y de la presión de oxígeno (PO2). Se ha descrito que la presión de oxigeno transcutáneo (PtcO2) es un buen indicador de isquemia local (64, 65).
- Disminución de la concentración de aminoácidos: hidroxiprolina, hidroxilisina, prolina y lisina.
- Disminución de enzimas de biosíntesis (colágeno): lisil-hidroxilasa.
- Menor proporción de colágeno tipo I y tipo II.

Es preciso tener en cuenta estos cambios para conocer la predisposición de estos pacientes a desarrollar úlceras por presión y poder aprehender la índole del riesgo y el manejo de la piel y tejidos de cara a la prevención (63).

Con respecto a la perspectiva epidemiológica, se han descrito unos rangos de incidencia de úlceras por presión entre personas con lesión medular que van desde 62,4% a 85,7% (63), e igualmente, rangos de recurrencia de úlceras por presión que oscilan entre el 31 y el 79% (2), cifras variables de unos centros a otros y entre distintos niveles asistenciales. La recurrencia de una úlcera por presión es una característica muy importante en estos pacientes y se define como una lesión de cualquier grado que se localiza en el mismo lugar anatómico

que la úlcera por presión inicial dentro de los 12 meses desde el cierre completo de la úlcera por presión original (2).

La elevada prevalencia de las úlceras por presión en estos pacientes, afecta a su supervivencia y sus efectos y recurrencia, se asocian a la mortalidad en esta población (10, 18, 66-68), teniendo en cuenta que más de un 85% de estas personas desarrollan una úlcera por presión en algún momento de sus vidas (10, 18, 66, 67).

En relación a la prevalencia, los datos son difíciles de obtener debido a la variabilidad metodológica en el uso de diferentes sistemas de clasificación de las úlceras por presión, a las múltiples fuentes de datos y a la variabilidad de obtención de los mismos (10), cuestión que dificulta la monitorización de las úlceras por presión en este contexto. Sin embargo, generalmente la clasificación de las úlceras por presión se elabora atendiendo a criterios de severidad, en cuatro grados o estadios, del I al IV (9). Se ha reportado que un 25% de las úlceras por presión de personas con lesión medular que viven en la comunidad, son categorizadas como severas (grados III y IV) (3).

Por otra parte, la presencia de una úlcera por presión al ingreso en un centro rehabilitador podría retrasar el tiempo hasta el alta hospitalaria en pacientes con lesión medular. Del mismo modo, la presencia de una úlcera por presión al ingreso, podría determinar un impacto sobre la rehabilitación (69) en términos de retraso en la sedestación, agravando muchas de las complicaciones clínicas inherentes a la lesión medular, tales como: recurrencia de infecciones urinarias y respiratorias, estreñimiento, complicaciones vasculares, atrofia muscular, aumento del dolor (70) y espasticidad (13, 71). A nivel psicológico, el retraso en la sedestación implicaría aislamiento social, depresión y, en general, graves secuelas psicosociales para estos pacientes y su entorno (18, 72).

1.4.5. Impacto económico de las úlceras por presión

Se ha estimado que el coste económico relacionado con el proceso de una lesión medular en Estados Unidos es de 9,7 billones de dólares por año (6) y que un 25% de la inversión del tratamiento total de la lesión medular, es imputado a las úlceras por presión (73).

Un estudio danés (8) puso de manifiesto que los costes asociados a las úlceras por presión fueron los más elevados tras los costes asociados a cáncer y a enfermedades cardiovasculares. Bennet G et al (15) describen que los costes de tiempos de enfermería suponen un 90% del coste total del tratamiento de una úlcera por presión y el coste anual de dicha lesión en Gran Bretaña es de 1,4 a 2,1 billones de libras (15).

En nuestro contexto, se estima el coste de una lesión medular durante el primer año de ingreso de 60.000 a 100.000 € y el coste total del tratamiento de las úlceras por presión en general suponen más de un 5% del gasto sanitario anual (unos 461 millones de euros). Se ha demostrado que, una inversión de 50 € en tratamiento para las úlceras por presión, supone un euro de inversión en prevención (74).

Con respecto a los costes de las úlceras por presión en la lesión medular, los datos son difíciles de obtener. En EEUU se ha estimado que el coste de cuidados de úlceras por presión en lesionados medulares es de 1,2 a 1,3 billones de dólares anuales, mientras que las estrategias de prevención supondrían una décima parte de estas cifras (3). A día de hoy no existen estudios rigurosos en nuestro país que estimen los costes de las úlceras por presión en la lesión medular.

1.4.6. Repercusiones legales de las úlceras por presión

En otro orden de cosas, es necesario resaltar los aspectos éticos y legales relacionados con las lesiones por presión. En otros países como Reino Unido y Estados Unidos, a diferencia de España, son numerosas las reclamaciones judiciales que se plantean por responsabilidad del personal y el centro sanitario por temas relacionados con las úlceras por presión, y esto hace que en la mayoría de los supuestos, los profesionales en la materia y las políticas sanitarias se sensibilicen en su prevención y tomen las medidas adecuadas para que se eviten este tipo de lesiones (75, 76). En España esta idea se va desarrollando progresivamente por el cambio de mentalidad en la sociedad en relación a la actividad sanitaria en general, y a las úlceras por presión, en particular (75). Existen sentencias contra centros sanitarios por no disponer de protocolos y recursos de prevención (77). Como ejemplo en nuestro país, se citan a continuación algunas sentencias (75) relacionadas con reclamaciones por úlceras por presión:

- Tribunal Superior de Justicia de Andalucía. Sala de lo Contencioso-Administrativo de Granada. Sentencia 858-2001 de 10 de Diciembre del Tribunal Superior de Justicia de Andalucía. (Repertorio Aranzadi JUR 2002/66595). Ante el fallecimiento de un paciente, se condena a la administración por falta de recursos hospitalarios suficientes de tipo ¨mecánico y personal" además de considerar negligencia del centro el hecho de no disponer de un protocolo de enfermería adecuado para evitar "ese riesgo tan previsible".

- Tribunal Superior de Justicia de Valencia. Contencioso-Administrativo. Sentencia 139/2001, de 9 de febrero, (Repertorio Aranzadi JUR 2001/273553). Se condena a la administración por las lesiones padecidas por una paciente a partir de una defectuosa inmovilización

del pié izquierdo que le provocó una necrosis y por la demora en atender las quejas acerca de las molestias que le producía dicha inmovilización. Esta sentencia consideró que la relación causal no se rompió por el antecedente de que la paciente fuera sometida a una intervención de una lesión en el pié en cuestión, sino por el contrario, fue precisamente la causa de la lesión consecuente, la úlcera por presión.

- Audiencia Provincial de Álava. Civil (Sección 2ª) de 4 de marzo (Repertorio Aranzadi JUR 2002/219866). Sentencia nº 53/2002. Mujer que ingresa en una residencia que, según contrato, cuenta con servicios sanitarios de médico y enfermera. En la paciente se daban todos los factores de riesgo. Le aparece una úlcera por presión en el sacro que evoluciona hasta grado IV. Las pruebas practicadas demuestran que no se adoptó medida preventiva alguna para evitar las úlceras. Cuando aparece, las curas son totalmente insuficientes. No consta por parte de la residencia que se hicieran cambios posturales, ni curas diarias. El tribunal acaba condenando al gerente y su hijo (les sustituía en las funciones de gerente) por considerar que existe negligencia o falta de la diligencia debida, quedando demostrado que a la paciente, se le causó un dolor innecesario. Exculpa a los trabajadores (ninguna de las cuales era enfermera ni auxiliar geriátrica) puesto que sólo cumplían órdenes de los primeros. Tampoco se considera responsables al médico y la enfermera que la atendían porque pertenecían al servicio de Osakidetza, prestaban sus servicios en la comarca y acudían a la residencia cuando eran solicitados, pero siempre correspondiendo a sus servicios públicos y prestando su labor o función pública. La paciente fue indemnizada con 2.280,51 €, 1.080,51 € por los 21 días que permaneció hospitalizada, más 1.200,00 € por daños morales ya que se considera que tuvo que sufrir de forma importante desde que la escara se localiza hasta que se cura. El juez se basa para ello en la única prueba aportada a autos, consistente en

fotografías que, aún siendo de fecha posterior, muestran una escara menor a la que tuvo que sufrir cuando permaneció interna en la residencia.

Otros pronunciamientos judiciales en relación con la lesión medular:

- Missouri, 23 de septiembre de 1996**.** Parapléjico de 45 años que reclama por la amputación de ambas piernas y de la cadera porque los cuidados recibidos para la prevención y tratamiento de las úlceras por presión aparecidas en cadera y nalgas, fueron negligentes: no se utilizó equipamiento adecuado para la prevención. Los dos hospitales en que fue ingresado fueron condenados a abonar un total de 3.962.964 € (75).

En este sentido la mayoría de las sentencias, como se ha puesto de manifiesto, están relacionadas con los recursos materiales preventivos y con la cultura de la prevención en general.

Ya en 1984, Thyyagarajan y Silver (78) pusieron de manifiesto el grado de responsabilidad del personal sanitario con respecto al manejo de factores implicados en el desarrollo de una úlcera por presión en personas con lesión medular. En la medida en que las úlceras por presión son una complicación prevenible, la incidencia de las lesiones por presión serían el primer indicador de negligencia clínica (15).

No hay que olvidar, por otro lado, la muerte del famoso actor Cristopher Reeve, lesionado medular por una caída de caballo que falleció a causa de las complicaciones de una úlcera por presión. Los medios de comunicación difundieron que fue atendido por una *"escara, herida corriente entre las personas paralíticas que se había infectado gravemente"* (79). En este caso la muerte se produjo por septicemia

relacionada con la úlcera por presión que supone la tercera causa de muerte en este tipo de pacientes (80).

Otro dato importante es que, actualmente, en nuestro sistema sanitario no existe el diagnóstico úlcera por presión como causa de ingreso hospitalario (75) en población general, ni tampoco punibilidad jurídica al respecto, lo que implica enormes consecuencias, sobre todo en otras poblaciones de riesgo, como por ejemplo los mayores. Sin embargo, en personas con lesión medular, esta circunstancia es asumida afortunadamente en todos los centros especializados al respecto, y se suele dar de forma reglada, dada la enorme repercusión clínica, el deterioro de salud que conlleva y, en ocasiones la muerte (10, 18, 66). De facto, las úlceras por presión son una de las principales causas de reingreso hospitalario en esta población (10, 16, 18, 61, 66, 67, 81-88). A pesar de ser un problema muy relevante en el contexto de la lesión medular, la cultura del tratamiento de las úlceras por presión suele ser asumida por los profesionales más fácilmente que la prevención.

Aunque se sabe que la prevención en las úlceras por presión es una estrategia de salud pública más coste efectiva que su tratamiento (3), hoy por hoy, siguen siendo un problema de salud pública de enorme magnitud en esta población que no puede esconderse bajo las sábanas (55) o sobre la silla de ruedas y que, ya es catalogado por los expertos como “epidemia del siglo XXI” (75). No en vano, a finales del siglo XIX, Florence Nightingale, figura básica en la enfermería moderna, ya establecía la base de responsabilidad de los cuidados de las úlceras por presión con las siguientes manifestaciones: “si un paciente tiene frío, o fiebre o está mareado o tiene una escara, la culpa, generalmente, no es de la enfermedad, sino de la enfermería” (89).

Por tanto, este estudio pretende determinar de qué manera las úlceras por presión al ingreso en un centro especializado, inciden en el curso del proceso rehabilitador medido en términos de tiempo hasta la sedestación y de tiempo hasta el alta hospitalaria en pacientes con lesión medular aguda.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. Hipótesis

Hipótesis alternativa

En un hospital monográfico donde las personas con lesión medular son derivadas desde otros centros sanitarios para rehabilitación, la existencia de úlceras por presión al ingreso aumenta la estancia hospitalaria y retarda la rehabilitación.

Hipótesis nula

En un hospital monográfico donde las personas con lesión medular son derivadas desde otros centros sanitarios para rehabilitación, la existencia de úlceras por presión al ingreso no aumenta la estancia hospitalaria y no retarda la rehabilitación.

2.2. Objetivos

Objetivo principal

Determinar variaciones en el tiempo de estancia hospitalaria y en el inicio de la rehabilitación en relación a la presencia o ausencia de úlceras por presión al ingreso en pacientes con lesión medular aguda.

Objetivos específicos

1. Analizar si en los sujetos con úlceras por presión al ingreso, se retrasa el inicio de la rehabilitación en relación a los sujetos sin úlceras.
2. Analizar si en los sujetos con úlceras por presión al ingreso, la estancia hospitalaria es mayor en relación a los sujetos sin úlceras por presión.

MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Población a estudio

En el Hospital Nacional de Parapléjicos (HNP) de Toledo ingresan pacientes con lesión medular procedentes de todas las Comunidades Autónomas de España. El hospital tiene 210 camas y es, junto con el Instituto Guttman de Badalona, los únicos centros monográficos de referencia para este tipo de patologías en nuestro país. En la mayoría de las Comunidades Autónomas existen unidades específicas de lesión medular en los hospitales generales donde se asiste a este tipo de pacientes.

En el HNP se reciben pacientes con lesión medular aguda (lesión medular reciente y primer ingreso en el hospital) y pacientes con lesión medular crónica, reingresos de varios años de evolución para revisión periódica preventiva o tratamientos concretos (revisiones urológicas, respiratorias, cirugías, implantación de neuroprótesis, etc). Igualmente, a través de una Comisión de Selección multidisciplinar se evalúan casos clínicos para su ingreso, generalmente pacientes con patología neurológica susceptibles de rehabilitación y posibles beneficiarios de los tratamientos específicos del hospital, ausentes en otros centros sanitarios de nuestra geografía.

La población del presente estudio está constituida por pacientes con lesión medular aguda, de ambos sexos, de cualquier etiología y edad, que ingresaron para rehabilitación en el HNP con úlceras por presión y población de las mismas características, sin úlceras por presión.

3.2. Diseño

Estudio observacional analítico prospectivo de cohortes en donde el factor de exposición fue la presencia de úlceras por presión al ingreso.

