

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina Física y Rehabilitación
(Hidrología Médica)



TESIS DOCTORAL

**Tratamiento con ondas de choque en úlceras cutáneas de largo tiempo
de evolución**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

María Ángeles Carmona Bonet

Directores

**M^a Paz Sanz Ayán
Antonio Álvarez Badillo**

Madrid, 2017



**UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE
MADRID**

FACULTAD DE MEDICINA

**Departamento de Medicina Física y Rehabilitación e
Hidrología Médica**

**TRATAMIENTO CON ONDAS DE
CHOQUE EN ÚLCERAS CUTÁNEAS DE
LARGO TIEMPO DE EVOLUCIÓN**

Tesis Doctoral presentada por:
María Ángeles Carmona Bonet

Directores:
M^a Paz Sanz Ayán
Antonio Álvarez Badillo

Madrid 2015

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA**

**Departamento de Medicina Física y Rehabilitación e
Hidrología Médica**



**TRATAMIENTO CON ONDAS DE
CHOQUE EN ÚLCERAS CUTÁNEAS DE
LARGO TIEMPO DE EVOLUCIÓN.**

María Ángeles Carmona Bonet

Directores:
M^a Paz Sanz Ayán
Antonio Álvarez Badillo

Madrid 2015

A mis padres.

AGRADECIMIENTOS.

En primer lugar quiero darles las gracias a mis dos maravillosos tutores Paz Sanz Ayán y Antonio Álvarez Badillo, por su ánimo constante en este proyecto, por sus ideas, por sus soluciones y por esa ayuda y disponibilidad que no entiende de horarios, ni de festivos, ni de vacaciones.

Gracias Esther Nieto, por abrirme de nuevo la puerta del 12, por iniciar en él las ondas de choque y dejarme participar en ese nuevo proyecto, por transmitirme tu interés por las úlceras cutáneas, e incentivar me a comenzar este trabajo.

Gracias Puri y Adelina, por vuestra fundamental ayuda en el manejo de los pacientes y sus lesiones y por conseguir crear tan buen ambiente en todas las horas de trabajo que pasamos con las úlceras y las ondas de choque.

Gracias Esperanza De Carlos por estimularme y facilitarme el poder seguir con este proyecto.

Gracias a mis compañeros, a mis “resis” y a mis amigos, del servicio de Medicina Física y Rehabilitación de Hospital del 12 Octubre, por la gran ayuda que me habéis prestado durante el desarrollo de este trabajo, y en especial a los que os he hecho en muchas ocasiones trabajar de más por él. Y por supuesto muchas gracias por esos cafés que nos ayudan a enfrentarnos a todos los retos del día.

Gracias a mis pacientes de ondas de choque, por vuestra paciencia, constancia y optimismo porque habéis sido mi máximo motor para continuar este trabajo de investigación.

Gracias Concha Postigo, por el interés que pones en los pacientes, por tu ayuda y confianza.

Gracias a nuestro bibliotecario José Manuel Estrada por tu disponibilidad y rapidez para resolver cualquier problema, en las búsquedas bibliográficas y en las crisis de última hora.

Muchas gracias a nuestros Secretarios por su paciencia con las difíciles y tediosas citaciones de los pacientes de ondas de choque.

Muchas gracias a nuestros Supervisores por sus facilidades ante cualquier imprevisto.

Todos sabemos que la preciosa e infinita formación del médico es un proceso de esfuerzo personal que requiere mucho tiempo para dedicar en los proyectos que inevitablemente se deben robar de otros momentos, por eso no solo quiero daros las gracias a los que directamente os habéis visto implicados en este, sino también a todos aquellos que estáis siempre y que sin vosotros nada de esto habría sido posible porque no concibo un buen resultado profesional sin un bien estar personal:

Gracias mamá porque todo lo haces fácil, porque eliminas mis problemas y preocupaciones para que me pueda centrar cuando estoy dispersa. Gracias por animarme e incentivar me siempre en todos mis proyectos.

Gracias papá, porque eres mi ejemplo diario de trabajo, esfuerzo y tenacidad, gracias por inculcármelos.

Gracias Ana, por ser mi compañera, compañera de todo, de casa, de facultad, de estudio, de MIR, de trabajo, de Erasmus, de día a día, de vida...porque contigo el camino se hace más fácil y divertido. Gracias, por ser la mejor hermana.

Gracias a mis niños de Alcalá, Colás, Collazo, Mario, Larry, Ricardo, MaryMor, Ire, Javi, MaryRup, mis compañeros de batallas y de facultad, por tantos momentos vividos, por los que vivimos y seguiremos viviendo.

Gracias a las niñas, gracias Cris, Pilu, Almu, Julia, María, Raquel, Bea, por conseguir el equilibrio perfecto en nuestra diversidad. Gracias por estar siempre.

Y por último y de manera muy especial a David, gracias por estar, por ser ejemplo profesional y personal, por conseguir con tu organización y resolución que dos proyectos preciosos pero intensos se puedan realizar. Gracias por toda la ayuda que me has dado, con la forma de este trabajo y con el día a día para conseguirlo. Gracias por “soportarme” en estos últimos meses. Gracias.

Muchas gracias a todos, me siento muy afortunada de teneros cerca.

ÍNDICE

ÍNDICE

0. ABREVIATURAS	15
1. RESUMEN/ABSTRACT	21
1.1. RESUMEN.....	21
1.2. ABSTRACT	25
2. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN.....	31
3. REVISIÓN DEL ESTADO ACTUAL DEL TEMA.....	35
3.1. TRATAMIENTOS CON ONDAS DE CHOQUE.....	35
3.1.1. RECUERDO HISTÓRICO DE LA TERAPIA CON ONDAS DE CHOQUE	35
3.1.2. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y TIPOS DE ONDAS DE CHOQUE.....	41
3.1.3. GENERADORES DE ONDAS DE CHOQUE	45
3.1.4. EFECTOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE.....	47
3.1.5. INDICACIONES DE LOS TRATAMIENTOS CON ONDAS DE CHOQUE.....	51
3.1.6. EFECTOS SECUNDARIOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE	53
3.1.7. COMPLICACIONES DE LAS ONDAS DE CHOQUE	54
3.1.8. CONTRAINDICACIONES DE LAS ONDAS DE CHOQUE	54
3.2. ÚLCERAS CUTÁNEAS.....	55
3.2.1. DEFINICIÓN, PREVALENCIA, COSTES	55
3.2.2. TIPOS DE ÚLCERAS	58
3.2.3. FACTORES DE RIESGO.....	64
3.2.4. EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN NORMAL Y PATOLÓGICO.....	65
3.2.5. TRATAMIENTO DE ÚLCERAS CUTÁNEAS.....	69
3.2.6. TRATAMIENTOS EN MEDICINA FÍSICA DE ÚLCERAS CUTÁNEAS.....	80
3.2.7. ONDAS DE CHOQUE Y HERIDAS CUTÁNEAS	83
3.3. CALIDAD DE VIDA	90
4. HIPÓTESIS	95
4.1. HIPÓTESIS PRIMARIAS	95
4.2. HIPÓTESIS SECUNDARIAS	95

5. OBJETIVOS	99
5.1. OBJETIVOS PRINCIPALES.....	99
5.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS	99
6. METODOLOGÍA	103
6.1. POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO.....	103
6.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	104
6.1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	104
6.2. POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO FINAL	106
6.2.1. TIPOS ÚLCERAS	106
6.2.2. LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DE ÚLCERAS.....	106
6.2.3. ESTADO DE LA ÚLCERA	107
6.2.4. CÁLCULO DE LA SUPERFICIE DE ÚLCERA. MEDICIÓN MOWA.....	109
6.2.5. CUANTIFICACIÓN DEL DOLOR	111
6.2.6. CUESTIONARIOS AUTOADMINISTRADOS	112
6.2.6.1. SF-36 Health Survey versión2 (SF-36v2).....	112
6.2.6.2. Charing Cross Venous Ulcer Questionnaire.	114
6.2.7. VARIABLES ESTUDIADAS.....	115
6.2.8. GENERADOR DE OC.....	116
6.3. MÉTODO.....	119
6.3.1. SELECCIÓN DE PACIENTES Y PROTOCOLO.....	119
6.3.2. TÉCNICA DE APLICACIÓN DE OC Y SEGUIMIENTO.	120
6.3.3. DISEÑO Y ESTUDIO ESTADÍSTICO	123
6.3.4. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BILIOGRÁFICA.....	124
7. RESULTADOS	127
7.1. RESULTADOS DESCRIPTIVOS	127
7.2. RELACIÓN ENTRE LA EVOLUCIÓN DE LAS VARIABLES.....	132
7.3. RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE MUESTRA EN LA CALIDAD DE VIDA.....	140
7.4. RESULTADOS EN LA RELACIÓN DE LOS DATOS OBTENIDOS EN CALIDAD DE VIDA	144

8. DISCUSIÓN	151
8.1. DISCUSIÓN DE LA TECNICA REALIZADA.....	151
8.2. DISCUSIÓN DEL ANÁLISIS DE LA POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO.....	153
8.3 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS.....	156
8.4. DISCUSIÓN DEL ANÁLISIS DE LA CALIDAD DE VIDA DE LA MUESTRA.....	164
8.5. DISCUSIÓN DE LA RELACIÓN DE LOS DATOS OBTENIDOS EN CALIDAD DE VIDA ..	166
8.6. LIMITACIONES Y ACOTACIONES	168
9. CONCLUSIONES	173
10. BIBLIOGRAFÍA	177
11. ANEXOS	191
ANEXO I. DECLARACIÓN DE CONSENSO DE LA ISMST ¹⁹	191
ANEXO II. RECOMENDACIONES SETOC PARA EL TRATAMIENTO CON OC ²⁰	192
ANEXO III. INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE.....	193
ANEXO IV. CONSENTIMIENTO INFORMADO	195
ANEXO V. CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA OBTENCIÓN DE IMÁGENES	198
ANEXO VI. WBS MODIFICADA.....	199
ANEXO VII. MOWA CARD.....	200
ANEXO VIII. CUESTIONARIO SF-36v2 HEALTH SURVEY.....	201
ANEXO IX. CERTIFICADO DE VALIDACIÓN DEL SF-36v2 HEALTH SURVEY AL ESPAÑOL DE ESPAÑA ...	207
ANEXO X. AUTORIZACIÓN DE USO DEL CUESTIONARIO SF-36.....	208
ANEXO XI. CUESTIONARIO CHARING CROSS VENOUS ÚLCER. CCVUQ	209
ANEXO XII. LISTADO DE CODIFICACIÓN DE ÚLCERAS	211
ANEXO XIII. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS	212

0. ABREVIATURAS

0. ABREVIATURAS

UCC- Úlcera cutánea crónica.

OCE- Ondas de Choque Extracorpóreas.

UC- Úlcera cutánea.

EVA – Escala visual analógica.

MFR –Medicina Física y Rehabilitación.

WBS- Wound Bed Score.

OC- Ondas de Choque.

CVRS - Calidad de Vida relacionada con la Salud.

SF-36 -Short Form 36 Health Survey.

CCVUQ- Charing Cross Venous Ulcer Questionnaire.

NO- Óxido Nítrico.

eNOS- Óxido Nítrico endotelial sintetasa.

TNF α – Factor de necrosis tumoral alfa.

FDA- Food and Drug Administration.

ESMST- European Society for Musculoskeletal Shockwave Therapy.

ISMST - International Society for Medical Shockwave Treatment. Sociedad Internacional para el Tratamiento Médico con OC.

mJ/mm²- milijulio por milímetro cuadrado.

MPa- Mega Pascales.

mJ- milijulio.

SETOC- Sociedad Española para el Tratamiento con Ondas de Choque.

TGF- β 1- Factor de Crecimiento transformante β 1.

VEGF - Factor de Crecimiento Endotelial.

BMP- Proteína Morfogenética ósea.

PG- Prostaglandina.

vWF- Factor de Von Willebrand.

PCNA - Factores de crecimiento proliferativos del antígeno celular nuclear.

TUNEL- transference-mediated digoxigenin-deoxy-UTP nick end-labeling.
Desoxinucleotidil Transferasa Terminal.

EGF- Factor de crecimiento epidermal.

CONUEI - Conferencia Nacional de Consenso sobre las úlceras de extremidad inferior

UEI- Úlceras en la extremidad inferior.

SNS – Sistema Nacional de Salud.

EEUU- Estados Unidos

DM- Diabetes Mellitus.

UPP- Úlceras por presión.

GNEAUPP -Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas.

NPUAP / EPUAP - European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel.

HTVA - la hipertensión venosa ambulatoria.

ITB - Índice tobillo brazo.

CREST -Calcificación, Raynaud, disfunción Esofágica, Esclerodactilia y Telangiectasia),

LES - lupus eritematoso sistémico.

VAC - Presión negativa tónica o sistema de vacío asistido.

HBO - Oxigenoterapia hiperbárica.

PO₂ - Presión parcial de oxígeno.

PRP –Plasma rico en plaquetas.

CI- Consentimiento informado.

ETC- Enfermedades del tejido conectivo.

ACO -Anticoagulantes orales.

MMII- Miembros inferiores.

MI- Miembro inferior.

SF-36v2 - SF-36 Health Survey versión2

PF- Función Física.

RP- Rol Físico.

BP- Dolor corporal.

GH- Salud General.

VT- Vitalidad.

SF- Función social.

RE- Rol emocional.

MH- Salud Mental.

PPM- Pulsos por minuto.

DL- Dislipemia.

HTA- Hipertensión arterial.

S₀- Superficie inicial.

S₁. Superficie tras la primera sesión.

S₂- Superficie tras la segunda sesión.

S₃- Superficie tras la tercera sesión.

S₄- Superficie tras la cuarta sesión.

S₅. Superficie tras la quinta sesión.

EVA₀. Puntuación inicial en la escala visual analógica.

EVA₁- Puntuación tras la primera sesión.

EVA₂- Puntuación tras la segunda sesión.

EVA₃- Puntuación tras la tercera sesión.

EVA₄- Puntuación tras la cuarta sesión.

EVA₅. Puntuación tras la quinta sesión.

PCS_SP- Sumatorio componente físico estandarizado.

MCS_SP- Sumatorio componente mental estandarizado.

1. RESUMEN/ABSTRACT

1. RESUMEN/ABSTRACT

1.1. RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Las úlceras cutáneas crónicas (UCC) suponen un problema en la actualidad tanto a nivel social como económico con un exponencial incremento en relación con el envejecimiento poblacional y la comorbilidad que ésta acarrea. El tratamiento de las UC es excesivamente prolongado en el tiempo, requiere un consumo importante de recursos, humanos y económicos, y condiciona una gran merma en la calidad de vida del paciente.

Las ondas de choque extracorpóreas (OCE) son ondas sonoras que se han utilizado con éxito en las últimas décadas en gran variedad de procesos clínicos, su uso inicial fue en la nefrolitiasis, posteriormente, en el aparato locomotor, tendinopatías calcificadas, fascitis plantares, pseudoartrosis, etc. Durante estudios realizados en pseudoartrosis se observó como las heridas situadas en el área de aplicación de las OCE cicatrizaban llamativamente de forma más rápida dando lugar este hallazgo accidental a una nueva línea de investigación en estos últimos años.

Su exacto modo de acción no es del todo conocido. Por medio de sus mecanismos de inmunomodulación y mecanotransducción parece que las OCE disminuyen los efectos proinflamatorios que cronifican las úlceras cutáneas (UC), aumentan la perfusión de los tejidos isquémicos promoviendo la neoangiogénesis, estimulan los factores de crecimiento y la expresión de células mediadoras en la cicatrización, acelerando la epitelización. También actúan interfiriendo o modulando en la transmisión del dolor.

La evidencia en las publicaciones actuales sugiere que la aplicación de OCE en lesiones de partes blandas es un tratamiento seguro, no invasivo bien tolerado por el paciente, que no requiere anestesia, siendo fácilmente aplicable de forma ambulatoria, eficaz y eficiente.

HIPÓTESIS

El tratamiento con OCE en UC de largo tiempo de evolución es eficaz mejorando la clínica y la evolución (cicatrización) de la lesión.

Como las úlceras cutáneas provocan en los pacientes una importante merma en su calidad de vida tanto física como psicológica, mejorando la lesión cutánea del paciente conseguimos mejorar su calidad de vida.

La terapia con OCE en UC dolorosas de largo tiempo de evolución provoca una disminución del dolor medido en la escala visual analógica (EVA).

OBJETIVOS

En este estudio se trata de observar y cuantificar la mejoría que obtienen las UCC, resistentes a otras terapias, tras recibir tratamiento con OCE. Dada la discapacidad que genera la presencia de una UC de difícil cicatrización, se estudia el impacto que la mejoría de la terapia sobre la lesión del paciente, genera en su calidad de vida. Este análisis del efecto de la terapia con OCE abarca distintas características tanto de los pacientes como de las UC.

METODOLOGÍA

Se trata de un estudio prospectivo realizado en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación (MFR) del Hospital 12 de Octubre, con una población objeto de estudio de 29 pacientes (2013-2015), con 43 UCC (de más de 3 meses de evolución) de distintas etiologías (diabéticas, vasculares, arteriales, por presión, iatrogénicas, dehiscencias quirúrgicas y metabólicas por enfermedades del tejido conectivo) y condiciones (medidas por Wound Bed Score (WBS)) resistentes a otros tratamientos, que fueron sometidas a 5 sesiones quincenales de tratamiento con OCE defocalizadas como adyuvante a su terapia de base. Las ondas de choque (OC) fueron aplicadas con una densidad de energía de 0.09mJ/mm² por un generador electrohidráulico, el número de pulsos aplicado fue superficie dependiente y la técnica se realizó bajo campo estéril. Todas las UC fueron evaluadas en cada sesión y a las 10 semanas de iniciar la terapia

realizando un riguroso seguimiento de su superficie medida por medio de una planimetría digital en una aplicación para Smartphone MOWA®, del dolor medido en EVA y de la aparición de efectos secundarios.

La calidad de vida en relación con la salud (CVRS) fue evaluada por medio de dos tipos de cuestionarios, genérico Short Form 36 Health Survey (SF-36v2) y específico Charing Cross Venous Ulcer (CCVUQ) antes de iniciar la terapia y a las 10 semanas.