3.3. Estimación del tamaño muestral y muestra definitiva

Se establecieron dos cohortes para evaluar el efecto de las úlceras por presión (UPP) al ingreso: pacientes que ingresaban con UPP (grupo-upp, grupo de expuestos al factor upp) y pacientes que no presentaban UPP al ingreso (grupo no-upp, grupo de no expuestos). Para la comparación entre estos dos grupos se asumió una razón entre muestras de 1,5, estimando en base a la experiencia clínica que, por cada 3 sujetos que ingresan sin úlcera por presión, 2 tenían úlcera por presión al ingreso. Estimando una probabilidad de supervivencia del 25% para el grupo-upp (un 75% de probabilidad de alcanzar los eventos) y un 10% para el grupo-no upp (90% de probabilidad de alcanzar los eventos), los tamaños de los grupos en la estimación de la muestra resultaron: 102 sujetos del grupo-no upp y 68 sujetos del grupo-upp. En estos cálculos se asumió una tasa de pérdidas del 10% y un nivel de confianza del 95%.

Para este proyecto, a partir de su diseño, muestra, tasa de abandonos y alfa, el estudio consta de un poder estadístico del 80% para determinar resultados estadísticamente significativos. Para la estimación del tamaño muestral se utilizó el paquete informático EPIDAT versión 3.1.

3.3.1. Criterios de inclusión

Población con lesión medular aguda de cualquier edad, sexo y etiología que ingresaron en el HNP para rehabilitación. Se consideró lesión medular aguda el periodo comprendido entre la ocurrencia de la lesión medular, momento del primer ingreso en el hospital, hasta los 90 días de evolución de la lesión.

3.3.2. Criterios de exclusión

Se excluyeron, por tanto, los pacientes con más de 90 días de evolución de la lesión medular, los pacientes que ya habían iniciado la sedestación en el hospital de procedencia, los reingresos (pacientes crónicos para revisión) y los pacientes que rehusaron participar voluntariamente en el estudio.

3.3.3. Muestra

La muestra definitiva la configuraron 184 pacientes consecutivos que ingresaron en el HNP desde septiembre de 2006 a diciembre de 2007 en las distintas unidades de hospitalización y unidad de cuidados intensivos, procedentes de otros centros sanitarios y que cumplieron los criterios de inclusión.

3.4. Variables de estudio y recogida de datos

3.4.1. Variables sociodemográficas y clínicas

El registro de los pacientes del estudio fue facilitado mensualmente por el servicio de admisión del HNP a partir del cual se seleccionaban los pacientes que cumplían los criterios de inclusión. Se diseñó un cuaderno de recogida de datos (CRD) al ingreso y un cuaderno de revisión (CR) específicos para el proyecto.

Se definieron variables sociodemográficas al ingreso básicas en el contexto de la valoración de los pacientes con lesión medular y úlceras por presión (16):

- Edad (años cumplidos)
- Sexo (hombre-mujer)
- Ocupación laboral/profesión
- País de origen
- Estado civil
- Nivel de estudios (18).

Con respecto a las variables clínicas, se estimaron variables con potencial influencia en el pronóstico del paciente:

- Nivel de lesión medular (categorizado en cervical, dorsal, lumbar y sacro)
- Tipo de lesión (completa/incompleta, según clasificación ASIA (26) (Ver tabla 2 y 3)
- Etiología (traumática, no-traumática)
- Comorbilidad asociada (medida a través del Índice de Comorbilidad de Charlson) (90)
- Alergias medicamentosas y de otra índole
- Consumo de alcohol, tabaco y otras sustancias psicoactivas (13, 66)
- Tratamiento farmacológico habitual
- Tiempo transcurrido desde la lesión hasta el ingreso. Esta última variable se seleccionó a partir de su trascendencia clínica con respecto al desarrollo de una úlcera por presión y se definió como el periodo transcurrido entre la ocurrencia de la lesión medular y el ingreso en un centro sanitario especializado.

Asimismo, se recogieron otras variables clínicas importantes con potencial influencia en el factor de exposición en la población a estudio:

- Existencia de infecciones urinarias e infecciones respiratorias a través de los datos clínicos reflejados en la historia del paciente.
- Estado psicológico. Se definió en base a las fases psicológicas descritas en la literatura de la lesión medular que también corresponden a las etapas psicológicas descritas para el duelo: fase de shock, depresión, negación, ira/protesta y aceptación (72). Dicha información se obtuvo directamente de la entrevista con el paciente y se constató a través de los registros específicos en la historia clínica por parte del equipo de psicología/psiquiatría del hospital.

Tabla 2. Clasificación neurológica estándar de la lesión medular según la ASIA (26).(Ver anexo III).

Tabla 3. Escala de discapacidad ASIA (26).

A= Completa	Ausencia de función motora y sensitiva que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5
B= Incompleta	Preservación de la función sensitiva por debajo del nivel neurológico de la lesión, que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5 y con ausencia de función motora
C= Incompleta	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico, y más de la mitad de los músculos llave por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular menor de 3
D= Incompleta	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico, y más de la mitad de los músculos llave por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular de 3 o más
E= Normal	Las funciones sensitiva y motora son normales

3.4.2. Variables relacionadas con las úlceras por presión

En la cohorte de pacientes que presentaban úlceras por presión a su ingreso, se consideró la definición y clasificación de úlcera por presión dada por el National Pressure Ulcer Advisory Pannel (NPUAP), el European Pressure Ulcer Advisory Pannel (EPUAP) (9) (Ver tabla 4), y el Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento de Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP) (91) (Ver tabla 5), basadas en la clasificación de los años setenta (92). Se excluyeron otro tipo de lesiones cutáneas crónicas (patologías dermatológicas, vasculares y otra clase de lesiones iatrogénicas). Además se registraron las siguientes variables:

- Número de úlceras
- Localización
- Estadiaje: Clasificación estandarizada grados I, II, III, IV.
- Grado de severidad, medido a través del índice de Braden (9), instrumento estandarizado de medida de la evolución de las úlceras por presión que se obtiene de la relación entre las dimensiones de la misma (longitud y anchura) y su estadio.

Tabla 4. Clasificación del NPUAP/EPUAP de las úlceras por presión (9).

Grado I ***Categoría I*** ***Eritema no blanqueable***	*Piel intacta con enrojecimiento no blanqueante de un área localizada generalmente sobre una prominencia ósea. La piel oscura pigmentada puede no tener palidez visible; su color puede diferir de la piel de los alrededores. El área puede ser dolorosa, firme, suave, más caliente o más fría en comparación con los tejidos adyacentes. El grado I puede ser difícil de detectar en personas de piel oscura. Puede indicar personas en riesgo.*
Grado II ***Categoría II*** ***Úlcera de espesor parcial***	*La pérdida de espesor parcial de la dermis se presenta como una úlcera abierta poco profunda con un lecho de la herida rojo-rosado, sin esfacelos. También puede presentarse como una flictena o blíster llena de suero o suero sero-sanguinolento o abierta/rota. Se presenta como una úlcera brillante o seca sin esfacelos o hematomas (el hematoma indica lesión de los tejidos profundos).*
Grado III ***Categoría III*** ***Pérdida total del grosor de la piel***	*Pérdida completa del tejido. La grasa subcutánea puede ser visible, pero los huesos, músculos o tendones no están expuestos. Los esfacelos pueden estar presentes pero no ocultar la profundidad de la pérdida de tejido. Puede incluir cavitaciones y tunelizaciones. La profundidad varía según la localización anatómica. El puente de la nariz, la oreja, el occipital y el maléolo no tienen tejido (adiposo) subcutáneo y las úlceras de estadio III pueden ser poco profundas. En contraste, las zonas de importante adiposidad pueden desarrollar úlceras por presión de estadio III extremadamente profundas. El hueso o el tendón no son visibles o directamente palpables.*
Grado IV ***Categoría IV*** ***Pérdida total del espesor de los tejidos***	*Pérdida total del espesor del tejido con hueso expuesto, tendón o músculo. Los esfacelos o escaras pueden estar presentes. Incluye a menudo cavitaciones y tunelizaciones. La profundidad de la úlcera de categoría IV varía según la localización anatómica. El puente de la nariz, la oreja, el occipital y el maléolo no tienen tejido (adiposo) subcutáneo y las úlceras grado IV pueden ser poco profundas. Pueden extenderse a músculo y/o estructuras de soporte (fascia, tendón o cápsula articular) pudiendo ser probable que ocurra una osteomielitis u osteítis. El hueso/músculo expuesto es visible o directamente palpable.*

Categorías adicionales para Estados Unidos (51).

Inclasificable/ Sin clasificar	*Pérdida del espesor total de los tejidos donde la profundidad real de la úlcera está totalmente oscurecida por esfacelos (amarillo, de color bronceado, grises, verdes o marrones) y/o escaras (de color bronceado, marrón ó negro) en el lecho de la herida.*
Sospecha de lesión en tejidos profundos. Profundidad desconocida	*Área localizada de color púrpura o marrón de piel decolorada o ampolla llena de sangre debido al daño de los tejidos blandos subyacentes por la presión y/o cizallamiento. El área puede ir precedida por un tejido doloroso, firme o blando, más caliente o más frío en comparación con los tejidos adyacentes. La lesión de los tejidos puede ser difícil de detectar en personas con piel oscura. La herida puede evolucionar y llegar a cubrirse por una fina escara.*

Tabla 5. Clasificación del GNEAUPP de las úlceras por presión (91).

Estadio I	*Alteración observable en la piel íntegra, relacionada con la presión, manifestada por un eritema cutáneo que no palidece al presionar; en pieles oscuras puede presentar tonos rojos, azules o morados. En comparación con un área no sometida a presión puede incluir cambios en uno o más de los siguientes aspectos: temperatura de la piel (fría o caliente), consistencia del tejido (edema, induración) y/o sensaciones (dolor, escozor).*
Estadio II	*Pérdida parcial del grosor de la piel que afecta a epidermis, dermis o ambas. Úlcera superficial que tiene aspecto de abrasión, ampolla o cráter superficial.*
Estadio III	*Pérdida parcial del grosor de la piel que implica lesión o necrosis del tejido subcutáneo, que puede extenderse hacia abajo pero no por la fascia subyacente.*
Estadio IV	*Pérdida parcial del grosor de la piel con destrucción extensa, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructuras de sostén (tendón, cápsula articular, etc). Pueden presentarse tunelizaciones o trayectos sinuosos.*

3.4.3. Variables dependientes

3.4.3.1. Sedestación

El evento sedestación se definió como el momento en el que la lesión se estabilizó y el paciente, clínicamente estable, comenzó a tener independencia en los desplazamientos en silla de ruedas iniciando sus actividades de rehabilitación de manera periódica y continuada. Este periodo se considera clínicamente trascendente y conlleva una adaptación progresiva a la silla de ruedas, que se determinó en el presente estudio, en un mínimo de 7 días consecutivos (93), es decir, se consideró que el paciente había iniciado la sedestación en el momento que ésta estuviese registrada con una fecha concreta y se mantuviese el evento de forma periódica al menos durante siete días, considerándose clínicamente alcanzado tal objetivo del programa de rehabilitación. Por tanto, el tiempo transcurrido hasta la sedestación (supervivencia hasta la sedestación: SS) se definió como el intervalo comprendido entre la fecha de ingreso en el HNP y la fecha de sedestación.

3.4.3.2. Estancia hospitalaria

Se definió la estancia hospitalaria como el tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el alta hospitalaria considerada como el fin de cuidados hospitalarios (alta médica definitiva o tratamiento ambulatorio) constatada en la historia clínica. Así pues, el tiempo transcurrido hasta el alta (supervivencia hasta el alta: SA) se definió como el intervalo de tiempo comprendido entre la fecha de ingreso en el hospital y la fecha de alta.

Se comprobó la validez de los datos recogidos en la historia clínica mediante entrevista con el paciente y, en el caso de existencia de úlcera por presión, se realizó una valoración clínica mediante los registros y exploración de la lesión, monitorizando la úlcera por presión por medio de fotografías. Se utilizaron criterios estandarizados de localización, estadiaje y severidad para la validación de los registros enfermeros y médicos de la historia clínica. Posteriormente, se acordaron reuniones de consenso con los profesionales de enfermería para verificar los datos clínicos, explorar las fotografías y determinar la validez del diagnóstico de la lesión en cada caso. En todo el proceso se contó con la colaboración de los profesionales de enfermería de las distintas unidades que participaron en la valoración de las úlceras por presión.

3.5. Seguimiento

El seguimiento de los pacientes en el análisis de supervivencia viene definido por una fecha de origen, de inicio y una fecha de cierre, que determinan el tiempo de seguimiento. Las fechas de inicio y cierre son diferentes para cada sujeto del estudio pues éstos se incorporaron al mismo en momentos distintos. Hay que tener en cuenta, en este caso, la homogeneidad de los sujetos en ambos grupos, esto es, la homogeneidad en cuanto a las características clínicas.

En el presente estudio el seguimiento de los pacientes se prolongó hasta agosto de 2008, tiempo suficiente para que los pacientes reclutados al final del estudio experimentasen los eventos y, por tanto, disponer de un poder adecuado para realizar los test estadísticos. Las revisiones de los pacientes se llevaron a cabo mensualmente a través del cuaderno de revisión de datos. Dicho intervalo de tiempo se estimó suficiente (a través de un pilotaje) para

capturar datos relacionados con los cambios clínicos y pronósticos en el paciente.

En ambas cohortes, en el seguimiento se registraron además variables con potencial influencia en el desarrollo y evolución de una úlcera por presión:

- Parámetros bioquímicos más relevantes: proteínas totales, albúmina (94) y recuento linfocitario.
- Índice de Masa Corporal (IMC).
- Tratamiento farmacológico de riesgo en relación a una úlcera por presión (AINES, citostáticos, inmunosupresores y corticoides).
- Variables recogidas al ingreso susceptibles de cambiar en el tiempo (consumo de alcohol, tabaco, sustancias psicoactivas).

Así mismo, en cada revisión, se realizaba una entrevista con cada paciente para determinar su evolución y la validez de los datos recogidos en la historia clínica. También se recogieron los posibles acontecimientos adversos referidos por los pacientes (principalmente intervenciones quirúrgicas no programadas).

3.6. Análisis estadístico

La información recogida se trasladó a una base de datos para su posterior tratamiento y explotación estadística. Posteriormente, se preparó la base de datos depurando los errores de transcripción y preparando las variables para su análisis.

En la fase descriptiva de los datos, las variables continuas se presentaron en medias y desviación estándar para variables con una

distribución simétrica, y mediana y rango intercuartílico para variables asimétricas en su distribución. Las variables categóricas se describieron en frecuencias y porcentajes.