RESULTADOS

Fueron analizados 29 pacientes con 43 UCC (11 hombres, 18 mujeres) de entre 37 y 87 años. Las UC presentaron inicialmente un WBS medio de 10, tiempo de evolución de 21 meses, superficie de 11.72cm^2 y un EVA de 3.47.

Tras 5 sesiones de terapia con OCE defocalizadas el 40% de las UC consiguen la completa reepitelización, con diferencias significativas ($p < 0.05$) según las características iniciales de la lesión, a favor de las superficies iniciales menores, WBS mayores, la etiología (mejor en las dehiscencias y peor en las metabólicas por enfermedades del tejido conectivo) y las comorbilidades del paciente (mejor en aquellos que no contaron con calcifilaxis o antecedentes trombóticos).

Las UC que no consiguen la completa reepitelización disminuyen su superficie media de forma progresiva tras las sesiones pasando de 11.72cm^2 iniciales a 7.99cm^2 tras la quinta sesión.

El dolor disminuye de forma progresiva, en todos aquellos que presentan lesiones dolorosas desde la primera sesión, de 3.47 puntos en EVA a 2.14 puntos, siendo ésta significativa tras la segunda sesión. La disminución del dolor tiene una correlación significativa con mayores puntuaciones en WBS.

La CVRS mejora tras el tratamiento con OCE, disminuyendo las puntuaciones en CCVUQ y aumentando las de SF-36v2. Estas mejoras son significativas en CCVUQ y en las dimensiones del SF-36v2 de dolor corporal, salud general y el sumatorio del componente físico estandarizado.

Se aprecia en este trabajo buena correlación entre los dos cuestionarios estudiados, específico y genérico.

CONCLUSIONES

1. Las UCC resistentes a otras terapias presentan una gran mejoría clínica tras la terapia con OCE defocalizadas de baja intensidad, aumentando su superficie de reepitelización de forma significativa desde la segunda sesión.

2. Tras un periodo de 10 semanas y un total de 5 sesiones de OCE defocalizadas de baja intensidad se consigue un cierre del 40% de las UC.

3. La respuesta al tratamiento con OCE es variable según las características del individuo y de la lesión apreciándose que:

- Existen diferencias en la cicatrización de la lesión según la etiología (obtienen peores resultados las metabólicas por enfermedades del tejido conectivo y mejores las dehiscencias).

- Las superficies iniciales menores obtienen mejores resultados.

- Cuanto mayor sea el WBS inicial conllevará mejores resultados tras la terapia.

- Algunas comorbilidades de los pacientes influyen en el resultado de las terapias con OCE defocalizadas de baja intensidad en UC (con peores resultados en los pacientes que presentan calcifilaxis o antecedentes trombóticos).

- En las UCC el pronóstico no se ve influido por el tiempo de evolución.

4. El dolor de las UC disminuye de forma significativa tras a terapia con OCE defocalizadas de baja intensidad.

5. Las OCE defocalizadas de baja intensidad frente a las UC son un tratamiento no invasivo y seguro.

6. La CVRS de los pacientes mejora de forma significativa tras la terapia con OCE defocalizadas de baja intensidad coincidiendo con las mejorías clínicas de las UC.

7. Son necesarios más estudios, con el fin de establecer los mejores protocolos de frecuencia, duración, dosificación e intensidades de tratamiento con OCE en UC.

1.2. ABSTRACT

INTRODUCTION

Chronic wounds are becoming a problem today both socially and economically with an exponential increase in relation to the aging population and comorbidity that this entails. Treatment of Chronic wounds is too long, requires a significant consumption of human and financial resources, and results in a decrease in the quality of life of patients.

Extracorporeal shock waves (ESW) are sound waves that have been used successfully in recent decades in a variety of diseases. Initially they have been used for the treatment of nephrolithiasis in the field of medicine especially in the musculoskeletal system, calcified tendinopathies, fasciitis plantar, nonunions, etc. During studies in nonunions it was seen that wounds located in the area of application of the ESW healed remarkably faster, resulting in the accidental new line of research that has increased in recent years.

Its exact mode of action is not fully understood, but through mechanisms of immunomodulation and mechanotransduction it seems that ESW reduces the proinflammatory effects that become chronic wounds, increases the perfusion of ischemic tissues promoting neoangiogenesis, and stimulates growth factors and cells mediating expression in accelerating healing epithelialization. It also interferes and modulates with the transmission of pain.

The evidence in current literature suggests that the application of extracorporeal shock waves in a soft tissue injury is a safe, non-invasive and well tolerated by the patient, does not require anesthesia, is easily applicable on an outpatient basis, is cost-effective and efficient.

HYPOTHESIS

ESW therapy for chronic wounds is effective improving the surgery and the evolution (scarring).

As skin ulcers in patients cause a significant decline in their quality of life both physical and psychological, by improving patients skin lesions we in turn improve their quality of life.

The use of ESW therapy on painful ulcers of long evolution causes a decrease in pain measured on a visual analog scale (VAS).

OBJECTIVES

In this study we try to observe and quantify the improvement obtained in chronic wounds, resistant to other therapies, after treatment with ESW. Chronic wounds present a disability for the patient so we study the impact of improved therapy on the patient's injury generated in their quality of life. This is an analysis of the effect of ESW therapy encompassing various characteristics of both patients and ulcers.

METHODOLOGY

This is a prospective study conducted in the Department of Physical Medicine and Rehabilitation in the Hospital 12 de Octubre, where we have analyzed 29 patients (2013-2015). There have been 43 chronic wounds (more than 3 months duration) of various etiologies (diabetes, vascular, arterial, pressure, iatrogenic, surgical dehiscence and metabolic by connective tissue disease) and conditions (measured by Wound Bed Score) resistant to other treatments, which were subjected to five biweekly ESW defocused therapy as an adjuvant as their basal therapy. The ESW were applied with an energy density of 0.09mJ/mm^2 by an electrohydraulic generator. The number of pulses applied was dependent on the surface and the technique was performed under sterile field. All chronic wounds were evaluated in each session and at 10 weeks by conducting a rigorous monitoring of the measured surface by means of a digital mapping in an

application for Smartphone MOWA[®], pain measured by the visual analog scale (VAS) and the occurrence of side effects.

Quality of life related to health (HRQOL) was assessed by means of two types of questionnaires, generic Short Form 36 Health Survey (SF-36v2) and specific Charing Cross Venous Ulcer (CCVUQ) before starting therapy and at 10 weeks.

RESULTS

29 patients were analyzed with 43 chronic UC (11 men, 18 women) between 37 and 87 years of age. The wounds initially had an average WBS of 10, duration of 21 months, surface of 11.72cm² and EVA 3.47.

After five sessions with defocused ESW 40% of wounds obtained complete resurfacing, with significant differences ($p < 0.05$) according to initial characteristics of the lesion for the initial smaller areas, WBS higher, etiology (better dehiscence and worse metabolic diseases of the connective tissue) and comorbidities (best in those who did not have a history calciphylaxis or thrombotic).

Wounds that did not complete resurface reduced their average area gradually after sessions going from initial 7.99 cm² to 11.72cm² after the fifth session.

The pain diminished progressively, in all those with painful injuries from the first session from 3.47 points to 2.14 points EVA, this being significant after the second session. The pain has decreased significantly correlated with higher scores on WBS.

HRQOL improvement after ESW therapy with scores decreasing in CCVUQ and increasing in the SF-36v2. These improvements are significant in CCVUQ and in the dimensions of the SF-36v2 bodily pain, general health and the sum standardized physical component.

Good correlation between the two questionnaires studied, specific and generic has been noted in this work.

CONCLUSIONS

1. Chronic wounds resistant to other therapies have great clinical improvement after defocused low intensity ESW therapy, increasing the surface epithelialization significantly since the second session.
2. After a period of 10 weeks and a total of 5 sessions of defocused low intensity ESW therapy a closure of 40% of UC is achieved.
3. The response to ESW therapy is variable depending on the characteristics of the individual and the injury to appreciate that:
 - There are differences in wound healing by etiology (get worse metabolic disease results and better connective tissue dehiscence).
 - Initial outperforms smaller areas.
 - Higher initial WBS leads to better results after therapy.
 - Some patients comorbidities influence the outcome of defocused low intensity ESW therapy (with worse outcomes in patients with thrombotic calciphylaxis or background).
 - In chronic wounds prognosis it is not influenced by the time of evolution.
4. Chronic wounds pain decreases significantly after defocused low intensity ESW therapy.
5. Defocused low intensity ESW therapy against the chronic wound is a noninvasive and secure treatment.
6. The HRQOL of patients improved significantly after defocused low intensity ESW therapy coinciding with clinical improvement of the wounds.
7. Further studies are needed in order to establish the best frequency, duration, dosage and intensity protocols of treatment with ESW in wounds.

2. INTRODUCCIÓN

2. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

Las UCC son un importante problema en la actualidad, someten al paciente a un deterioro de su calidad de vida, tanto física como socio-emocional, limitándole en su relación con el entorno, sobrecargando a sus cuidadores y generando un elevado gasto sanitario.