La metodología estadística del presente estudio es el análisis de supervivencia, conjunto de técnicas estadísticas que permite estudiar la variable “tiempo hasta que ocurre un determinado evento” (57, 95, 96), y su dependencia de otras posibles variables explicatorias (97-101). Por ello, es fundamental la correcta definición de tales eventos (sedestación y alta hospitalaria) que ya se ha esbozado anteriormente en la descripción de las variables. Por tanto, la metodología estadística del estudio es un análisis de supervivencia para el evento “inicio de la sedestación”, definido como tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la fecha de sedestación (supervivencia hasta la sedestación: SS) y análisis de supervivencia para el evento “alta hospitalaria”, definido como el intervalo de tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la fecha de alta (supervivencia al alta: SA). La definición de los eventos lleva implícita la idea de que se trata de eventos que sólo pueden ocurrir una vez como máximo.

Los casos de censura, en el análisis de supervivencia, se consideraron a los pacientes que en el momento de finalizar el estudio no experimentaron el evento o la pérdida de seguimiento del sujeto.

En el caso del evento “inicio de la sedestación” los pacientes que fallecieron o fueron trasladados a otros centros antes del comienzo de la sedestación, se consideraron censuras en el análisis de supervivencia. En el caso del evento “alta hospitalaria” se consideraron casos de censura los traslados a otros centros, las altas voluntarias y los fallecimientos.

Las curvas de supervivencia se calcularon con el método no paramétrico de Kaplan-Meier (102) en donde, gráficamente, se representa la proporción acumulada de supervivencia en relación al tiempo de supervivencia individual de cada paciente.

La variable que en la hipótesis de estudio tiene una marcada influencia negativa en la supervivencia, es la presencia de úlceras por presión en los pacientes en el momento del ingreso. Esta variable es determinante en el tiempo hasta el inicio de la sedestación y tiempo de ingreso, por ello se realizó una comparación entre las curvas de supervivencia de pacientes que presentaron úlceras por presión y pacientes que no presentaron úlceras por presión en el momento del ingreso hospitalario. La comparación entre las curvas se evaluó con el test del logaritmo del rango (test de log-rank) (103).

La tasa de riesgo hasta la ocurrencia de los eventos (Hazard Ratio-HR) se estimó a partir de un modelo multivariante de regresión de Cox donde, a partir del riesgo relativo (HR), se obtiene la probabilidad en ambos grupos de experimentar los eventos cuando está presente el factor úlcera por presión, respecto a cuando no está presente.

La regresión de Cox, también llamada modelo de riesgos proporcionales (104), estimó el efecto de las úlceras por presión sobre la supervivencia a la sedestación (SS) y la supervivencia al alta (SA) estimando la influencia de otras covariables que pudieran interferir en dicho efecto.

En la fase de diseño se decidió que las variables con desequilibrios entre grupos al ingreso serían incluidas en el modelo como potenciales confusoras. El procedimiento de inclusión de las covariables en el modelo se llevó a cabo utilizando una estrategia hacia

atrás, esto es, proceso de eliminación de variables que potencialmente no influían en la asociación entre la variable úlcera por presión con respecto a los eventos (sedestación y alta) y por tanto, excluidas del modelo. En este caso se consideraron variables de confusión aquéllas que producían un cambio de al menos un 10% en la estimación del hazard ratio. Aquellas variables que no modificaron este cociente en más de este 10%, fueron eliminadas del modelo. Se codificaron como variables dummy aquéllas con más de dos categorías. En el modelo se usó el logaritmo del cociente de verosimilitudes (log-likelihood ratio) para evaluar la bondad de ajuste y comparación de los modelos.

Se comprobó, para cada variable del modelo final, la asunción de la proporcionalidad de los hazards mediante el gráfico log-log.

Todos los contrastes fueron bilaterales. Se asumió un valor de p menor a 0,05 como estadísticamente significativo. El análisis de los datos se llevó a cabo usando el paquete estadístico SPSS versión 17.0 (105).

3.7. Ética en la Investigación

En este estudio se acordó la participación de los pacientes mediante consentimiento informado. En el caso de pacientes incapacitados para dar autónomamente su consentimiento, se recurrió a familiares o cuidadores responsables.

Al inicio de la recogida de datos, se enviaron cartas informativas a la Gerencia del HNP, Dirección de Enfermería y Dirección Médica explicando los contenidos y objetivos de la investigación para garantizar la información a todos los profesionales del hospital.

Este proyecto fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación Clínica de referencia en Castilla-La Mancha y evaluado favorablemente por la Comisión de Investigación del Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. Resultados descriptivos

Durante el período de reclutamiento fueron ingresados 270 pacientes con lesión medular, de los cuales 7 eran reingresos, 65 eran lesionados medulares agudos con un tiempo de evolución superior a 90 días, 5 ya habían iniciado la sedestación en el hospital de procedencia y 1 fue un éxitus a las pocas horas de ingresar. Los restantes, 192 pacientes conformaron la muestra inicial. Se eliminaron ocho en el análisis estadístico debido a la aparición de nuevas úlceras en el seguimiento (6 de ellos del grupo-upp y 2 del grupo no-upp) resultando al final una muestra de 184 pacientes lesionados medulares agudos, de los cuales 70 presentaban upp al ingreso y 114 no.

Figura 2. Diagrama de flujo de los pacientes del estudio.

La tabla 6 muestra las características basales de los sujetos incluidos en el estudio en función de la existencia de úlcera por presión a su ingreso. Los dos grupos mostraron ser similares en cuanto a edad, IMC, país de origen (estratificado como: España frente a otros), estado marital (con pareja estable o sin pareja), nivel cultural (sin graduado escolar o al menos el graduado), estado psicológico (depresión, shock, negación, ira-protesta e identificación), infecciones urinarias (categorizada en sí/no) y tiempo transcurrido entre la fecha de ocurrencia de la lesión medular y el ingreso en el hospital.

Tabla 6. Características basales de los pacientes

	Upp (n=70)	No-upp (n=114) *
Años	42.7 (17.5)	41.8 (17.4)
IMC (kg/m^2)	25.3 (5.1)	25.8 (5.0)
Sexo (Hombre)	56 (80)	72 (63)
Tpo. desde la lesión hasta el ingreso (días) †	26.0 (18.0-44.0)	30.0 (19.8-46.0)
Estado marital (Con pareja estable)	36 (51)	57 (50)
País de origen (España)	59 (84)	97 (85)
Educación (Graduado escolar o superior)	38 (54)	67 (60)
Procedencia (Cercanía ‡)	25 (36)	58 (51)
Nivel de lesión		
Cervical	45 (64)	34 (30)
Dorsal	23 (33)	54 (48)
Lumbar	2 (106)	21 (19)
Sacro	—	4 (106)
Asia		
A	46 (66)	45 (40)
B	19 (27)	31 (27)
C	5 (7)	22 (106)
D	—	15 (13)
E	—	—
Etiología (Traumática)	56 (80)	74 (65)
Estado psicológico		
Depresión	15 (21)	34 (30)
Shock	36 (51)	51 (45)
Negación	17 (24)	22 (19)
Ira, protesta	1 (2)	7 (6)
Identificación	1 (2)	—
Índice de Charlson (Alta comorbilidad)	39 (55)	51 (45)
Infección respiratoria ingreso (Sí)	38 (54)	16 (14)
Infección urinaria al ingreso (Sí)	32 (46)	51 (45)

Datos se presentan en medias y desviación estándar (SD) para variables continuas o no y en (%) las variables categóricas.

* 1 valor perdido para las variables Pareja, Nivel de lesión y Asia; 2 perdidos en la variable Estudios

† Datos en medianas (rango intercuartílico).

‡ Incluye: comunidades con accesibilidad geográfica al H.N.P.: Castilla-La Mancha y Madrid.

La tabla 7 muestra las características de las úlceras presentes en los pacientes a su ingreso en el hospital. En total se analizaron 106 úlceras por presión. Las localizaciones más frecuentes para éstas fueron el sacro y el talón (71 y 41% de los ulcerados, respectivamente). El periodo de seguimiento fue de 35 a 487 días en pacientes con úlceras por presión (mediana, 241 días) y de 14 a 375 días para los pacientes sin úlceras por presión (mediana, 193 días).

Tabla 7. Características de las úlceras por presión basales

Longitud (cm)	4 (2-6)
Anchura (cm)	3 (2-5)
Índice de severidad de Braden	8 (4-16.1)
Número de úlceras (por paciente)	
1	43 (61)
2	18 (26)
3	9 (13)
Localización	
Sacro	50 (71)
Occipital	20 (29)
Trocánter	2 (106)
Isquion	0 (106)
Talón	29(41)
Otras*	5 (7)
Estadío†	
1	8 (106)
2	52 (49)
3	31 (29)
4	15 (14)

Los datos se presentan en medianas y rango intercuartílico para variables continuas y % para variables categóricas.

* Incluye: oreja, acromion, rótula, maléolo, escápula, escroto o dorso del pie.

† n=106

4.2. Efecto de las úlceras por presión sobre la supervivencia a la sedestación

4.2.1. Análisis Univariante para la sedestación

Al final del período de seguimiento, resultaron 65 pacientes sedestados del grupo-upp (93%) y 112 del grupo-no upp (98%); 2 traslados a otros centros en cada grupo y 3 éxitus en la cohorte upp.

El efecto de la úlcera por presión sobre la supervivencia a la sedestación (SS) fue estimado por Kaplan-Meier. La mediana del tiempo transcurrido hasta la sedestación fue de 71 días (95% con un intervalo de confianza de 61 a 81) en la cohorte upp y de 12 días (intervalo de confianza de 8 a 16) en la cohorte no-upp.

La figura 3 muestra el paralelismo en las funciones y por tanto, la evaluación de la asunción de riesgos proporcionales para la variable UPP en el evento sedestación.

Figura 3. Gráfica log-log frente al logaritmo del tiempo, evento sedestación.

La figura 4 muestra las curvas de supervivencia hasta la sedestación (SS) para las dos cohortes. En el grupo-upp se obtuvo una mayor probabilidad acumulada de no comenzar la sedestación que en el grupo no-upp. La comparación global de las curvas obtenidas mediante la prueba del log-rank mostró que la diferencia fue estadísticamente significativa: $p < 0.0001$.

Figura 4. Curvas de Supervivencia a la Sedestación para úlcera por presión: proporción de pacientes sin comenzar la sedestación

Pacientes en riesgo

No upp	109	8	1	0	0
Upp	70	49	15	3	1

4.2.2. Análisis Multivariante para la sedestación

En el modelo de regresión (modelo máximo) se incluyeron las siguientes covariables:

- Úlcera por presión.
- Sexo.
- Procedencia: codificado con 2 categorías:
  a) Cercanía, que incluyó a las Comunidades Autónomas con accesibilidad geográfica al hospital de Toledo: Castilla-La Mancha y Madrid.
  b) Lejanía, incluyendo al resto de las Comunidades Autónomas.
- Nivel de lesión (cervical, dorsal, lumbar y sacro).
- Clasificación ASIA (A, B, C, D y E).
- Etiología (traumática vs. no traumática).
- Índice de comorbilidad de Charlson (estratificado como: baja, inferior a 3 y alta, 3 o superior) (90).
- Infecciones respiratorias (sí/no).

La tabla 8 muestra el modelo final de regresión de Cox para la supervivencia a la sedestación. El resultado de este modelo indicó que la velocidad con la que se produce la sedestación se redujo significativamente un 81% en los pacientes con úlceras por presión al ingreso respecto de los pacientes sin úlceras por presión al ingreso, HR: 0.19 (IC: 0.13 a 0.27), $p<0.0001$. Se aceptó la proporcionalidad de los hazards. El modelo tuvo un buen ajuste ($\chi^2 = 89.75$, $p < 0.0001$).

Tabla 8. Modelo final mediante el análisis de Cox de riesgos proporcionales en la supervivencia a la sedestación.

Variable	Referencia	HR	95% IC	p
Upp	No	0.19	0.13 – 0.27	< 0.0001
Modelo $\chi^2 = 89.75$; $p < 0.0001$				

Abreviaturas: Upp, úlcera por presión, HR, hazard ratio; 95% IC, 95% intervalo de confianza.

4.3. Efecto de las úlceras por presión sobre la supervivencia al alta

4.3.1 Análisis Univariante para el alta

Cincuenta y ocho de los 70 pacientes con úlceras por presión al ingreso (83%) obtuvieron el alta durante el período de seguimiento. De los restantes, tres fallecieron entre el día 41 y el 118 y nueve fueron trasladados a otros hospitales. Por su parte, 106 de los 114 sin úlceras por presión al ingreso (93%) fueron dados de alta en el tiempo que duró el estudio, dos fallecieron a los 95 y 118 días, hubo cinco traslados a otros centros y 1 alta voluntaria.

La mediana del tiempo transcurrido hasta el alta, dependiendo de la presencia o no de úlceras por presión al ingreso, fue de 257 días (95% IC, 239 a 275) y de 199 días (IC, 180 a 218), respectivamente.

La figura 5 muestra la evaluación de la asunción de riesgos proporcionales para la variable úlcera por presión en el evento alta.

Figura 5. Gráfica log-log frente al logaritmo del tiempo, evento alta.

La figura 6 muestra las curvas de supervivencia al alta (SA) de los dos grupos. Las curvas de Kaplan-Meier indican que el tiempo transcurrido hasta el alta para el grupo-no upp es menor (más corto) que en el grupo-upp. Las diferencias fueron estadísticamente significativas, $p<0.0001$.

Figure 6. Curvas de supervivencia al alta para úlceras por presión: probabilidad acumulada de no obtener el alta.

Pacientes en riesgo

No upp	114	97	52	5	0	0
upp	70	62	48	13	1	0

4.3.2 Análisis Multivariante para el alta

La tabla 9 muestra el resultado de los hazard ratios y sus correspondientes intervalos de confianza, el valor de p para cada HR y el test de log-likelihood ratio para el modelo multivariante de regresión de Cox. Se partió del mismo modelo máximo que para el evento sedestación y, en este caso, la variable infecciones respiratorias resultó ser una variable de confusión. El modelo final mostró que la velocidad con la que se obtuvo el alta se redujo significativamente un 37% en presencia de úlcera por presión, HR 0.63 (IC: 0.43 a 0.91), p = 0.015. Se aceptó la proporcionalidad de los hazards para las dos variables del modelo. El modelo tuvo un buen ajuste (χ^2 = 35.94, p < 0.0001).

Tabla 9. Modelo final mediante el análisis de Cox de riesgos proporcionales para la supervivencia al alta.

Variable	HR	95% IC	p
Upp*	0.63	0.43 – 0.91	0.015
Infecciones respiratorias*	0.49	0.33 – 0.73	< 0.001
Model χ^2 = 35.94; p < 0.0001			

Abreviaturas: Upp, úlcera por presión, HR, hazard ratio; 95% IC, 95% intervalo de confianza.

*Categoría de referencia: no.