La terapia con OCE es una buena alternativa terapéutica para el tratamiento de patología musculoesquelética, por lo que su uso es común y se encuentra en aumento exponencial en la actualidad en los servicios de MFR, obteniendo buenos resultados clínicos, pero también, últimamente, el tratamiento con OCE se ha descrito como útil frente a las UCC.

Es un hecho que las UCC no sólo aparecen en las consultas de Atención Primaria, sino que son frecuentes en la práctica clínica de muchos especialistas promoviendo la discapacidad y el deterioro de la calidad de vida de los pacientes. En nuestro caso, hemos visto en muchas ocasiones entorpecidos los objetivos terapéuticos por la aparición de UC. Es por esto que, con los buenos resultados que estábamos experimentando con la terapia de OCE en otras patologías, decidimos investigar en este campo para poder plantear a nuestros pacientes otras alternativas terapéuticas, acelerando así su recuperación funcional.

Dado el éxito inicial experimentado en los pacientes tratados con OC en UC y las pocas publicaciones existentes al respecto se decidió llevar a cabo este trabajo con la finalidad de objetivar la mejora de las lesiones así como el impacto que esto provocaba en su CVRS.

Los efectos descritos en estudios preclínicos y clínicos y las explicaciones de los mismos tras la aplicación de OC son muy variadas, yendo desde el aumento de las concentraciones sistémicas de Óxido Nítrico endotelial (NO), de la Óxido Nítrico endotelial sintetasa (eNOS), de Factores de Crecimiento, de la Proteína Morfogénica ósea, el aumento de producción de prostaglandinas, de la fosfatasa alcalina ósea, la osteocalcina, y el colágeno tipo I (proteínas involucradas en la formación ósea), hasta el aumento de la neovascularización asociada con una liberación de los factores reguladores proangiogénicos. Todo ello provocaría una activación de la angiogénesis,

con diferenciación y migración de células madre con alto potencial de regeneración tisular, así como la formación de vasos que conseguiría un aumento del flujo sanguíneo, de la perfusión y regeneración tisular.

Junto a ello, se produciría la disminución de la respuesta inflamatoria al disminuir la infiltración de leucocitos, macrófagos, neutrófilos, radicales libres de oxígeno, citoquinas, quimioquinas y el factor de necrosis tisular alfa ($TNF\alpha$), con la consiguiente mejoría de la isquemia tisular al disminuir la inflamación y mejorar la perfusión tisular.

Por otra parte, la estimulación de la región a tratar reduce la transmisión de señales al tronco cerebral provocando disminución del dolor así como modificación en su velocidad de conducción.

Todo ello se manifiesta clínicamente como alivio del dolor, regeneración tisular, angiogénesis y reducción de la respuesta inflamatoria.

Pero además, constituyó una importante motivación la situación inicial de varios de nuestros pacientes a quienes antes de ser derivados para valoración de la terapia, ya se les había llegado a plantear hasta la amputación, bien por el estado de su lesión, bien por el dolor. En ninguno de estos casos se ha tenido que llegar a tan drástica medida y, al contrario, se han alcanzado mejorías clínicas y de calidad de vida tras la terapia con OCE.

Dado el fácil acceso que presenta el Médico Rehabilitador a esta terapia, consideramos necesario extender esta indicación de tratamiento con OCE a sus competencias.

3. REVISIÓN DEL ESTADO ACTUAL DEL TEMA

3. REVISIÓN DEL ESTADO ACTUAL DEL TEMA

3.1 TRATAMIENTOS CON ONDAS DE CHOQUE

3.1.1. RECUERDO HISTÓRICO DE LA TERAPIA CON ONDAS DE CHOQUE

La utilización del sonido en Medicina es amplia y tiene una larga historia. Podemos encontrarlo en distintas modalidades, tanto como método diagnóstico en los estudios ecográficos, hasta su aplicación terapéutica como ultrasonidos y las OC.

La acción de las OC sobre el ser humano comienza a investigarse a partir de la segunda guerra mundial (1940). Los submarinos tras ser atacados con altas cargas de explosivos permanecían sin importantes daños estructurales, la onda expansiva tampoco provocaba aparentes lesiones externas en los cuerpos de la tripulación pero sí importantes daños en algunos órganos internos como los pulmones.¹

Este daño se atribuyó a las ondas sónicas provocadas por los explosivos que penetraban a través de las paredes del submarino. Fue la primera vez que se apreciaron sus efectos aunque sin conocer el mecanismo real del daño tisular.

En 1951, se inician los primeros experimentos con ondas ultrasónicas continuas. Berlinicke y Schennetten² por un lado y Mulvaneg 1953³ y Coats 1956,⁴ en sus estudios, apreciaron que la destrucción de los tejidos era muy importante por lo que no continuaron esa línea de investigación.

En 1966 Dornier Systems, empresa dedicada a la investigación en el campo de los vuelos espaciales y aéreos, explicó la interacción de las OC con los tejidos y otros materiales por un descubrimiento accidental. Durante un experimento con proyectiles a alta velocidad un empleado tocó una placa en el mismo momento en el que un proyectil impactaba sobre ella, sintiendo como si su cuerpo hubiera sido sometido a una descarga eléctrica, pero no sin que existieran lesiones evidentes en la zona de contacto. La OC generada en el impacto por el proyectil pasó desde la placa que tocaba con la mano el trabajador y atravesó su cuerpo.⁵

Desde 1968 hasta 1971 la interacción entre las OC y los tejidos en animales se investigó en Alemania financiada por el Departamento de Defensa.

Otro campo de interés era el efecto de la transición de la OC en el cuerpo al atravesar los diferentes tipos de estructuras tisulares. El mejor medio de transmisión para la OC era el agua y los geles debido a la similitud en la impedancia acústica al tejido. Se observó que las OC provocan leves efectos a su paso a través de músculos, tejido conectivo y grasa, el tejido óseo permanece intacto, mientras se provocan grandes daños en pulmón, cerebro y órganos huecos abdominales.

Estas investigaciones llevadas al campo de la Medicina permitieron desarrollar el proyecto de conseguir desintegrar los cálculos renales por el efecto de la OC generada extracorpóreamente. Al inicio tanto la realización técnica como médica no era muy clara, pero había surgido la primera aplicación terapéutica.

En 1971 Haeusler y Kiefer informaron sobre la primera desintegración in vitro de un cálculo renal con OC sin contacto directo con la piedra.^{5,6}

En 1974, el Departamento de Investigación y Ciencia de Alemania financió el programa de investigación "La aplicación de la Litotricia Extra Corpórea". Los participantes en este programa fueron por ejemplo Eisenberger, Chaussy, Brendel, Forssmann y Hepp, del Departamento de Urología de la Universidad de Munich.

El 7 de febrero de 1980 se realizó el primer tratamiento con OCE a alta energía (litotricia) en litiasis renal, fue en la Ludwig Maximilians, Universidad de Munich por Chaussy. Se utilizó una maquina prototipo llamado Dornier Litotriptor HM1 con exitosa.⁷



Fig 1. Litotriptor HM1 (human model 1) Dornier. Modelo electrohidráulico.⁸

Desde ese año hasta abril de 1982 fueron tratados con éxito 200 pacientes con cálculos renales. No se demostraron cambios en la función renal o en la morfología del riñón tratado, tampoco en los órganos adyacentes.

En 1983 el primer litotriptor comercial (HM3, Dornier) se instaló en Stuttgart (Alemania) y en ese mismo año se superó el millar de tratamientos.

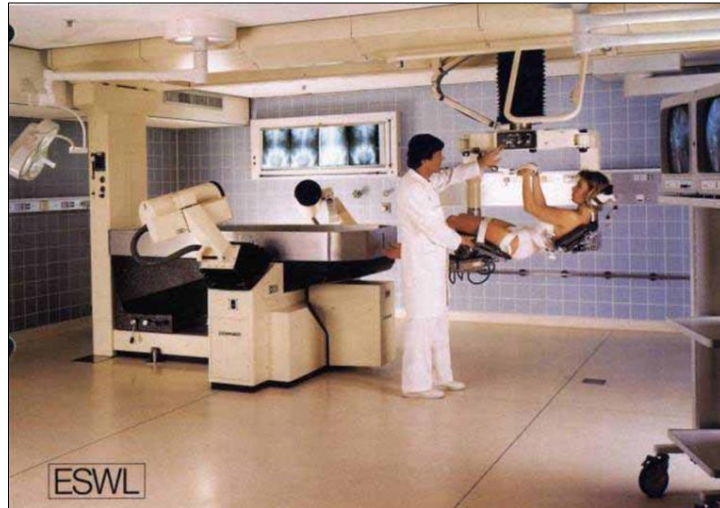


Fig. 2. Primer litotriptor comercial (HM3, Dornier) con bañera.⁸

En 1984 la FDA (Food and Drug Administration) aprobó el litotriptor Dornier HM3 para el tratamiento de los cálculos urinarios.

Ante el éxito médico y económico del método, la industria desarrolló nuevos métodos alternativos con principios terapéuticos idénticos, pero con metodologías diferentes intentando conseguir una mejor calidad de las OC y reducir el coste del aparato y de la gestión. Así surgieron investigaciones con prototipos de litotriptores extracorpóreos con generadores de OC piezoeléctricos y electromagnéticos.