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio muestran que los pacientes con lesión medular aguda que presentan úlceras por presión al ingreso en un centro/unidad de rehabilitación después de su estabilización, principalmente en las unidades de cuidados intensivos, retardan el inicio de la sedestación dos meses (59 días) y prolongan la estancia hospitalaria en relación a los que no presentan inicialmente úlceras por presión, en 56 días (datos en medianas). Estos datos arrojan que, con independencia de numerosas variables sociodemográficas y clínicas con potencial influencia en la sedestación y la estancia, como muestra el análisis multivariante, tener una úlcera por presión en el periodo agudo motiva estos dos meses de retraso en ambos eventos durante la rehabilitación.

Numerosos estudios demuestran que, en pacientes con lesión medular, las úlceras por presión son las complicaciones más importantes (10, 38, 69) y un motivo determinante de reingreso hospitalario (10, 16, 18, 66, 67, 81-86, 106-109). Así mismo, se ha puesto de manifiesto que la presencia de úlceras por presión es la única complicación que afecta a la supervivencia en este tipo de pacientes (67). Por último, también se ha mostrado que la complicación más importante a largo plazo es la presencia de una úlcera por presión, estimando que, para tratar el evento, la media de estancia hospitalaria, es de aproximadamente 150 días y que el coste total por paciente para el tratamiento de las úlceras por presión (sin estimar coste derivado de intervención quirúrgica) es de 103.470,00 € (10).

Teniendo en cuenta que un 33% de estos pacientes desarrollan al menos una úlcera por presión en la fase aguda (110), la relevancia del presente estudio se pone de manifiesto al considerar cohortes de

sujetos en fase aguda, determinando el impacto de estas lesiones desde el momento en el que se produce la lesión medular y su influencia en el periodo agudo de rehabilitación hasta el alta.

En este estudio, como referencia de lesión medular aguda se estimó un tiempo de evolución de la lesión inferior a 90 días ya que la incidencia de aparición de una úlcera por presión aumenta con el tiempo y es mayor a partir de los 30-60 días tras la lesión medular (111). Este periodo de tiempo se consideró suficiente para la captación de pacientes con úlceras por presión y su seguimiento con respecto a los eventos.

5.1. Características de los pacientes en relación a los resultados

En el presente estudio los dos grupos mostraron ser similares en cuanto a las siguientes variables: edad, índice de masa corporal, país de origen, estado marital, nivel de estudios, estado psicológico al ingreso, infecciones urinarias y tiempo transcurrido entre la fecha de ocurrencia de la lesión medular y el ingreso en el hospital.

Algunas de estas variables, tales como, estado psicológico, nivel de estudios y estado marital (112), determinantes en estados crónicos, se recogieron en el estudio para determinar su efecto sobre los sujetos en el periodo agudo debido a la escasez de asociación en este sentido que existe en la literatura y, al mismo tiempo la relevancia que se les otorga (113-115).

Así mismo, el 46% de los pacientes del grupo-upp fueron fumadores, mientras que en el grupo-no upp se detectaron un 37%. Se recogió esta variable para determinar si haber sido fumador antes de la lesión medular determinó pertenecer a la cohorte de expuestos o no, en la línea de otros estudios que describen que haber sido fumador

aumenta el riesgo de desarrollo de úlceras por presión (116). En este sentido, otros estudios señalan el tabaco como un importante factor predictor de úlceras por presión (73) y en determinados países condiciona la intervención quirúrgica como opción de tratamiento en esta población (13). Al igual que en otros estudios realizados en sujetos en fase aguda (62), los datos no resultaron relevantes, estimando que los efectos del alcohol, tabaco y otras sustancias adictivas se hacen evidentes en fases posteriores de la lesión medular.

Por otra parte, las variables bioquímicas relacionadas con el estado nutricional y el desarrollo de una úlcera por presión tales como proteínas totales, albúmina sérica y recuento linfocitario, también resultaron equilibradas en los dos grupos al ingreso por lo que no se incluyeron en el modelo de regresión. Hay que tener en cuenta que los sujetos incluidos en el estudio tenían una lesión medular de hasta 90 días de evolución y este periodo podría haber resultado significativo en cuanto al impacto de estas variables.

Con respecto a la variable “tiempo transcurrido desde la lesión medular al ingreso” (en un centro especializado en rehabilitación de lesionados medulares), Parent et al (117), encontraron que el ingreso precoz en un centro especializado tras una lesión medular, disminuye la estancia hospitalaria y las complicaciones clínicas evaluando el beneficio de los centros de excelencia especializados en el tratamiento de la lesión medular. Del mismo modo en un estudio multicéntrico realizado en Italia (4), la incidencia de úlceras por presión al ingreso descrita como indicador de cuidados preventivos de enfermería, fue asociada a un mayor periodo de tiempo trascurrido entre la lesión medular y el ingreso en un centro de rehabilitación especializado. Según sus hallazgos, este retraso en el ingreso en un centro de rehabilitación no fue causado por el manejo de las úlceras por presión antes del traslado, pues en las unidades de agudos, las úlceras no

suelen ser tratadas, se abordan cuando el paciente comienza el programa de rehabilitación.

En el presente estudio la diferencia de tiempo al ingreso entre las dos cohortes no fue significativa, es decir, los pacientes que ingresaron con úlceras por presión no lo hicieron más tarde, no tuvieron un mayor tiempo de evolución de la lesión al ingreso, sino que ingresaron cuatro días antes (datos en medianas) que la cohorte de sujetos sin úlceras, y sin embargo el grupo-upp incrementó su estancia hospitalaria. Por tanto, en este caso la variable tiempo transcurrido desde la lesión al ingreso, resultó equilibrada y no se incluyó en el modelo de regresión como probable variable de confusión para la asociación de las úlceras por presión y el evento alta, en este caso.

Por todo ello, hay que resaltar que, de una u otra manera, el enfoque general de la prevención de las úlceras por presión en la lesión medular, es necesario evaluarlo desde las unidades de cuidados agudos independientemente del traslado precoz o tardío de los pacientes a un centro rehabilitador posterior (4), como se venía estimando hasta ahora.

Por otro lado, en numerosos estudios, las variables clínicas asociadas a la lesión medular tales como un lesión medular completa y lesiones altas, esto es, tetraplejias, se asocian frecuentemente a un mayor riesgo de desarrollar úlceras por presión (118). Los resultados de este estudio coinciden con estos hallazgos. La mayoría de los pacientes del grupo-upp fueron lesionados medulares completos (66%), con nivel de lesión medular cervical (64%) y de etiología traumática (80%). Por ello, estas variables que resultaron desequilibradas en ambos grupos al ingreso, fueron incluidas en el modelo de regresión para así determinar su posible influencia, resultando no confusoras. Es decir, el factor úlcera por presión por sí

solo, motivó un retraso de dos meses con respecto a la sedestación y la estancia de los pacientes expuestos a dicho factor en el momento de su ingreso en el hospital, tras haber tenido en cuenta el resto de variables que se asocian al desarrollo y existencia de una úlcera por presión, como muestran los resultados.

Por tanto, este estudio confirma que tras analizar los factores de riesgo clínico, tradicionalmente asociados al riesgo derivado de una lesión medular, las úlceras por presión se objetivan como un importante factor a tener en cuenta en la rehabilitación y por tanto en la estancia hospitalaria durante este periodo.

5.2. Características de las úlceras por presión

En los pacientes incluidos en este estudio, las localizaciones más frecuentes de las úlceras por presión al ingreso fueron las sacras (71%), seguidas de los talones (41%) y los occipitales (29%), propias de pacientes con largos periodos de posición en decúbito supino y propias de los pacientes en periodo agudo de rehabilitación. Estas localizaciones coinciden con lo aportado en otros estudios en pacientes agudos (118, 119) en donde los pacientes con patología medular habitualmente permanecen inmovilizados.

Es necesario recalcar al respecto que, en las unidades de cuidados intensivos es una práctica habitual no movilizar a los pacientes cuando por alguna causa (sepsis, inestabilidad hemodinámica) la estabilización quirúrgica de la médula se retrasa (120). En este sentido, cabe reseñar que están descritas en la literatura las medidas adecuadas a tomar en la movilización de estos pacientes, como son la implicación de un mayor número de profesionales y la movilización en bloque para realizar los cambios posturales (120). Además, las técnicas quirúrgicas modernas de estabilización espinal

aportan como principal beneficio una movilización precoz que permite el inicio de la rehabilitación mucho antes (121). Por último, y para apoyar esta idea, hay que señalar que algunos estudios reflejan en sus hallazgos una insuficiente utilización de las medidas preventivas en las unidades de agudos que hacen, que a día de hoy, las úlceras por presión sean todavía un problema (122). En la interpretación de estos argumentos cabe la posibilidad de resaltar factores organizativos, estructurales y de formación para establecer responsabilidades en la prevención.

Por otro lado, hay que considerar que las medidas de prevención, los factores de riesgo y las escalas de riesgo actuales en población general, han sido diseñadas con conceptos no específicos para la lesión medular, por lo que no serían totalmente adecuadas en este tipo de pacientes (13, 113). En la actualidad, existe una escala de valoración de riesgo para personas con lesión medular, la escala Salzberg (Salzberg risk assessment scale) focalizada en quince factores de riesgo que incluyen: incontinencia urinaria, disreflexia autonómica, consumo de tabaco, estancia en residencia u hospital, hipoalbuminemia y anemia. Sin embargo, a día de hoy, su validez y fiabilidad no está demostrada (123).

Así mismo, la revisión llevada a cabo por Mortenson et al (124) con respecto a la utilidad de las escalas disponibles en personas con lesión medular, los autores encontraron que se necesitan criterios más específicos para la valoración del riesgo de úlceras por presión en esta población. Además, en las primeras horas tras el trauma medular, se han descrito disfunciones vasculares en la piel expuesta a la presión que hacen necesario reevaluar el estándar de periodicidad de cambios posturales descrito en las guías de práctica clínica y documentos establecidos en las unidades de cuidados agudos (48). En nuestro medio, a los pacientes con patología medular, se les aplica las escalas

de valoración de riesgo tradicionales (Braden, Norton, Emina) (125, 126).

Por otro lado, en el presente estudio, el 26 % de los sujetos del gupo-upp tuvieron más de una úlcera a su ingreso y el 13% de ellos ingresaron con hasta 3 úlceras por presión, porcentaje elevado con respecto a otros estudios (127). Estos resultados ponen de manifiesto la enorme trascendencia de los cuidados prestados a estos pacientes durante su estancia en las unidades de cuidados intensivos antes de su periodo rehabilitador.

Es necesario resaltar que los criterios quirúrgicos actuales para las úlceras por presión en la población con lesión medular se basan en la severidad de la úlcera por presión, estimando que, úlceras grados III y IV, son siempre susceptibles de intervención quirúrgica (68, 94). En muchos casos, el proceso quirúrgico de resolución total de la úlcera no se lleva a cabo en un solo acto quirúrgico, sino que precisa varias intervenciones de limpieza y desbridamiento previo, tratamientos con terapias de vacío, además de técnicas quirúrgicas específicas (cierre directo, colgajos musculocutáneos, fasciocutáneos, cutáneos, injertos, etc) (68, 128).

En este estudio, casi la mitad de las úlceras por presión observadas al ingreso (n:106), fueron de grado II en el 49% de los casos y el 43% de las úlceras fueron de grados III y IV, lo que pone de manifiesto que la severidad de las lesiones fue alta y por tanto la indicación de intervención quirúrgica.

Además, la severidad de la úlcera por presión en estos pacientes implicó la interrupción de la sedestación continuada (por presión prolongada) y los pacientes sufrieron importantes periodos de encamamiento a causa de los tratamientos locales y quirúrgicos,

aunque su evolución clínica fuese favorable. No todos los pacientes que retrasaron la sedestación tuvieron una mayor estancia, la severidad de las úlceras por presión también determinó la misma.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que los ratios de recurrencia de la úlceras por presión son elevados tras las reconstrucciones quirúrgicas (68) y que además las intervenciones quirúrgicas se describen como un factor asociado a la mortalidad en esta población (129).

5.3. Impacto clínico

En el presente estudio los resultados sobre el impacto clínico se han enfocado fundamentalmente en los dos eventos observados: el impacto sobre la rehabilitación y el impacto sobre la estancia hospitalaria.

5.3.1. Impacto sobre la rehabilitación

Para determinar el impacto sobre el periodo de rehabilitación se consideró como evento, en este estudio, el “comienzo de la sedestación”, por ser éste un momento clínicamente relevante en el que se considera estabilizada la lesión y se han minimizado las complicaciones. Algunos estudios (62, 130) han relacionado igualmente el momento de la sedestación en la silla de ruedas con la rehabilitación activa en un centro especializado, dado el gran impacto que ejerce en cuanto a evolución clínica y consecuentemente en cuanto a tiempo de estancia hospitalaria. Igualmente se ha relacionado la úlcera por presión con el tiempo trascurrido hasta la sedestación. Esta relación se ha establecido para evaluar el éxito de procedimientos quirúrgicos sobre todo en sujetos con lesión medular crónica (131) y no evaluando, con análisis de superviviencia multivariados, el impacto de la úlcera por

presión en el primer momento de la sedestación relacionado con el inicio de la rehabilitación, como en este estudio.

Para definir el evento sedestación, se consideró una sedestación continuada a partir de siete días, entendiendo este periodo suficiente para la adaptación a la silla de ruedas, al igual que en otros estudios (93). En la práctica clínica, la adaptación a la silla de ruedas es progresiva y paulatina. Los pacientes, sobre todo tetrapléjicos, cuando inician la sedestación sufren alteraciones hemodinámicas, principalmente hipotensiones ortoestáticas (132, 133) (por la disfunción cardiovascular neurogénica) (134) que empeoran debido al estrés postural de la sedestación (135) y que imposibilitan el inicio de sus desplazamientos y la realización de actividades de fisioterapia y entrenamiento para las actividades de la vida diaria (136). Por esta razón, precisan varios días para su adaptación total a la posición en sedestación después de un largo periodo de encamamiento (137) y de ahí, la consideración de un periodo de, al menos siete días, para definir el inicio de la sedestación.