Richard Wolf (Richard Wolf Medical Instruments, empresa alemana especializada en investigación de sistemas mínimamente invasivos en medicina) desarrolló un generador piezoeléctrico en 1985 y realizó el primer tratamiento en vesícula biliar en Múnich.



Fig.3. PiezoLith 2300.⁸ Primer generador de OC piezoeléctrico con localizador ecográfico en línea.

En 1986 Siemens diseñó un sistema electromagnético, y se hizo el primer prototipo de litotricia sin bañera.

Para la localización de las piedras los litotriptores se equiparon con sistemas de localización de ecografía y/o rayos X.



Fig.4. PiezoLith 2500.⁸ Primer generador de OC piezoeléctrico con localizador ecográfico y radiográfico in situ.

La preocupación por la aparición de efectos colaterales a nivel músculoesquelético, abrió un campo nuevo, iniciándose los primeros experimentos en hueso.

El aumento de densidad en el hueso iliaco tras el impacto de las OC sobre el tejido óseo, reveló un estímulo del crecimiento óseo sin efectos secundarios evidentes.

Otros experimentos preclínicos demostraron un claro potencial osteogénico en las OC estimulando el callo óseo, confirmando investigaciones histológicas la influencia de las OC en la activación de los osteoblastos.⁹

En 1988, se realizó con éxito el primer tratamiento de una pseudoartrosis en Bochum, Alemania.

Al mismo tiempo Valchanow y colaboradores realizaron tratamiento con OC en pseudoartrosis y retrasos de consolidación.¹⁰ Su tasa de éxito fue del 85%.

En 1992 aparecieron nuevas aplicaciones en el tratamiento con OCE a nivel musculoesquelético como en la tendinopatía del manguito de los rotadores, epicondilitis, tendinopatía aquilea, rotuliana, fascitis plantar y síndrome doloroso del trocánter mayor.

Las primeras investigaciones y tratamientos en patología musculoesquelética en humanos, se realizaron con litotriptores diseñados para la aplicación de OC en urología. Por ello, dadas las distintas patologías y localizaciones anatómicas, era necesario desarrollar un dispositivo adecuado y así, en 1993 apareció el primer aparato (OssaTron HMT AG) específico para tratamientos de patologías del sistema locomotor.



Fig.5. OssaTron (HMT High Medial Technologies AG).⁸

En 1998, en Turquía, se organiza el primer Congreso de la Sociedad Europea de OC. European Society for Musculoskeletal Shockwave Therapy. ESMST.

Debido a la creciente importancia de la terapia por ondas de choque sobre tejidos blandos, HMT desarrolló un dispositivo especial de aplicación de ondas de choque.



Fig.6 The ReflecTron (HMT AG).⁸

Los avances de la terapia con OCE se sucedieron de forma constante ampliando más aun sus aplicaciones.

La Sociedad Europea de Ondas de Choque pasó a ser la Sociedad Internacional para tratamiento médico con ondas de choque en el 2000: International Society for medical Shockwave Therapy. ISMST.

En Octubre del 2000 la FDA aprobó el tratamiento con OC extracorpóreas para fascitis plantar y en 2003 para epicondilitis.

Tras la colateral mejora y cicatrización de fístulas cutáneas en los tratamientos en pseudoartrosis,¹¹ se inició un nuevo camino de investigación. Estos resultados avalaban los obtenidos en anteriores investigaciones preclínicas,¹² y así en 2004 se comenzaron a aplicar en el campo de la dermatología, pie diabético, quemaduras, UCC y úlceras por presión.

Continuando esta línea de investigación basada en el potencial regenerador y pro angiogénico de las OC, tras los buenos resultados en la isquemia miocárdica en

cerdos,¹³ en 2006 se realizó el tratamiento con ondas de choque en corazones humanos, mejorando la sintomatología y la perfusión del miocardio en el área isquémica.¹⁴

3.1.2. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y TIPOS DE ONDAS DE CHOQUE

El término "onda de choque" denota la existencia de una onda sonora de alta energía que termina en un estallido similar a una pequeña explosión.

Físicamente, una OC es una onda de presión abrupta producida por un objeto que viaja más rápido que la velocidad del sonido en dicho medio, que a través de diversos fenómenos produce diferencias de presión extremas y aumento de la temperatura. Según el Diccionario Terminológico de Términos Médicos de la Real Academia Nacional de Medicina es “*un cambio repentino en las condiciones de densidad, presión y temperatura en un fluido, producido como consecuencia del movimiento en su seno de un objeto con la velocidad próxima a la del sonido*”.

Ejemplos de producción de OC:

- Explosiones, como por ejemplo *bombas* cuyas ondas son las responsables de mover objetos y destruirlos.
- Los *aviones supersónicos* provocan OC al traspasar por encima de régimen transónico.



Fig.7. Avión supersónico sobrepasando la velocidad del sonido.

- *Meteoritos* que entran en la atmósfera.

- En los alrededores del canal del relámpago hay un aire muy caliente que, con OC, produce el *trueno en tormentas*.

Las OC son ondas acústicas o sónicas que se elevan por encima de la presión atmosférica en nanosegundos (10^{-9} s) alcanzando una presión de 100 Mega pascales (MPa.) y después decrecen exponencialmente en 1-5 ms hasta la presión atmosférica pasando por una fase de presión negativa de -10 MPa.

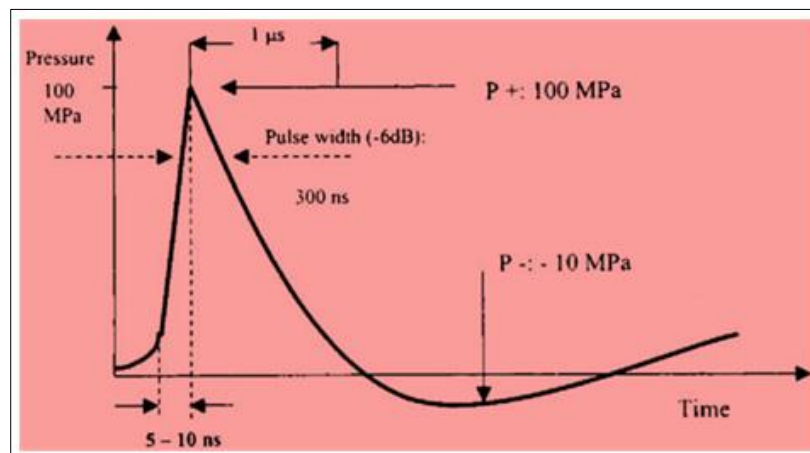


Fig.8. En la imagen vemos una onda de choque, con una primera fase positiva, que llega a alcanzar los 100MPa en 10ns para de forma posterior decrecer dando lugar a una fase negativa.¹⁵

Tanto la fase positiva como la negativa tienen efecto al paso por las interfaces de los tejidos con diferentes densidades (impedancia acústica).

Durante la fase positiva se genera una fuerza mecánica sobre un interfaz (efecto primario) y durante la fase negativa un efecto de cavitación (efecto secundario).¹⁶

Según la Sociedad Internacional de Ondas de Choque Extracorpóreas los **parámetros** que se deben utilizar en la práctica clínica son:

- Densidad de flujo energético. Expresa la relación entre flujo de energía y área o superficie, medido en miliJulios por milímetro cuadrado (mJ/mm^2) y permite diferenciar:

- Baja Intensidad: $\leq 0,2 \text{mJ}/\text{mm}^2$
- Media: $0,2-0,4 \text{mJ}/\text{mm}^2$
- Alta: $\geq 0,4 \text{mJ}/\text{mm}^2$

- **Energía aplicada.** Es la cantidad de energía focalizada en el área donde se debe producir el efecto terapéutico. Se mide en miliJulios (mJ).

Dentro de los **tipos de OC** también encontramos otras clasificaciones dependiendo de su entidad o etiología, encontrando ondas:¹⁷

- **Focales (Fig.9),** son ondas de choque propiamente dichas. La máxima presión converge en un punto en profundidad en el tejido.

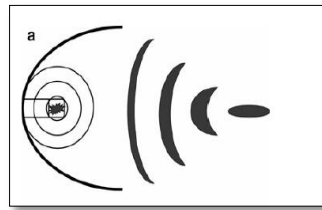


Fig.9. Onda de Choque focalizada con máxima presión en profundidad.

- **Radiales (Fig.10),** son ondas de presión generadas por la colisión de cuerpos sólidos (balística), realmente no son OC. Cuentan con mayor duración del impulso y presiones máximas considerablemente menores. Son divergentes y el punto de mayor presión está en la superficie de contacto (menor profundidad terapéutica en el tejido).

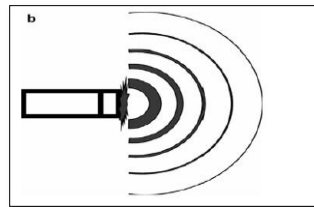


Fig.10. Onda Radial, alcanza máxima presión en la superficie de contacto.

A pesar de llamar OC a aquellas creadas por los generadores de ondas de presión (radiales) existen diferencias significativas entre éstos y otros generadores de OC ya que provocan distintos campos acústicos (Fig.11).¹⁸

Según la ISMST las OC **focales** pueden ser aplicadas por médicos entrenados mientras, las ondas de presión **radiales** pueden ser aplicadas tanto por médicos, fisioterapeutas y enfermeros¹⁹ (Anexo I). Este consenso es apoyado también por la SETOC (Sociedad Española para el Tratamiento con Ondas de Choque) en 2015²⁰ (Anexo II).