Por tanto, el impacto sobre la rehabilitación queda patente en estos casi dos meses que retardan dicho evento los pacientes que ingresan con úlceras por presión. Este periodo de tiempo adicional de encamamiento para los sujetos con úlceras por presión implica dificultades en la rehabilitación física complicando su estado general (138) en términos de atrofias óseas y musculares (139), riesgo de infecciones respiratorias (140) (por el éxtasis de secreciones) y urinarias, alteraciones vasculares (42), alteraciones en el ritmo de evacuación intestinal y dificultades para la alimentación, entre otras (141). De igual modo, se ha descrito que el encamamiento a causa de las úlceras por presión afecta a la Medida de Independencia Funcional (142), índice que en la práctica clínica evalúa la independencia para las actividades de la vida diaria. Asimismo ocurre con la rehabilitación

psicológica, pues los pacientes que ingresan con úlceras por presión observan cómo otros pacientes con similares lesiones medulares y posibilidades funcionales, progresan en su programa rehabilitador, circunstancias que predisponen a sufrir importantes depresiones (115, 143).

Los resultados del Hazard Ratio para el evento sedestación, indican la velocidad con la que los sujetos de ambas cohortes experimentan tal evento. En este caso, los pacientes de la cohorte upp redujeron la posibilidad de iniciar la sedestación un 81%, porcentaje muy elevado que marca la enorme diferencia determinada únicamente por el factor de exposición upp, teniendo en cuenta que no hubo ninguna variable de confusión en este caso. Además esta diferencia se evidencia gráficamente casi desde el inicio del seguimiento en donde las curvas de Kaplan-Meier muestran una clara tendencia a separarse.

5.3.2. Impacto sobre la estancia hospitalaria

Los efectos de las úlceras por presión para el evento alta hospitalaria se reflejan en el resultado de la regresión de Cox mostrando que, en nuestra población, el tiempo necesario al alta hospitalaria de los pacientes que inicialmente ingresaron con úlceras por presión, se incrementó en un 58%. Además, como se observa en las curvas de Kaplan-Meier, la diferencia entre las dos cohortes respecto a la incidencia del alta hospitalaria en los mismos momentos de tiempo va aumentando en los sujetos sin úlceras por presión inicial (15% a los 5 meses; 20% a los 6 meses y hasta un 30% a los 7 meses de estancia). Es decir, los pacientes que ingresaron sin úlceras por presión estuvieron en el hospital menos tiempo a lo largo del periodo de observación, en comparación con los sujetos que ingresaron con úlceras por presión. En la interpretación de estos últimos datos hay que tener en cuenta que en la cohorte de sujetos expuestos (grupo-upp)

surgieron más problemas respiratorios en lesionados medulares a nivel cervical, puesto que dicho nivel neurológico fue el más frecuente en esta cohorte. Este último hallazgo coincide con lo descrito en otros estudios en donde se pone de manifiesto la asociación entre el desarrollo de úlceras por presión y el nivel de lesión medular cervical (tetraplejias) cuando los problemas respiratorios son más frecuentes (82, 140, 144).

En este estudio es importante resaltar que se ha valorado la trascendencia de un problema de salud añadido a la lesión medular como es la úlcera por presión en el momento del ingreso hospitalario para rehabilitación. Sin embargo, no hay que olvidar un dato importante para comprender el problema en su totalidad y es que ambos eventos, el inicio de la sedestación y la estancia hospitalaria, no implicaron la solución del problema úlcera por presión. Es decir, los pacientes con una úlcera que iniciaron la sedestación, lo hicieron porque su estado clínico general era favorable para comenzar la rehabilitación incluyendo la presencia de la úlcera por presión. Esta perspectiva se tuvo en cuenta en el periodo de seguimiento a través de las entrevistas con los pacientes que manifestaban que, en muchas ocasiones, un periodo de sedestación continuado, había empeorado la evolución de su úlcera por presión y muchos de ellos, retornaron a la cama para evitar la presión o ser sometidos a reconstrucciones quirúrgicas, lo que podría asociarse con los dos meses de estancia más para los sujetos que ingresaron con úlcera por presión con independencia, como mostró la regresión multivariada, de otras variables (nivel de lesión, tipo de lesión etc).

Las tendencias actuales de gestión sanitaria en este contexto, van encaminadas a la reducción de la estancia hospitalaria y esta cuestión, desde la bibliografía, se ha asociado a un aumento de los reingresos (145) en esta población. Tal y como se ha puesto de

manifiesto anteriormente, un elevado número de pacientes con lesión medular reingresan por úlceras por presión. Middelton et al (146), en un análisis sobre los reingresos en esta población, encontraron que los reingresos debidos a las úlceras por presión, tuvieron una media de estancia hospitalaria mayor (65,9 días) y desproporcionada en relación con el resto de causas de reingreso que estudiaron. En nuestra muestra hay que tener en cuenta que, en la cohorte de sujetos con úlceras por presión, estos dos meses de estancia sobre todo en úlceras severas, no fueron suficientes para la resolución y curación completa de casi la mitad (22) de las 50 úlceras por presión sacras y 17 de las 29 úlceras por presión en talones que no se solucionaron durante el periodo de seguimiento y que, por tanto, podrían haber determinado un riesgo mayor de reingreso para estos sujetos.

Cabe señalar que, en el Hospital Universitario de Basilea en Suiza, desde hace años, el tratamiento multidisciplinar de una úlcera por presión en población de riesgo como son las personas con lesión medular, se establece un concepto de tratamiento en base a seis principios fundamentales (147): manejo efectivo de la presión, desbridamiento precoz y tratamiento de la infección local o sistémica con corrección nutricional concomitante, optimización de otros factores de riesgo precozmente y, finalmente, resultado óptimo para la intervención de cirugía plástica. El periodo de tiempo total para este tratamiento se lleva a cabo en tres meses y es realizado con dos intervenciones quirúrgicas. Este concepto de tratamiento se describe como un importante factor reductor de la incidencia y de las recurrencias en el hospital sueco de parapléjicos de Nottwil. Estos hallazgos están relacionados con población crónica, a priori, con menos gravedad que en la etapa aguda pero hay que señalar que, la cirugía, en la etapa aguda, siempre se lleva a cabo cuando el paciente no presenta complicaciones y que la media de estancia para tratar la úlcera por presión es de 150 días, como se ha puesto de manifiesto

(10). Considerando este dato y el estándar de Basilea para el tratamiento de las úlceras por presión, (unos tres meses), se podría estimar que dos meses más de estancia (para nuestros pacientes) no fueron suficientes para la curación de las úlceras por presión de gran severidad susceptibles de intervención quirúrgica (43% de la muestra de úlceras por presión) y que, los sujetos con úlceras severas, recibieron el alta hospitalaria con una evolución favorable de la úlcera aunque sin haber conseguido la curación tal y como se ha esbozado más arriba. A este respecto, adquiere una enorme relevancia la afirmación que postulan expertos en úlceras por presión en el contexto de poblaciones vulnerables en nuestro país: “la presencia de úlceras por presión no impide el alta hospitalaria” (50).

En este caso es importante señalar que la interpretación de estos datos hay que tomarla con cautela dada la elevada heterogeneidad en los registros durante el seguimiento. En muchos casos, la existencia de una úlcera por presión de cara al alta, no era reflejada por su irrelevancia clínica, es decir, en los informes de alta no se hacía referencia a una úlcera por presión salvo en los casos en que ésta se hubiera solucionado o hubiese llevado implícita una intervención quirúrgica catalogada como tal. Además, en la categorización de las úlceras por presión muchos profesionales desconocen que el grado de severidad de una úlcera por presión es siempre el mismo con independencia de la evolución hacia la curación, es decir, no evoluciona a grado III, II y I. Esta variabilidad en los registros es un denominador común en los estudios al respecto (113). No obstante, en este caso, hay que señalar que los registros de enfermería con fotografías, instaurados desde hace años en el hospital, resultaron una pieza clave en el presente estudio.

5.4. Impacto sociosanitario

Este periodo de tiempo de diferencia entre ambas cohortes, unos dos meses para ambos eventos, suponen una enorme trascendencia para los pacientes, sus familias y para el sistema sanitario. El impacto de una úlcera por presión en el periodo rehabilitador y el alta hospitalaria supone que, desde un punto de vista clínico, el paciente que retrasa su rehabilitación y prolonga su estancia en el hospital está expuesto a numerosos riesgos, tales como infecciones nosocomiales (148), ocurrencia de efectos adversos derivados de la propia asistencia sanitaria, depresiones y un retraso en el afrontamiento y adaptación social a su nueva situación (149). Del mismo modo, las familias y cuidadores prolongan su situación de desestructuración familiar, ya que, en la mayoría de los casos, se desplazan de sus lugares de residencia abandonando su vida laboral y familiar para acompañar y cuidar al paciente durante su rehabilitación en un hospital situado en otra ciudad.

El impacto sociosanitario de las úlceras por presión en este contexto también es importante ponderarlo en términos cualitativos y, aunque estos métodos son usados generalmente con fines exploratorios, en este contexto son muy utilizados para identificar variables clave para futuros estudios cuantitativos. Clark et al (112), usando metodología cualitativa a través de entrevistas en profundidad y observación participante en pacientes con lesión medular y úlceras por presión, describieron que existía mayor nivel de autocuidados y conocimiento en prevención en pacientes y familiares con historias de úlceras en su etapa aguda de rehabilitación, aun habiendo recibido los mismos programas de educación sanitaria que los pacientes que no las habían padecido.

En nuestro estudio, muchos de los pacientes relataban el desconocimiento de una herida por presión y su trascendencia, incluso muchos en el momento del ingreso no sabían que tenían este

problema. Por tanto, los programas de educación sanitaria al paciente y familia o cuidadores parecen tener más peso en la etapa crónica, cuando se han afrontado las consecuencias del problema en términos de experiencia vital. En la etapa aguda, la responsabilidad de los cuidados y la prevención recaería sobre los profesionales sanitarios, tal y como ha sido puesto de manifiesto (150). De hecho, ya se ha descrito en la bibliografía un bajo nivel de interés en el manejo de las úlceras por presión en esta población por parte de los profesionales como hallazgo importante a tener en cuenta en este contexto y la necesidad, por tanto, de que la práctica clínica sea revisada y evaluada (151).

Un dato ilustrador a este respecto son los hallazgos de un estudio sobre úlceras por presión en personas con lesión medular (2) en donde los autores hallaron que en los registros de pacientes ingresados por recurrencia (crónicos), constaba asistencia por parte del servicio de cirugía plástica ofertando la intervención quirúrgica, aunque menos de un tercio de ellos, según los registros, recibió información sobre el programa de cambios posturales en la cama y tratamiento postural en la silla de ruedas, esto es, prevención. La interpretación de este hallazgo enriquece la idea de la importancia que pudieran dar los profesionales al tratamiento frente a la prevención de una complicación inherente a una lesión medular.

A nivel sociosanitario, el paciente que retrasa el alta por una úlcera por presión, además del estado de enfermedad que supone esta complicación, retrasa igualmente su incorporación a la vida laboral y social que le posibilita su capacidad funcional tras la lesión, retrasando igualmente este proceso de adaptación. En este sentido se ha descrito que la incorporación a la vida laboral es el último objetivo a conseguir en la rehabilitación y se considera un indicador del éxito de la misma (152). No en vano, algunos estudios han reflejado que solamente entre el 13 y el 48% de los pacientes con lesión medular, tienen trabajo (72).

Del mismo modo, en los cuidadores del paciente que retrasa el alta y la rehabilitación se generan situaciones sociosanitarias complicadas, no solamente por el abandono de su vida sociolaboral en este periodo, sino también por el impacto sobre la calidad de vida, (152). Además hay que señalar que, en el presente estudio, el 75% de los pacientes con úlceras por presión procedían de centros sanitarios fuera de Castilla-La Mancha y Madrid, por lo que además de retrasar el alta dos meses, los cuidadores, lejos de su residencia habitual, generaron más desplazamientos para la adaptación domiciliaria que en los casos del grupo-no upp (48%) retrasando igualmente el proceso de adaptación.

5.5. Impacto económico

Hay que tener en cuenta que el coste por día de un paciente que ingresa en el Hospital Nacional de Parapléjicos de Toledo supone 509,00 € diarios (datos procedentes de la unidad de gestión de costes clínicos del HNP). Si estimamos que en el grupo-upp la estancia se prolongó 56 días, resultaría un coste adicional aproximado de 28.504,00 € más para cada paciente que ingresó con úlceras por presión respecto a los que no tenían este problema a su ingreso. Si tenemos en cuenta que el grupo-upp fueron 77 pacientes que prolongaron su estancia estos 56 días, el coste sólo de estancia aproximado podría llegar a ser de 2.194.808,00 €. Por otro lado, el coste unitario del proceso “úlcera cutánea” en el HNP es de 3.215,83 €, sin contar los costes imputados a tiempos de enfermería. El coste unitario del proceso “injerto de piel y/o desbridamiento por úlcera cutánea” asciende a 31.686,80 € y el coste total anual es de 537.825,55 € resultando una estancia debida a este proceso de 2.054 días. Es necesario considerar que estos datos están descontextualizados de variables que imputan costes asociados a las

úlceras por presión como el estado socioeconómico, apoyo familiar y que estas cifras no resultan indicativas del problema real, pues en los registros de gestión económica aparecen procesos indefinidos tales como “procedimientos plásticos sobre piel y tejido subcutáneo” a los que se les imputa un determinado coste pero no se sabe qué procesos de estos son referidos a las lesiones por presión. Además estos costes no imputan actividad de enfermería considerando que se ha demostrado que el 90% del coste en tratamiento de úlceras por presión es imputado a los tiempos de enfermería (15). Hay que apuntar, por otro lado, que muchas de las úlceras por presión que se detectaron al ingreso en los pacientes, no aparecían en los registros médicos y enfermeros por no considerarlas de trascendencia, aunque el personal sanitario las vigilaba y trataba. Además, a este respecto, cabe señalar que en el periodo de seguimiento y recogida de datos del estudio, se implementó la aplicación informática de historia electrónica, por lo que muchos de los datos reales pudieron no reflejarse.

En definitiva, se puede afirmar que los registros clínicos de costes de úlceras por presión pudieran no reflejar fielmente la realidad clínica, teniendo en cuenta que la estructura totalmente pública del sistema sanitario español no lo exige. En otros países como Estados Unidos y cada vez más en Gran Bretaña, en procesos de ingreso hospitalario agudo, las úlceras por presión son indicadores de negligencia clínica, lo que implica importantes litigios considerados una gran oportunidad para las compañías de seguros sanitarios (15). Además a partir del año 2008 en EEUU, los Proveedores de Servicios Sanitarios (The Centers for Medicare & Medicaid Services, CMS), lanzaron una nueva política de reembolso para casos de úlceras por presión severas consistente en el no pago a los hospitales por úlceras por presión relacionadas con los cuidados hospitalarios (153), como puede ser el caso de la lesión medular en fase aguda, que además han favorecido el incremento de las denuncias. Considerando todos estos

aspectos, los registros de úlceras por presión al ingreso en los centros de rehabilitación así como en las unidades de cuidados agudos que derivan a estos pacientes, deben ser exhaustivos y los programas de prevención constantemente evaluados a nivel de calidad y coste (154).