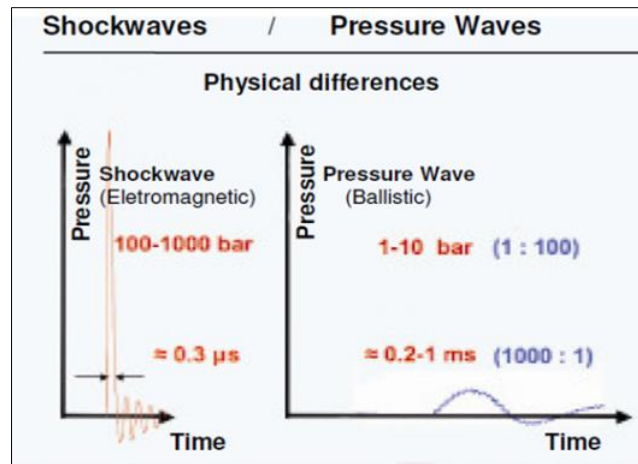


Fig. 11. Esquema en el que muestra la relación presión/tiempo en dos tipos distintos de ondas, a la izquierda de una onda de choque y a la izquierda de una onda de presión (radial). En el dibujo claramente vemos como la onda de choque alcanza presiones mucho más elevadas.

La OC se concentra en un punto diana de unos 2-8 mm de diámetro.

Según se varíe ese **diámetro o foco** las ondas pueden ser:

- Focalizadas.
- Defocalizadas (más superficiales, mayor diámetro de acción por lo que hay mejor tolerancia por el paciente y necesidad de menor número pulsos para tratar).²¹

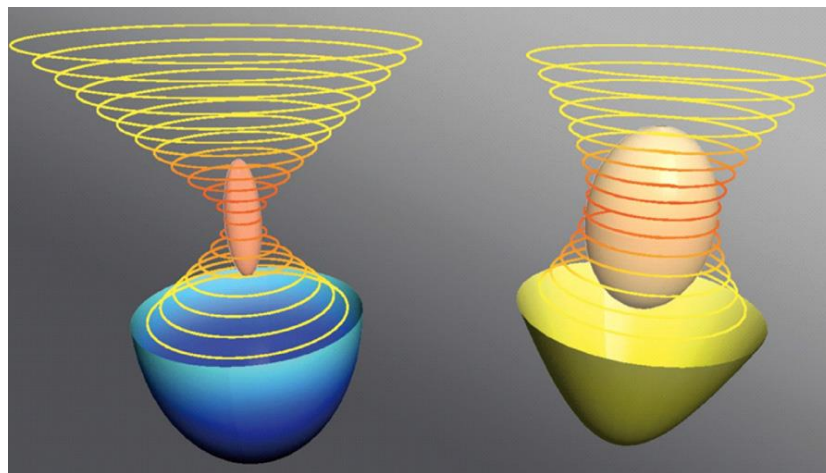


Fig. 12. En este dibujo observamos una OC focalizada (en azul) y defocalizada (en amarillo), vemos como al defocalizar la onda aumenta la superficie.²¹

Propagación de las ondas de choque.

Como ondas acústicas que son, requieren un medio de propagación que en el uso médico, generalmente es el agua.

Las interfases provocan cambios en las propiedades acústicas de densidad y velocidad del sonido, desviando su propagación lineal provocando efectos como la refracción, reflexión, dispersión y difracción.

Estos efectos se deben tener en cuenta a la hora de la aplicación con el fin de garantizar que la energía llegue a la zona efectiva y evitar pérdidas de energía.²²

3.1.3. GENERADORES DE ONDAS DE CHOQUE

Existen diferentes tecnologías para generar las OC, encontramos tres en la actualidad, la vía electrohidráulica, la electromagnética y la piezoeléctrica. La finalidad de todos ellos es generar un impulso al tejido con la mínima pérdida de energía, por ello se generan dentro del agua cuya impedancia acústica es similar a la de los tejidos.

Estos aparatos se diferencian entre sí por la fuente de OC, el sistema de visualización, el sistema de focalización y el sistema de acoplamiento.²³

Los tres sistemas tienen en común que las ondas son generadas en agua (dentro del aplicador).

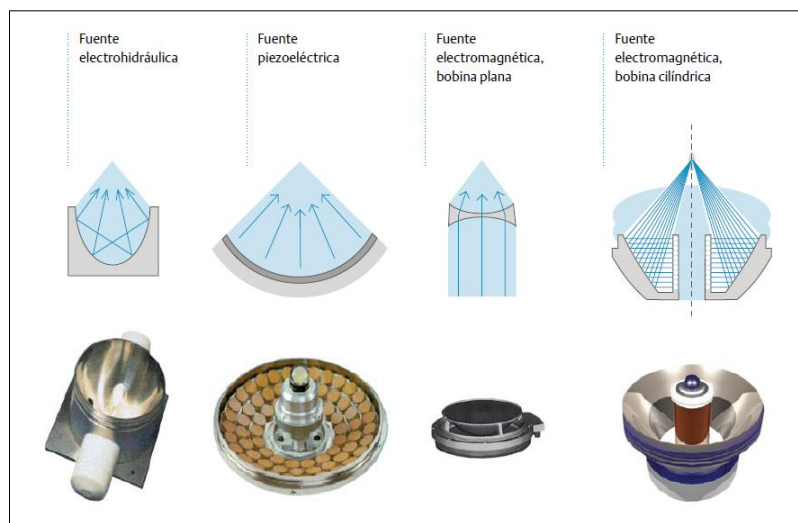


Fig.13. Tipos de generadores de ondas de choque y esquema de focalización de energía.

- Electrohidráulicos:

Esta tecnología fue la que utilizó Dornier en el primer litotriptor. Se trata de una bujía con dos electrodos conectados a un generador, que en un medio líquido, la energía liberada produce una burbuja de vapor y una onda de choque. Las OC se pueden focalizar con un reflector elipsoidiforme y también defocalizar.

Como limitaciones encontramos que el área focal es mayor que en otros sistemas de OC, hay variabilidad de la energía trasladada por cada OC. Los electrodos deben ser reemplazados después de unos miles de pulsos por desgaste.

- Piezoeléctricos:

Existe una brusca expansión de elementos cerámicos excitados por una fuente de energía de alto voltaje, que generan una OC que se propaga por el agua. Estos generadores, a pesar de producir elevados valores de presión, entregan reducida energía por pulso puesto que la zona focal es muy reducida. No son necesarios los recambios frecuentes de los electrodos.

- Electromagnéticos:

En ellos, la corriente eléctrica pasa a través de una bobina próxima a una lámina metálica produciendo un fuerte campo magnético en ésta, la cual se deforma, comprime el medio líquido y produce una OC. Se utilizan lentes para focalizar las ondas. No es necesario recambiar los electrodos.

Pueden ser de:

- Bobina plana
Alcanza menor profundidad. Consigue una dosis adecuada.
- Bobina cilíndrica
Consiguen de forma precisa focalizar la onda así como generar la dosis.
Alcanza mayor profundidad.²²

Por lo tanto, un equipo de ondas de choque constará de un generador (alguno de los tipos explicados anteriormente), una almohadilla de acoplamiento de contacto con el paciente (para comunicar el generador con el tejido a tratar), gel conductor (mejor medio de transmisión) y un panel de control desde donde controlamos los parámetros, energía, número de pulsos, profundidad y frecuencia.



Fig.14 Ortho PACE generador electrohidráulico de SANUWAVE. Como otros equipos cuenta con aplicador y pantalla.

3.1.4. EFECTOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE

Las OC con su paso a través de los tejidos provocan una serie de efectos:

- Efectos físicos:

- Directos o mecánicos.

Es un efecto dinámico en el sentido de la propagación de la onda debido a la distinta resistencia que ofrecen a su paso los tejidos del cuerpo humano (impedancia sónica). Este efecto se produce con mayor intensidad entre interfases con mayores diferencias en sus resistencias acústicas (tendón-calcio) mientras en interfaces homogéneas apenas sucede.²²

Por este mismo efecto, según la intensidad de las OC puede dar lugar a una *destrucción* mecánica de células, membranas y trabéculas óseas, o bien la *estimulación* de células a través de la deformación reversible de la membrana celular, es decir, “Destruir estructuras frágiles e irritar o estimular estructuras de tejido, iniciando procesos de curación”.

- Indirecto, cavitación.

Es un efecto hidrodinámico que se produce cuando el agua o cualquier otro fluido en estado líquido pasa a gran velocidad por una arista afilada, produciendo una descompresión del fluido. Puede ocurrir que se alcance la presión de vapor del líquido, de tal forma que las moléculas que lo componen cambian inmediatamente a estado de vapor, formándose burbujas o, más correctamente, cavidades. Las burbujas formadas viajan a zonas de mayor presión sufriendo un proceso de compresión y posterior colapso formando microjets (Fig.15), así se denominan a los pequeños chorros de alta presión provocados por la implosión de las burbujas de vapor.

Las burbujas de cavitación se producen tras el paso de la OC por los distintos medios.

Los jets tienen una gran energía y poder de penetración por lo que erosionan las interfaces más duras (calcáreas) y penetrar en las paredes de pequeños vasos. Esto provoca microsangrados de las membranas perforadas.

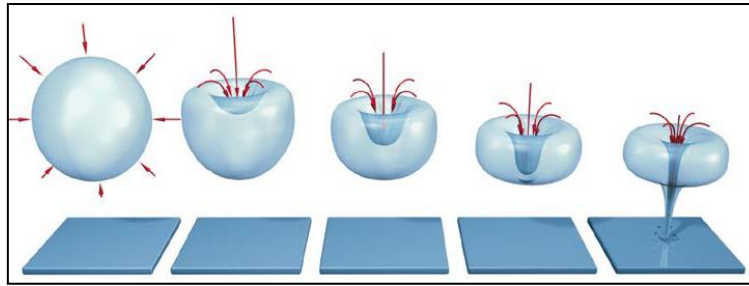


Fig.15. En este dibujo observamos la evolución de la burbuja tras la cavitación progresiva y la formación de los microjets.

- Efectos biológicos:

La energía producida por las OC puede inducir reacciones biológicas por diferentes mecanismos de acción, frecuentemente estas acciones provocan un aumento de la circulación local activando mecanismos de reparación celular, esto puede ser por medio de los efectos físicos tanto directos como indirectos.

Se denomina mecanotransducción el proceso por el cual, un estímulo mecánico genera una respuesta biológica en los tejidos, en nuestro caso, el estímulo mecánico serán las OC. Las fuerzas mecánicas inducen perturbaciones a nivel estructural en la célula de manera que alteran su actividad biológica.

Los estímulos mecánicos tienen un importante efecto en las respuestas de regulación funcional de órganos, tejidos y células, de adaptación durante el desarrollo celular, de reparación tisular, de regeneración y de crecimiento cuestiones actualmente no completamente conocidas, si bien la complejidad de la mecanotransducción y los efectos biológicos tienen relación con: el tipo de estímulo, dirección, frecuencia, duración e intensidad.²⁴

Muchos autores han investigado los efectos biológicos de las OC a nivel molecular, pero aún es desconocido el mecanismo exacto por el cual los tejidos reconocen el estímulo acústico y sus variaciones produciendo distintas respuestas biológicas.

Dos mecanismos parecen estar implicados en mayor medida: la hiperpolarización de la membrana celular modificando el flujo transmembrana y la formación de radicales libres.^{25,26}

Los efectos descritos en estudios preclínicos y clínicos y las justificaciones de los mismos tras la aplicación de OC son muy variados²⁷:

- Aumento de las concentraciones sistémicas de NO, eNOS, Factor de Crecimiento transformante TGF- β 1, Factor de Crecimiento Endotelial (VEGF) y la Proteína Morfogénica ósea BMP-1, 2, 7 por medio de un aumento de los radicales de oxígeno.²⁸
- Aumento de producción de prostaglandinas PGE-2, PGI-2 induciendo la proliferación osteoblástica.²⁹
- Reparación ósea por medio del estímulo de factores de crecimiento osteogénicos y la BMP.^{30,31}
- Estímulo de la proliferación y diferenciación de osteoblastos.³² Aumento de la expresión de la fosfatasa alcalina ósea, osteocalcina, colágeno tipo I, todas ellas proteínas involucradas en la formación ósea de Novo.³³
- Crecimiento y diferenciación de células mesenquimales de la médula ósea en osteoblastos por medio del TGF- β 1.³⁴
- Aumento de la densidad mineral ósea.³⁵
- Potencial inhibidor de la formación de osteoclastos al disminuir el RANKL/OPG ratio inhibiendo la resorción ósea y disminuyendo la secreción de factores pro-osteoclastogénicos.³⁶
- Aumento de la producción de colágeno, a partir de factores de crecimiento como el del TGF- β 1 y el IGF-I.³⁷
- Aumento de la neovascularización asociada con una liberación de los factores reguladores proangiogénicos eNOS, factores de crecimiento endoteliales VEGF, factor de Von Willebrand (vWF) y factores de crecimiento proliferativos como el del antígeno celular nuclear PCNA y el factor de crecimiento epidermal (EGF).³⁷ Todo ello provocaría una activación de la angiogénesis,³⁸ un aumento del flujo sanguíneo, perfusión y regeneración tisular.^{30,31,25,39}
- Estímulo de la proliferación y regeneración celular por el PCNA.³⁹

- Disminución de la expresión de la desoxinucleotidil transferasa terminal (TUNEL) disminuyendo la apoptosis celular y permitiendo la regeneración tisular.³⁹
- Efecto vasodilatador y antiinflamatorio mediado por el aumento de la eNOS y del NO.⁴⁰
- Aumento del flujo sanguíneo local.⁴¹
- Diferenciación y migración de células madre con un alto potencial de regeneración tisular, como formación de vasculatura.²¹
- Disminución de la respuesta inflamatoria al disminuir la infiltración de leucocitos, macrófagos, neutrófilos, radicales libres de oxígeno, citoquinas, quimioquinas y TNF α .^{42,43}
- Mejora la isquemia tisular al disminuir la inflamación y mejorar la perfusión tisular.^{38,44}
- La hiperestimulación de la región a tratar disminuye la transmisión de señales al tronco cerebral. La estimulación de los nociceptores provoca una disminución del dolor, modifica la velocidad de conducción y reduce la concentración de Sustancia P.^{44,29}
- Aumento y potenciación de los mecanismos de regeneración axonal en los nervios periféricos, al provocar un aumento de las integrinas, de la proliferación de células de Schwann y de los macrófagos encargados de la eliminación de restos de mielina.⁴⁵
- Degeneración y reducción del número de receptores de acetilcolina induciendo el descenso significativo en el potencial de acción máximo muscular.⁴⁶
- Un aumento de la expresión del VEGF-c y el receptor 3 del VEGF que promueve la linfangiogénesis y disminuye el grosor del linfedema.⁴⁷
- Proliferación y diferenciación de cardiomiocitos, músculo liso y los precursores de células endoteliales cardíacas.⁴⁸
- Efecto bactericida significativo utilizando altas energías.⁴⁹

Todo ello se manifiesta clínicamente como:

- Efectos clínicos (provocados tanto por los efectos físicos como por los biológicos):
 - Alivio del dolor.
 - Regeneración tisular.
 - Destrucción de calcificaciones.
 - Angiogénesis.
 - Disminución la isquemia tisular.
 - Disminución del volumen del linfedema.
 - Antiinflamatorio.

3.1.5. INDICACIONES DE LOS TRATAMIENTOS CON ONDAS DE CHOQUE

La ISMST realizó la declaración de consenso y de recomendaciones para el uso de ondas de choque extracorpóreas en las indicaciones médicas.⁸

Indicaciones estándar aprobadas.

Tendinopatías crónicas²⁷:

- Fascitis plantar con o sin espolón calcáneo.
- Tendinopatía aquilea.
- Epicondilitis
- Tendinopatía del manguito de los rotadores con/sin calcificación.
- Tendinopatía rotuliana.
- Síndrome doloroso del trocánter mayor.

Mejora función ósea:

- Retrasos de consolidación.

- Fracturas de stress.
- Primeros estados necrosis avascular.
- Primeros estadios en osteocondritis disecante.

Urología:

- Litotricia (extra y endocorpórea).

Usos empírico-clínicamente probados:

Tendinopatías:

- Epitrocleitis.
- Síndrome del aductor.
- Síndrome de la pata de ganso.
- Síndrome del tendón peroneal.

Patologías musculares:

- Síndrome Miofascial (no fibromialgia).
- Daño sin rotura.

Úlceras y heridas cutáneas.

Quemaduras.

Litiasis salival.

Indicaciones excepcionales/experto:

Espasticidad.

Enfermedad de Osgood Schlatter.

Enfermedad de La Peyronie.

Usos bajo condiciones experimentales:

Miocardopatía isquémica (extra/endocorpórea).

Lesiones neurológicas periféricas.

Prostatitis abacteriana.

Enfermedad periodontal.

Osteoartritis.

Celulitis.

Infecciones por Bacterias y Hongos.

Úlceras cutáneas infectadas.

Osteomielitis.

Infección Periprotésica.

Osteoporosis localizadas:

- Síndrome del Dolor Regional Complejo o SDSR.
- Osteoporosis y aflojamiento periprotésico.
- Enfermedad Periodontal.

3.1.6. EFECTOS SECUNDARIOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE

En la actualidad no se han descrito serios efectos secundarios durante el tratamiento con OC, si bien puede aparecer:

- Dolor: en el punto de aplicación, dependiendo de la intensidad de las OC aplicadas.
- Parestesias e hipoestesia en la zona tratada y en áreas distales dicha zona.
- Inflamación de la región.
- Enrojecimiento cutáneo y petequias subcutáneas (cuanto mayor sea la intensidad de las OC aplicadas).
- Síndrome Vasovagal.