Por otra parte, en la interpretación de estos datos hay que apuntar que no existe en España un registro nacional de pacientes con lesión medular y que es difícil comparar con otros centros aunque, considerando que el HNP es un hospital monográfico de referencia en este tipo de patología, los datos pueden ayudar a analizar la trascendencia sociosanitaria de una complicación prevenible asociada a los cuidados hospitalarios agudos, tal y como se describe en la literatura (155, 156).

En los últimos años se han desarrollado numerosos estudios económicos que analizan el coste de las úlceras por presión (3, 8, 15, 56) y se ha descrito que, en cualquier caso, un retraso en el alta hospitalaria, genera importantes costes sociosanitarios, no sólo por los costes imputados al gasto sanitario propiamente dicho sino también por los costes que implica a nivel sociolaboral para el paciente y cuidadores (120).

Los datos, por tanto, reflejan que siempre es más coste efectivo invertir en prevención que en cualquier tratamiento, aún siendo un tratamiento estandarizado (154). Hay que señalar que no en todos los centros el tratamiento está estandarizado y que la variabilidad clínica determina de forma importante los costes y que, en cualquier caso siempre resulta cara (150).

Se ha demostrado que, tras la implantación de programas de salud en prevención de úlceras por presión, la incidencia de estos eventos han disminuido hasta un 33% y han supuesto un ahorro de

303.806,24 € (157) por lo que se puede inferir que los cuidados preventivos continuos en pacientes agudos, pueden disminuir la incidencia de las úlceras por presión y los costes sanitarios (27).

En resumen:

Las úlceras por presión se pueden prevenir en muchos casos y las estrategias de prevención resultan siempre menos costosas que un programa de tratamiento (4, 8, 158). Con futuras líneas de investigación que traduzcan los resultados, no sólo a costes humanos sino también en términos económicos en España, se espera reclamar la prevención como estrategia estandarizada prioritaria en la fase aguda, en donde los factores relacionados con la práctica clínica adquieren mayor relevancia que otros factores de riesgo de desarrollar úlceras por presión en pacientes crónicos, como ya han sido puestos de manifiesto (9, 66, 82).

Son prioritarias, por tanto, intervenciones preventivas más efectivas en todos los centros hospitalarios desde la fase aguda, no sólo en patología medular propiamente dicha, sino también en toda la población susceptible de riesgo de desarrollar una úlcera por presión (16).

Se hace necesario el diseño y aplicabilidad de un arsenal preventivo específico para las úlceras por presión en personas con lesión medular de cualquier etiología, teniendo en cuenta que, las tendencias sociodemográficas actuales, van a determinar un problema de salud pública en aumento (2).

Es obvio que las intervenciones preventivas en úlceras por presión en la lesión medular son una realidad de nuestra práctica clínica. Sin embargo hay que destacar la enorme variabilidad clínica

(150) existente en este contexto asociada a múltiples factores: ausencia de evidencia sólida, tendencias académicas y de formación dispares e incluso a factores geográficos (159).

Por otra parte, se ha demostrado que la estrategia más eficaz de tratamiento para una úlcera por presión es la prevención (160). Sin embargo, la tendencia conceptual actual es la dirigida al tratamiento del problema, considerado como inevitable, postergable y no prioritario entre los profesionales (161), ligado a un enorme cúmulo de disfunciones que supone la lesión medular. La inversión actual en tratamiento es por sí misma la justificación necesaria para la inversión en prevención (8, 110), por ello, esta investigación se focaliza hacia una clara aplicabilidad práctica en prevención especifica para personas con lesión medular.

Por último, se debe priorizar y sensibilizar a la población (sana y enferma), a los profesionales sanitarios (162) y sobre todo a los gestores, de la trascendencia de un efecto adverso prevenible en la mayoría de los casos (163, 164), ya que la existencia de una úlcera por presión en la fase aguda es además un importante factor de riesgo predictor de recurrencia (83, 118), motivo de reingresos en estos pacientes, factor asociado a mortalidad temprana (114), causa de retraso en la rehabilitación y el alta hospitalaria, como muestra este estudio, además de triplicar el gasto sanitario en comparación con pacientes que no presentan esta complicación (165) y están en el mismo riesgo.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

Las conclusiones que se establecen tras este estudio son:

1. Una persona con lesión medular que padece una úlcera por presión en el momento del ingreso en un centro especializado para iniciar su rehabilitación, retrasa el inicio de la misma, en cuanto a tiempo hasta la sedestación, en dos meses con respecto a las personas que no presentan úlceras por presión al ingreso.

2. La probabilidad de un paciente de retrasar la sedestación habiendo ingresado con una úlcera por presión es mayor (81%) que si hubiera ingresado sin este problema.

3. El tiempo transcurrido hasta iniciar la sedestación en un paciente con úlceras por presión fue de 71 días con respecto a 12 días para el grupo de pacientes sin úlceras por presión.

4. Una persona con lesión medular que ingresa para rehabilitación con una úlcera por presión, retrasa el alta hospitalaria dos meses con respecto a las personas que ingresan sin estar expuestas a este factor.

5. La probabilidad de un paciente de retrasar el alta en presencia de úlceras por presión al ingreso es mayor (37%) que la probabilidad de retrasar el alta para un paciente sin úlceras por presión.

6. En los pacientes que ingresaron con úlceras por presión, el tiempo necesario para recibir el alta hospitalaria se

incrementó en un 58% con respecto a los pacientes que ingresaron sin úlceras por presión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pagliacci M, Celani MG, Spizzichino L, Zampolini M, Franceschini M. Hospital care of postacute spinal cord lesion patients in Italy: analysis of readmissions into the GISEM study. Am J Phys Med Rehabil. 2008;87(8):619-26.

2. Bates-Jensen B, Guihan M, Garber SL, Chin A, Burns S. Characteristics of recurrent pressure ulcers in veterans with spinal cord injury. Spinal Cord Med. 2009;32(1): 34-42.

3. Regan MA, Teasell RW, Wolfe DL, Keast D, Mortenson WB, Aubut J-AL. A systematic review of therapeutic interventions for pressure ulcers after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90(2):213-31.

4. Celani MG, Spizzichino L, Ricci S, Zampolini M, Franceschini M. Spinal cord injury in Italy: a multicenter retrospective study. Arch Phys Med Rehabil. 2001;82(5):589-96.

5. Sobani ZA, Quadri SA, Enam SA. Stem cells for spinal cord regeneration: current status. Surg Neurol Int. 2010;1:93.

6. Wyndaele M, Wyndaele J. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey. Spinal Cord. 2006; 44(9):523-29.

7. Solis LR, Gyawali S, Seres P, Curtis CA, Chong SL, Thompson RB et al. Effects of intermittent electrical stimulation on superficial pressure, tissue oxygenation, and discomfort levels for the prevention of deep tissue injury. Ann Biomed Eng. 2011;39(2):649-63.

8. Reddy M, Gill SS, Rochon PA . Preventing pressure ulcer: a sistematic review. JAMA. 2006;296(8):974-84.

9. European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) and National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP). Prevention and treatment of pressure ulcers: Quick reference guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel;2009.

10. Garber SL, Rintala DH. Pressure ulcers in veterans with spinal cord inyury: a retrospective study. J Rehabil Res Dev. 2003;40(5):433-41.

11. Ministerio de Sanidad y Consumo. Desarrollo de herramientas para evaluar el desarrollo de tecnologías aplicadas al proceso rehabilitador. Estudio a partir de dos modelos concretos: lesión medular y daño cerebral adquirido. Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud. Agéncia d´Avaluació de Tecnologia i Recerca Médiques de Cataluña. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Madrid: 2007.

12. Muñoz Bermejo L, Postigo Mota S, Pinto Montealegre E, López Herranz M, Castilla Fernández V, López Corral JC. Superficies especiales para el manejo de presión (SEMP). Rev Rol Enferm. 2011;34(2):94-6.

13. Garber SL, Bidder A, Click CN, Cowell JF, Gregorio Torres TL, Hansen NK et al. Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. Consortium for Spinal Cord Medicine Guidelines. J Spinal Cord Med. 2001;24 (Suppl 1):S40-101.

14. Guihan M, Garber SL, Bombardier CH, Durazo-Arizu R, Goldstein B, Holmes SA. Lessons learned while conducting research on prevention of pressure ulcers in veterans whith spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2007;88(7):858-61.

15. Bennet G, Dealey C, Possnet J. The cost of pressure ulcers in the UK. Age Ageing. 2004;33(3): 230-5.

16. Chen Y, Devivo MJ, Jackson AB. Pressure ulcer prevalence in people with spinal cord inyury: age-period-duration effects. Arch Phys Med Rehabil. 2005; 86(6):1208-13.

17. Martínez Cuervo F, Soldevilla Agreda J, Verdú Soriano J, Segovia Gómez T, García Fernández FP, Pancorbo Hidalgo PL. Cuidados de la piel y prevención de las úlceras por presión en el paciente encamado. Rev Rol Enf. 2009;30(12):9-17.

18. Saikkonen J, Karppi P, Huusko TM, Dahlberg A, Mäkinen J, Uutela T. Life situation of spinal cord-injured persons in Central Finland. Spinal Cord 2004;42(8):459-65.

19. Montoto A, Ferreiro ME, Rodriguez A. Lesión medular. En: Sánchez I, Ferrero A, Aguilar JJ, Climent JN, Conejero JA, Flórez MT et al. Manual SERMEF de rehabilitación y medicina física. Madrid: Médica Panamericana; 2006: p. 505-19.

20. Collazos Castro J. Aspectos neuropatológicos y funcionales de la lesión y reparación de la médula espinal humana. En: Esclarín de Ruz A. Lesión medular: un enfoque multidisciplinario. Madrid. Médica Panamericana; 2010: p. 247-54.

21. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Lesión de la médula espinal: esperanza en investigación. [internet]. Department of Health and Human Services. Bethesda. National Institute of Health Publication;2005; [cited 2011 Jan]. Available from:http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/lesión_de_la_medula_espinal.pdf.

22. Alcobendas Maestro M. Efectividad del entrenamiento de la marcha mediante el sistema lokomat en pacientes agudos con lesión medular incompleta [tesis doctoral]: Universidad Complutense de Madrid; 2010.

23. Acevedo González J, Fernando Varón L, Berbeo Calderón ME, Feo Lee O, Diaz Orduz R. Avances fisiopatológicos para el entendimiento de la lesión medular traumática.Revisión bibliográfica. Rev Col Or Tra. 2008;22(4):272-81.

24. Wang AJ, Ao Q, Gong K, Zuo HC, Gong Y, Zhang XF. Synergistic effect of neural stem cells and olfactory ensheathing cells on repair of adult rat spinal cord injury. Cell Transplant. 2010;19 (10):1325-37.

25. Furlan CJ, Fehlings GM. The impact of age on mortality, impartment and disability among adults with acute traumatic spinal cord injury. J Neurotrauma. 2009;26(10):1707-17.

26. Maynard FM, Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF, Donovan WH, Ducker TB et al. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. Spinal Cord. 1997;35(5): 266-74.

27. Karlet MC. Acute management of the patient with spinal cord injury. Int J Trauma Nurs. 2001;7(2):43-8.

28. Dimar JR, Carreon LY, Riina J, Schwartz DG, Harris MB. Early versus late stabilization of the spine in the polytrauma patient. Spine. 2010;35(21 Suppl):S187-92.

29. Stevens RD, Bhardwaj A, Kirsch JR, Mirski MA. Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury. J Neurosurg Anesthesiol. 2003;15(3):215-29.

30. Botelho RV, Daniel JW, Boulosa JL, Colli BO, Farias Rde L, Moraes OJ et al. Effectiveness of methylprednisolone in the acute phase of spinal cord injuries: a systematic review of randomized controlled trials. Rev Assoc Med Bras. 2009;55(6):729-37.

31. Ito Y, Sugimoto Y, Tomioka M, Kai N, Tanaka M. Does high dose methylprednisolone sodium succinate really improve neurological status in patient with acute cervical cord injury?: a prospective study about neurological recovery and early complications. Spine. 2009;20(34):2121-4.

32. Bracken MB. Esteroides para la lesión medular aguda (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

33. Tate DG, Boninger ML, Jackson AB. Future directions for spinal cord injury research: recent developments and model systems contributions. Arch Phys Med Rehabil. 2011;92(3):509-15.

34. Kwon BK, Sekhon LH, Fehlings MG. Emerging repair, regeneration, and translational research advances for spinal cord injury. Spine. 2010;35(21 Suppl):S263-70.

35. Ruff CA, Wilcox JT, Fehlings MG. Cell-based transplantation strategies to promote plasticity following spinal cord injury. Exp Neurol [internet]. 2011. [cited 2011 mar]; 228(1). Avalaible from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21333647.

36. Ao Q, Wang AJ, Chen GQ, Wang SJ, Zuo HC, Zhang XF. Combined transplantation of neural stem cells and olfactory ensheathing cells for the repair of spinal cord injuries. Med Hypotheses. 2007;69(6):1234-7.

37. Van den Berg CJ, Mahillo-Fernández I, Pedro Cuesta, J de. Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. Neuroepidemiology. 2010;34(3):184-92.

38. Sekhnon HS, Fehlings MG. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. Spine. 2001;26(24 Suppl):S2-12.

39. Ackery A, Tator C, Krassioukov A. A global perspective on spinal cord injury epidemiology. J Neurotrauma. 2004;21(10):1355-70.

40. Cripps RA, Lee BB, Wing P, Weerts E, Mackay J, Brown D. A global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: towards a living data repository for injury prevention. Spinal Cord. 2011;49(4):493-501.

41. Chiu W, Lin H, Lam C, Chu S, Chiang Y, Tsai S. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: comparisons between developed and developing countries. Asia Pac J Public Health. 2010;1(22):9-18.

42. Jia X, Kowalsky R, Sciubba DM, Geocadin RG. Critical care of traumatic spinal cord injury. J Intensive Care Med. [internet]. 2011 [cited 2011 may 11]; 26(2): [about 20 p.]. Avalaible from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21482574.

43. Gupta R, Bathen MM, Smith JS, Levi AD, Bhatia NN, Steward O. Advances in the management of spinal cord injury. J Am Acad Orthop Surg. 2010;18(4):210-22.

44. O´Connor PJ. Forecasting of spinal cord injury annual case numbers in Australia. Arch Phys Med Rehabil. 2005;86(1):48-51.

45. García-Reneses J, Herruzo Cabrera R, Martínez Moreno, M. Epidemiological study of spinal cord injury in Spain1984-1985. Paraplegia. 1991;28:180-90.

46. Mazaira J, Labanda F, Romero J, Garcia ME, Gambarruta C, Sánchez A et al. Epidemiología de la lesión medular y otros aspectos. Rehabilitación. 1998; 32:365-72.

47. Ramón Cantón C, Torra i Bou JE. Prevención activa efectiva de las úlceras por presión: un reto pendiente. Med Clin. 2003;120(15):576-7.

48. Sae-Sia W, Wipke-Tevis DD, Wiliams, DA. The effect of clinically relevant pressure duration on sacral skin blood flow and temperature in

patients after acute spinal cord inyury. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88(12):1673-80.

49. Olesen CG, Zee M de, Rasmussen J. Missing links in pressure ulcer research: an interdisciplinary overview. J Appl Physiol. 2010;108(6):1458-64.

50. Soldevilla Agreda J. Las úlceras por presión en Gerontología. Dimensión epidemiológica, ética, económica y legal [tesis doctoral]. Universidad de Santiago de Compostela; 2007.

51. Medrano Restrepo JC. Instrumentos de monitorización clínica y medida en la cicatrización de úlceras por presión y úlceras de la extremidad inferior. Desarrollo y validación de un índice de medida [tesis doctoral]. Universidad de Alicante; 2010.

52. García Fernández F, López Casanova P; Pancorbo Hidalgo PL; Verdú Soriano J. Anecdotario histórico de las heridas crónicas. Personajes ilustres que las han padecido. Rev Rol Enf. 2009;32(1):60-3.

53. Idowu O, Yinusa W, Gbadegesin SA, Adebule GT. Risk factors of pressure ulceration in a resource constrained spinal injury service. Spinal Cord. 2011;49(5):643-7.

54. Díaz de Durana-Santa Coloma S, Ayllon-Garrido N, Latorre-García K. Evolución de la incidencia de las úlceras por presión tras la mejora de un protocolo de prevención en cuidados intensivos. Gerokomos. 2008;19(4):207-12.

55. Hibbs P. The economics of pressure ulcer prevention. Decubitus. 1998;1(3):32-8.

56. Verdú J, Nolasco A, García C. Análisis y evolución de la mortalidad por úlceras por presión en España. Periodo 1987-1999. Gerokomos. 2003; 14(4):212-26.

57. Suntken G, Starr B, Ermer-Seltun J, Hopkins L, Preftakes D. Implementation of a comprehensive skin care program across care settings using the AHCPR pressure ulcer prevention and treatment guidelines. Ostomy Wound Manage. 1996;42(2):20-2, 4-6, 8-30.

58. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de sanidad y consumo; 2006.

59. García Fernández FP, Ibars Moncasi P, Martínez Cuervo F, Perdomo Pérez E, Rodríguez Palma E, Rueda López J. Incontinencia y úlceras por presión. Serie Documentos técnicos GNEAUPP nº 10. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en úlceras por presión y heridas crónicas. Madrid; 2006.

60. Torrado Carretero F, Postigo Mota S, Muñoz Bermejo L, López Herranz M, Piriz Campos R, López Corral J. Necesidades nutricionales del paciente con úlceras por presión. Rev Rol Enf. 2009;32(12):858-62.

61. Krause JS, Saunders LL. Risk of hospitalizations after spinal cord injury: relationship with biographical, injury, educational, and behavioral factors. Spinal Cord. 2009;47(9):692-7.

62. Haisma JA, Van der Woude LH, Stam HJ, Bergen MP, Sluis TA,Post MW. Complications following spinal cord injury: occurrence and

risk factors in a longitudinal study during and after inpatient rehabilitation. J Rehabil Med. 2007;39(5):393-98.

63. Rappl L. Physiological changes in tissues denervated by spinal cord inyury tissues and possible effects on wound healing. Int Wound J. 2008;5(3):435-44.

64. Wyss CR, Harrington R, Burgess EM, Matsen FA. Transcutaneous oxygen tension as a predictor of success after an amputation. J Bone Joint Surg Am. 1988; 70(2): 203-7.

65. Knight SL, Taylor RP, Polliack AA, Bader DL. Establishing predictive indicators for the status of loaded soft tissues. J Appl Physiol. 2001;90(6):2231-7.

66. Krause JS, Broderick L. Patterns of recurrent pressure ulcers after spinal cord injury: identification of risk and protective factors 5 or more years after onset. Arch Phys Med Rehabil. 2004;85(8):1257-64.

67. Tchavaloon E, Front L, Gelernter I, Ronen J, Bluvshtein V, Catz A. Survival neurological recovery and morbidity after spinal cord injuries following road accidents in Israel. Spinal Cord. 2008;46(2):145-9.

68. Srivastava A, Gupta A, Taly AB, Murali T. Surgical management of pressure ulcers during inpatient neurologic rehabilitation: outcomes for patients with spinal cord disease. J Spinal Cord Med. 2009;32(2):125–31.

69. Drigotaite N, Krisciunas A. Complications after spinal cord injuries and their influence on the effectiveness of rehabilitation. Medicina Kaunas. 2006;42(11):877-80.

70. Reddy M, Keast D, Fowler E, Sibbald RG. Pain in pressure ulcer. Ostomy Wound Manage. 2003;49(4 Suppl):S30-5.

71. Atiyeh BS, Hayek SN. Pressure sores with associated spasticity: a clinical challenge. Int Wound J. 2005;2(1):77-80.

72. Baena Salgado Y, Bernal Márquez JN. Calidad de vida de los pacientes con paraplejia secundaria a lesión vertebral traumática. Acta Ortop Mexicana. 2007;21(1):3-7.

73. Krause JS, Vines CL, Farley TL, Sniezek J,Coker J. An exploratory study of pressure ulcers after spinal cord injury: relationship to protective behaviors and risk factors. Arch Phys Med Rehabil. 2001;82(1):107-13.

74. Soldevilla Agreda JJ, Torra i Bou JE, Posnett J, Verdú Soriano J, San Miguel L, Mayán Santos JM. Una aproximación al impacto del coste económico de las úlceras por presión en España. Gerokomos. 2007;18(4):201-10.

75. Soldevilla Agreda JJ, Navarro Rodríguez S. Aspectos legales de las úlceras por presión. Gerokomos. 2006;17(4):203-24.

76. Navarro Rodríguez S, Blasco García C. Aspectos legales y úlceras por presión. Rev Rol Enferm. 2009;32(1):32-6.

77. Anders J, Heinemann A, Leffmann C, Leutenegger M, Pröfener F, Von Renteln-Kruse W. Decubitus ulcers: pathophysiology and primary prevention. Dtsch Arztebl Int. 2010;107(21):371-81.

78. Thyagarajan C, Silver JR. Aetiology of pressure sores in patients with spinal cord injury. Papers and shorts reports. Br Med J (Clin Res Ed). 1984;289(6457):1487-90.

79. Muere Cristopher Reeve, el actor que encarnó a Superman. [internet]. elmundo.es. 11 de octubre de 2001. [consultado 15 de mayo de 2010]. Disponible en: http://www.elmundo.es/elmundo/2004/10/11/cultura/1097474149.html

80. Fogelberg D, Atkins M, Blanche EI, Carlson M, Clark F. Decisions and dilemmas in everyday life: daily use of wheelchairs by individuals with spinal cord injury and the impact on pressure ulcer risk. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2009;15(2):16-32.

81. Cardenas DD, Hoffman JN, Kirshblum S, Mckinley W. Etiology and incidence of rehospitalization after traumatic spinal cord injury: a multicenter analysis. Phys Med Rehabil. 2004;85(11):1757-63.

82. Guihan M, Garber SL, Bombardier CH, Goldstein B, Holmes S, Cao L. Predictors of pressure ulcer recurrence in veterans with spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2008;31(5):551-9.

83. Klotz R, Joseph PA, Ravaud JF, Wiart L, Barat M. The tetrafigap survey on the long-term outcome of tetraplegic spinal cord injured persons: part III. Medical complications and associated factors. Spinal Cord. 2002;40(9):457-67.

84. Krause JS, Devivo MJ, Jackson AB. Health status, community integration and economic risk factor for mortality after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2004;85(11):1764-73

85. Krause JS, Carter RE, Pickelsimer EE, Wilson D. A prospective study of health and risk of mortality after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2008;89(8):1482-91.

86. Puigdomenech Fuster A, Moraleda Pérez S, Fernández Delgado J, Martínez Moreno V. Tratamiento quirúrgico de las úlceras por presión en lesión medular espinal. Estudio descriptivo. Rehabilitación. 1999;33(5):316-20.

87. Romero Ganuza FJ. Las úlceras por presión como efecto adverso en la unidad de cuidados intensivos. [carta]. Rev Cal Asist. 2009;24(1):4.

88. Tsokos M, Heinemann A, Püschel K. Pressure sores: epidemiology and medico-legal implication and forensic argumentation concerning causality. I J Legal Med. 2000;113:283-87.

89. Nightingale F. Notas sobre enfermería. Qué es y qué no es. Barcelona: Masson, S.A; 1999.

90. Guilcher SJ, Munce SE, Couris CM, Fung K, Craven BC, Verrier M et al. Health care utilization in non-traumatic and traumatic spinal cord injury: a population-based study. Spinal Cord. 2010;48(1):45-50.

91. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento de las Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Clasificación y estadiaje de las úlceras por presión. Logroño: 2003.

92. Shea JD. Pressure sores: classification and management. Clin Orthop Relat Res. 1975;112:89-100.

93. Tederko P, Limanwska H, Krasuski M, Kiwerski J. Problems of adaptation in early stage rehabilitation after spinal cord trauma. Ortop Traumatol Rehabil. 2006;8(6):672-9.

94. Singh R, Rohilla RK, Siwach R, Verma V, Kaur K. Surgery for pressure ulcers improves general health and quality of life in patients with spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2010;33(4):396-400.

95. Cox D. Regression model and life tables. J Roy Statist Soc B. 1972;34:187-220.

96. Cox D, Oakes D. Analysis of survival data. Londres: Chapman and Hall; 1984.

97. Lagakos SW. Statistical analysis of survival data. En: Bailar JC III Mosteller F, (eds). Medical uses of statistics. 2nd ed. Boston: NEJM Books. 1992:281-91.

98. Lee E. Statistical methods for survival data analysis. N. York: Wiley; 1992.

99. Collett D. Modelling survival data in medical research. Londres: Chapman and Hall; 1994.

100. Klein J, Moeschberger, ML. Survival analysis: Techniques for censored and truncated data. Berlín: Springer Verlag; 1997. p. 44.

101. Hosmer D, Lemeshow, S. Applied survival analysis: regression modeling of time to event data. N. York: Wiley; 1999.

102. Kaplan EL, Meier P. Non-parametric estimation from incomplete observations. J Am Statist Assn. 1958;53:457-81.

103. Altman DG, Bland JM. Time to event (survival) data. BMJ. 1998;317:468-9.

104. Peto R, Pike MC, Armitage P, Breslow NE, Cox DR, Howard SV et al. Design and analysis of randomized clinical trials requiring prolonged observations of each patients. II. Analysis and examples. Br J Cancer. 1977;35(1): 1-39.

105. SPSS Base 10.0 for Windows User's Guide**.** SPSS Inc. Chicago, IL; 1999.

106. Garcés Ruiz C, Civera Olivas A. Lesión en la médula espinal: actuación de enfermería. Rev Rol Enferm. 1997; 230; 21-30.

107. Savic G, Short DJ, Weitzenkamp D, Charlifue S, Gardner BP. Hospital readmissions in people with chronic spinal cord injury. Spinal Cord. 2000;38(6):371-7.

108. Paker N, Soy D, Kesiktaş N, Nur Bardak A, Erbil M, Ersoy S et al. Reasons for rehospitalization in patients with spinal cord injury: 5 years experience. Int J Rehabil Res. 2006;29(1):71-6.

109. Medina Cantillo J. Valoración urológica del lesionado medular traumático tras más diez años de evolución [tesis doctoral]. Universidad Autónoma de Barcelona; 2008.

110. Makhsous M, Lin F, Knaus E, Zeigler M, Rowles DM, Gittler M et al. Promote pressure ulcer healing in individuals with spinal cord injury using an individualized cyclic pressure-relief protocol. Adv Skin Wound Care. 2009;22(11):514-21.

111. Aito S. Complications during the acute phase of traumatic spinal cord lesions. Spinal Cord. 2003;41(11):629-35.

112. Clark FA, Jackson JM, Scott MD, Carlson ME, Atkins MS, Uhles-Tanaka D et al. Data-based models of how pressure ulcers develop in daily-living contexts of adults with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 2006;87(11):1516-25.

113. Gélis A, Duyperon A, Legros P, Benaïm C, Pelissier J, Fattal C. Pressure ulcer risk factors in persons with SCI: part I: acute and rehabilitation stages. Spinal cord. 2009;47(2):99-107.

114. Krause JS, Carter RE, Pickelsimer EE. Behavioral risk factors of mortality after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2009;90(1):95-101.

115. Gupta A, Deepika S, Taly AB, Srivastava A, Surender V, Thyloth M. Quality of life and psychological problems in patients undergoing neurological rehabilitation. Ann Indian Acad Neurol. 2008;11(4):225-30.

116. Cakmak SK, Gül U, Ozer S, Yiğit Z, Gönü M. Risk factors for pressure ulcers. Adv Skin Wound Care. 2009;22(9):412-5.

117. Parent S, Barchi S, Lebreton M, Casha S, Fehlings MG. The impact of specialized centers of care for spinal cord injury on length of stay, complications, and mortality: a systematic review of the literature. J Neurotrauma. 2011;28(8):1363-70.

118. Verschueren JH, Post M, de Groot S, Van der Woude LH, Van Asbeck FW, Rol M. Occurrence and predictors of pressure ulcers during primary in-patient spinal cord injury rehabilitation. Spinal Cord. 2011;49(1):106-12.

119. Wuermser LA, Ho CH, Chiodo AE, Priebe MM, Kirshblum SC, Scelza WM. Spinal cord injury medicine. 2. Acute care. Management of traumatic and nontraumatic injury. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88(3 Suppl 1):S55-61.

120. Fries JM. Critical rehabilitation of the patient with spinal cord injury. Crit Care Nurs Q. 2005;28(2):179-87.

121. O'Dowd JK. Basic principles of management for cervical spine trauma. Eur Spine J. 2010;19 (Suppl 1):S18–22.

122. Wann-Hansson C, Hagell P, Willman A. Risk factors and prevention among patients with hospital-acquired and pre-existing pressure ulcers in an acute care hospital. J Clin Nurs. 2008;17(13):1718-27.

123. Henzel MK, Bogie KM, Guihan M, Ho CH. Pressure ulcer management and research priorities for patients with spinal cord injury: consensus opinion from SCI QUERI Expert panel on pressure ulcer research implementation [editorial]. J Rehabil Res Dev. 2011;48(3): xi-xxxi.

124. Mortenson W, Miller WC. A review of scales for assessing the risk of developing a pressure ulcer in individuals with SCI. Spinal Cord. 2008;46(3):168-75.

125. Pancorbo Hidalgo PL, García Fernández FP, Soldevilla Agreda JJ, Blasco García C. Escalas e instrumentos de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión. Serie documentos técnicos GNEAUPP nº 11. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en úlceras por presión y heridas crónicas. Logroño: 2009.

126. Castellano del Castillo M, Jariod Gaudes R, Galvez Castiella V, Marco Sánchez P, Lorenzo Santander MA, Ledesma Romanos L. Tratamiento del lesionado medular en atención primaria. Semergen. 2000;26(2):62-5.

127. Chen D, Apple DF, Hudson LM, Bode R. Medical complication during acute rehabilitation following spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 1999;80(11):1397-401.

128. Zogovska E, Novevski L, Agai LJ, Mircevski V, Peev I, Dzokic G. Our experience in treatment of pressure ulcers by using local cutaneous flaps. Prilozi. 2008;29(1):199-210.

129. Krause JS, Zhai Y, Saunders LL, Carter RE. Risk of mortality after spinal cord injury: an 8-year prospective study. Arch Phys Med Rehabil. 2009;90(10):1708-15.

130. Goodman CM, Cohen V, Armenta A, Thornby J, Netscher DT. Evaluation of results and treatment variables for pressure ulcers in 48 veteran spinal cord injured patients. Ann Plast Surg. 1999;42(6):665-72.

131. Le Chapelain L, Fiad JP, Beis JM, Thisse MO, André JM. Early surgery management of pelvic region pressure ulcers versus directed cicatrization in a population of spinal cord injured patient. Ann Readapt Med Phys. 2001;44(9):608-12.

132. Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. Spinal Cord. 2006;44(6):341-51.

133. Illman A, Stiller K, Williams M. The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury. Spinal Cord. 2000; 38(12):741-7.

134. Popa C, Popa F, Grigorean VT, Onose G, Sandu AM, Popescu M et al. Vascular dysfunctions following spinal cord injury. J Med Life. 2010;3(3):275-85.

135. Jegede AB, Rosado Rivera D, Bauman WA, Cardozo CP, Sano M, Moyer JM et al. Cognitive performance in hypotensive persons with spinal cord injury. Clini Auton Res. 2010;20(1):3-9.

136. Harkema SJ, Ferrerira CK, Van den Brand RJ, Krassioukov AV. Improvements in orthostatic instability with stand locomotor training in individuals with spinal cord injury. J Neurotrauma. 2008;25(12):1467-75.

137. Tawashy AE, Eng JJ, Krassioukov AV, Miller WC, Sproule S. Aerobic exercise during early rehabilitation for cervical spinal cord injury. Phys Ther. 2010;90(3):427-37.

138. Haisma JA, Buusmann JB, Stam HJ, Sluis TA, Bergen MP, Post MW et al. Physical fitness in people with a spinal cord injury: the association with complications and duration of rehabilitation. Clin Rehabil. 2007;21(10):932-40.

139. Sievänen H. Immobilization and bone structure in humans. Arch Biochem Biophys. 2010;503(1):146-52.

140. Stolzmann KL, Gagnon DR, Brown R, Tun CG, Garshick E. Risk factors for chest illness in chronic spinal cord injury: a prospective study. Am J Phys Med Rehabil. 2010;89(7):576-83.

141. Preziosi G, Emmanuel A. Neurogenic bowel dysfunction: pathophysiology, clinical manifestations and treatment. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2009;3(4):417-23.

142. Post MW, Dallmeijer AJ, Angenot EL, Van Asbeck FW, Van der Woude LH. Duration and functional outcome of spinal cord injury rehabilitation in the Netherland. J Rehabil Res Dev. 2005;42(3):75-85.

143. Phillips C, Propter N. Management of a complex wound in a person with spinal cord injury and mental illness. J Wound Care. 2010;19:408-12.

144. Kalpakjian CZ, Scelza W, Forchheimer MB, Toussaint LL. Preliminary reliability and validity of a spinal cord injury secondary conditions scale. J Spinal Cord Med. 2007;30(2):131-9.

145. Ottenbacher KJ, Smith PM, Illig SB, Linn RT, Ostir GV, Granger CV. Trends in length of stay, living setting, functional outcome and mortality following medical rehabilitation. JAMA. 2004;292(14):1687-95.

146. Middleton JW, Lin K, Taylor L, Soden R, Rutkowski S. Patterns of morbidity and rehospitalization following spinal cord injury. Spinal Cord. 2004;42(6):359-67.

147. Rieger U, Scheufler O, Schmid D, Zweifel-Schlatter M, Kalbermatten D, Pierer G. Six treatment principles of the basle pressure sore concept. Handchir Mikrochir Plast Chir. 2007;39(3):206-14.

148. Mylotte JM, Graham R, Kahler L, Young BL, Goodnough S. Impact of nosocomial infection on length of stay and functional improvement among patients admitted to an acute rehabilitation unit. Infect Control Hosp Epidemiol. 2001;22(2):83-7.

149. Gibson L. Perceptions of pressure ulcers among young men with a spinal injury. Br J Community Nur. 2002;7(9):451-60.

150. Guihan M, Goldstein B, Smith BM, Schwartz A, Manheim LM. SCI health care provider attitudes about pressure ulcer management. J Spinal Cord Med. 2003;26(2):129-34.

151. Wellard S. An Australian experience of managing pressure ulcers in persons with SCI. SCI Nurs. 2001;18(1):11-7.

152. Spilsbury K, Nelson A, Cullum N, Iglesias C, Nixon J, Mason S. Pressure ulcers and their treatment and effects on quality of life: hospital inpatient perspectives. J Adv Nurs. 2007;57(5):494-504.

153. Welton J. Implications of medicare reimbursement changes related to inpatient nursing care quality. J Nurs Adm. 2008;38(7-8):325-30.

154. Padula WV, Mishra M, Makic MB, Sullivan PW. Improving the quality of pressure ulcer care with prevention: a cost-effectiveness analysis. Med Care. 2011;49(4):385-92.

155. Moore Z. Bridging the theory-practice gap in pressure ulcer prevention. Br J Nurs. 2010;19(15):S15-8.

156. González Ruiz J, González Carrero AA, Heredero Blázquez MT, Vera Vera R, González Ortiz B, Pulido M et al. Factores de riesgo de las úlceras por presión en pacientes críticos. Enferm Clin. 2001;11(5):184-90.

157. Sendelbach S, Zink M, Peterson J. Decreasing pressure ulcers across a healthcare system: moving beneath the tip of the iceberg. J Nurs Adm. 2011;41(2):84-9.

158. Makhsous M, Priebe M, Bankard J, Rowles D, Zeigler M, Chen D et al. Measuring tissue perfusion during pressure relief maneuvers: insights into preventing pressure ulcers. J Spinal Cord Med. 2007;30(5):497-507.

159. Guihan M, Hastings J, Garber SL. Therapists´ roles in pressure ulcer management in persons with spinal cord inyury. J Spinal Cord Med. 2009;32(5):560-7.

160. Makhsous M, Rowles D, Rymer WZ, Bankard J, Nam EK, Chen D et al. Periodically relieving ischial sitting load to decrease the risk of pressure ulcers. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88(7):862-70.

161. Kulkarni J. Pressure sores. Not considered a priority by medical staff. [carta]. BMJ. 1994;309(6966):1436.

162. Lyder CH, Preston J, Grady JN, Scinto J, Allman R, Bergstrom N et al. Quality of care for hospitalized medicare patients at risk for pressure ulcers. Arch Intern Med. 2001;161(12):549-54.

163. Jaul E. Prevention of pressure ulcers review of the evidence. Harefuah. 2008;147(10):804-8.

164. Sánchez Rubio MP, Blanco Zapata RM, San Sebastian Dominguez JA, Merino Corral I, Pérez del Pecho MC, Arribas Hernández, FJ. Estudio de prevalencia del efecto adverso de úlceras por presión en un hospital de agudos. Enferm Clin. 2010;20(6):355-9.

165. Kitagawa T, Kimura T. The influence of complications on rehabilitation of spinal cord injuries: economical minus effects and physical disadvantages caused by urinary tract infection and decubitus ulcer. J Nippon Med Sch. 2002;69(3):268-77.

ANEXOS

8. ANEXOS

8.1. Anexo I

CUADERNO DE RECOGIDA DE DATOS (CRD)

Identificación (Código y unidad)	**Fecha captación**
	Nº identificación
	Úlcera por presión SI ☐ NO ☐

Datos sociodemográficos

- Edad

- Sexo
  - Hombre
  - Mujer

- Estado civil
  - Casado
  - Vive con su pareja
  - Separado / Divorciado
  - Viudo
  - Soltero

- Nacionalidad

- Profesión

- Nivel de estudios
    - Universitario
    - Bachillerato o formación profesional superior
    - Graduado escolar
    - Estudios básicos
    - Ni leer ni escribir

Datos clínicos del paciente

- Procedencia: (Hospital de origen)
- Fecha de lesión
- Nivel de lesión y ASIA
- Causa de lesión Traumática No traumática

- Alergias medicamentosas
- Alergias de otra índole
- Comorbilidad: al ingreso

- Enfermedades vasculares
- Diabetes
- Hipertensión
- Neoplasias
- Enfermedades de la piel
- Enfermedades pulmonares
- Enfermedades cardíacas
- Enfermedades renales
- Otros (especificar)

- Hábitos tóxicos

- Alcohol
- Tabaco
- Otras sustancias

- Tratamiento farmacológico

UPP

- Estado Nutricional
    - Índice de Masa Corporal (IMC)

      <20
      20-24
      25-30
      30-35
      35-40
      >40

- Parámetros bioquímicos

    - Albúmina
    - Proteínas totales
    - Recuento linfocitario

- Etapa psicológica

    - Etapa de shock psicológico

- Etapa de negación
- Etapa de ira/ protesta
- Etapa depresión
- Etapa de identificación

Infecciones

- Urinarias
- Respiratorias

Variables de resultado

- Día de ingreso
- Día de comienzo de la sedestación

Factor de riesgo

- Presencia o no de úlceras por presión

SI ☐ NO ☐

1ª VALORACIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN:

ÚLCERAS	1	2	3	4	5
Fecha de ingreso					
Localización					
Estadio de la upp					
Grado de severidad (Braden)					

Observaciones: Fotos

8.2. Anexo II

CUADERNO DE REVISIÓN (CR)

Identificación (Código y unidad)	**Fecha revisión**
	Nº identificación
	Úlcera por presión SI ☐ NO ☐

Datos clínicos

- Alergias medicamentosas
- Alergias de otra índole
- Enfermedades de interés

    - Enfermedades vasculares
    - Diabetes
    - Hipertensión
    - Neoplasias
    - Enfermedades de la piel
    - Enfermedades pulmonares
    - Enfermedades cardíacas
    - Enfermedades renales
    - Otras

- Hábitos tóxicos
    - Alcohol
    - Tabaco
    - Otras drogas

- Tratamiento farmacológico

- Estado Nutricional

    - Índice de Masa Corporal (IMC)

        <20
        20-24
        25-30
        30-35
        35-40
        >40

- Parámetros bioquímicos
    - Albúmina
    - Proteínas totales
    - Recuento linfocitario

- Etapa psicológica
    - Etapa de shock psicológico
    - Etapa de negación
    - Etapa de ira/ protesta

- Etapa depresión
- Etapa de identificación

Infecciones

- Urinarias
- Respiratorias

Señalar cuántas ha tenido desde la última recogida de datos.

Variables de resultado

- Día de ingreso y días de estancia
- Día de comienzo de la sedestación: (reseñar, si es el caso, día y causa de interrupción de la misma)
- Fecha de defunción

Factor de riesgo

- Úlceras por presión

SI ☐ NO ☐

REVISIÓN Nº:

ÚLCERAS	1	2	3	4	5
Fecha de ingreso					
Localización					
Estadio de la upp					
Grado de severidad (Braden)					

Observaciones: Fotos

8.3. Anexo III: Glosario de términos

Definición de términos básicos más utilizados en la lesión medular, según la clasificación ASIA (26).

- *Grupos musculares "llave":* diez grupos musculares que se valoran como parte del examen medular estandarizado.

- *Índice motor*: suma de las puntuaciones musculares de cada músculo llave; 50 puntos en cada hemicuerpo y 100 en total.

- *Índice sensitivo*: suma de las puntuaciones de cada dermatoma; se valoran 28 dermatomas en cada hemicuerpo, con un total de 112 para el dolor y 112 para el tacto.

- *Lesión completa*: ausencia de función motora y sensitiva en los segmentos sacros inferiores.

- *Lesión incompleta*: preservación de la función motora y/o sensitiva por debajo del nivel neurológico incluyendo a los segmentos sacros.

- *Nivel esquelético*: nivel en el que, por examen radiológico, se detecta el mayor daño vertebral.

- *Nivel motor*: el grupo muscular llave más caudal cuyo balance muscular es 3/5 o más, siempre y cuando el balance muscular de los músculos llave por encima sea 5/5.

- *Nivel neurológico de lesión*: nivel más caudal en el que la función motora y sensitiva son normales.

- *Nivel sensitivo*: dermatoma más caudal con sensibilidad algésica y táctil ligera normales en ambos lados del cuerpo.

- *Paraplejia*: pérdida de función motora y/o sensitiva en los segmentos torácico, lumbar o sacro de la médula espinal por daño de los elementos neurales dentro del canal espinal. Origina trastorno de la función en tronco, piernas y órganos pélvicos.

- *Tetraplejia*: pérdida de función motora y/o sensitiva en los segmentos cervicales de la médula espinal por daño de los elementos neurales dentro del canal espinal. Origina trastorno de la función en brazos, tronco, piernas y órganos pélvicos.

- *Zona de preservación parcial:* se refiere a dermatomas o miotomas por debajo del nivel neurológico que permanecen parcialmente inervados; el segmento más caudal con alguna función motora o sensitiva define la extensión de la zona de preservación parcial; sólo en lesiones completas.