3.1.7. COMPLICACIONES DE LAS ONDAS DE CHOQUE

- Roturas tendinosas y musculares: si se aplican sin tener en cuenta la dosis y el estado del tejido a tratar. Se han descrito en hombro y en Aquiles.
- Lesiones nerviosas y vasculares: estudiar y conocer la vía de aplicación para evitar aplicar grandes intensidades de energía sobre grandes vasos y nervios.
- Hemartros (hay que conocer el estado de la coagulación del paciente).

3.1.8. CONTRAINDICACIONES DE LAS ONDAS DE CHOQUE

Según la SETOC y la ISMST se establecen las siguientes contraindicaciones:^{8,15}

- No deben realizarse tratamientos en la proximidad de los pulmones e intestino, vísceras huecas y membranosas rellenas de gas.
- No deben realizarse tratamientos que puedan afectar a los grandes vasos y nervios por posibilidad de lesión o sangrado.
- No deben realizarse tratamientos con Ondas de Choque en mujeres gestantes sobre todo en áreas que afecten a tronco y abdomen.
- En los niños no deben realizarse tratamientos en los núcleos de crecimiento ya que podría afectarse o detenerse el mismo, provocando disimetrías y deformidad.
- No deben realizarse en pacientes con alteraciones de la coagulación.
- Tampoco deben realizarse estos tratamientos en pacientes anticoagulados que no hayan sido adecuadamente revertidos previamente en los plazos y tiempos correctos.
- No deben aplicarse en portadores de marcapasos con generadores de ondas de choque electromagnéticos. Deben aplicarse con precaución con otros generadores.
- No deben realizarse tratamientos con OC en tumores sistémicos.
- No deben realizarse tratamientos con OC en tejidos que hayan sido infiltrados con corticoides tipo depot, en las previas 6 semanas.

3.2. ULCERAS CUTÁNEAS

3.2.1. DEFINICIÓN, PREVALENCIA, COSTES

Una UC es una pérdida de sustancia que afecta a la epidermis, la dermis y en ocasiones, a planos más profundos, con extensión, forma y profundidad variable.⁵⁰

Hay que diferenciarla de herida aguda, que es aquella lesión que podrían curarse por sí misma siguiendo su proceso de cicatrización de manera ordenada, en un tiempo adecuado (entre 7 y 14 días) y reponiendo de manera correcta cada parte dañada, de manera que se pueda recuperar la integridad anatómica y funcional.

Por el contrario, la herida crónica se caracteriza por su nula o escasa tendencia a la curación espontánea.

Algunos autores diferencian también entre herida y úlcera, pasando una herida a convertirse en úlcera tras más de tres semanas sin resolverse. Otros autores denominan UCC aquella que no cicatriza tras 3 meses de tratamientos standard y generalmente tienen múltiples factores causales tanto locales como sistémicos. Pero según el documento de la Conferencia Nacional de Consenso sobre úlceras de la extremidad inferior (CONUEI) no es correcta la utilización del término “úlcera crónica”, dado que el mismo concepto de “úlcera” es indicativo de cronicidad (herida crónica).⁵¹

En España constituyen un importante problema de salud, en virtud de su impacto epidemiológico, económico y social⁵² y actualmente constituye un problema que afecta a millones de personas a nivel mundial.

Su prevalencia está sufriendo un incremento constante debido principalmente al aumento de la esperanza de vida que conlleva el envejecimiento poblacional con sus consecuentes comorbilidades asociadas, enfermedades crónicas, diabetes, alteraciones arteriales o venosas, encamamientos, síndromes de desacondicionamiento funcional, etc.

Los datos epidemiológicos de las *úlceras en la extremidad inferior* (UEI) en España son ciertamente preocupantes. La bibliografía médica presenta con frecuencia datos divergentes, constituyendo el sesgo más destacable su sobrevalorización. Según el CONUEI⁵¹ la prevalencia es entre 0,10 a 0,30% en la población general y la incidencia es de 3 a 5 nuevos casos por mil personas y año. Estos datos deben multiplicarse por 2

cuando se considere el segmento de población de edad > 65 años. La relación mujer/varón oscila entre el 1,5 a 1 y el 3 a 1. En EE.UU. aparecen cerca de 600.000 casos nuevos de úlcera en miembro inferior al año.⁵³

Entre el 75 y el 80 % de las úlceras de la extremidad inferior son de etiología venosa. La prevalencia es del 0,5 al 0,8% y la incidencia entre 2 y 5 nuevos casos por mil personas y año.

En referencia a la UC de etiología isquémica, su prevalencia es entre 0,2 y 2% y su incidencia es de 220 casos nuevos por cada millón de habitantes al año.

Las UC de etiología neuropática presentan una prevalencia entre un 15-25% y una incidencia es de 5 a 10 nuevos casos por mil pacientes diabéticos y año. Hasta el 15-25% de los diabéticos presentarán una UC en el pie a lo largo de su vida.

Por otra parte se estima que entre un 40% y un 50% de las UEI permanecen abiertas o activas por un periodo no inferior a los seis meses. Un porcentaje muy similar pasa de los 12 meses de evolución y un porcentaje por debajo del 10% permanece sin cicatrizar por encima de los 5 años. En los doce meses siguientes a la cicatrización un tercio de las heridas recidiva.

Con todos estos datos podemos decir que las UEI suponen en torno al 15-18% de todas las causas de ingresos hospitalarios.

A nivel de impacto económico, según el consenso de la CONUEI, las UEI de todas las etiologías tienen un coste directo e indirecto, entre el 1.5 y el 3% del presupuesto total de los Sistemas Nacionales de Salud (SNS) en Europa, con una estancia media de 44-29 días. En Estados Unidos (EEUU) el tratamiento de las úlceras crónicas supone un gasto entre 5 y 10 billones anuales.⁵⁴

Encontramos menores sesgos en los estudios de UEI de etiología venosa con variación de costes según:

- Periodo de cicatrización menor a 12 semanas: será de 400 a 500 euros.
- Periodo de cicatrización mayor a 12 semanas y menor a 6 meses: de 900 a 1.000 euros.

En enfermos diabéticos (DM) es la primera causa de estancia hospitalaria suponiendo del 8-12% de todas las causas de hospitalización. Se estiman costes en el tratamiento de una UC de 4.595 dólares por episodio no complicado, que se incrementan hasta 28.000 si se incluyen los 2 años siguientes a la aparición de la UC (seguimiento, recidivas, etc.). El gasto total es 3 veces superior al del tratamiento del paciente DM sin lesiones en el pie. Los costes de una amputación mayor se han estimado en 20.000-40.000 dólares por episodio, con un gasto total en EEUU (año 2002) de 1.600 millones de dólares, que alcanzaban 6.000 millones si se contabilizaban los gastos en el tratamiento de la úlcera que precedió la amputación.⁵¹

Por otra parte, según el tercer estudio Nacional de prevalencia de *Úlceras por Presión* (UPP) en España, en 2009 por el GNEAUPP, Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas, oscilan entre un 5,89% en personas que reciben atención domiciliaria, un 7,2% en ingresados en hospitales de agudos y un 6.39% en centros socio-sanitarios.⁵⁵

En la Comunidad de Madrid, según el Servicio Regional de Bienestar Social, la prevalencia de las úlceras por presión (en noviembre de 2009) en pacientes ingresados en centros residenciales es del 5,71% cuando se incluye población total y del 9,74% cuando se analiza la prevalencia de úlceras por presión en pacientes dependientes.⁵⁶

En Europa, según la EPUAP, European Pressure Ulcer Advisory Panel, la prevalencia global es del 18,1% con algunas diferencias entre países.⁵⁷

A nivel económico, el coste es de aproximadamente unos 461 millones de euros, lo que equivale a cerca del 5% del gasto sanitario anual español según el GNEAUPP. De este total el 45% representa el coste de las estancias extra en el hospital, relacionadas directamente con estas lesiones, el 15% representa el coste de apósitos y otros materiales, mientras que el 19% corresponde al coste del tiempo de enfermería.

En la mitad de los casos el intervalo de curación es superior a los 6 meses y tras la curación suele aparecer recidiva durante el primer año en el 40%.⁵⁸

Hasta en el 65% de los pacientes con úlcera de cualquier etiología presenta asociado un problema de dolor severo y continuo.

Normalmente su diagnóstico, abordaje y tratamiento así como la prevención de recurrencias recae sobre Atención Primaria, pero se presentan como un problema en la clínica diaria para el médico de otras muchas especialidades desde Dermatología, Cirugía Plástica, Cirugía General, Cirugía Vascular, Medicina Interna, Reumatología, Traumatología, Neurología, Endocrinología, Traumatología, MFR...etc.

3.2.2. TIPOS DE ÚLCERAS

La mayor parte aparecen en los miembros inferiores;

Úlceras en la extremidad inferior:

Según la Conferencia Nacional de Consenso sobre las úlceras de extremidad inferior (CONUEI), se definen como “una lesión en la extremidad inferior, espontánea o accidental, cuya etiología puede referirse a un proceso patológico sistémico o de la extremidad y que no cicatriza en el intervalo temporal esperado”.⁵¹

Dentro de estas encontramos diferentes etiologías:⁵⁹

- **Úlcera venosa:** aquella causada por la hipertensión venosa, provocada por la incompetencia de las válvulas que regulan la comunicación entre el sistema venoso superficial y profundo. Esta insuficiencia valvular puede ser de origen primario (congénito) o secundario a trombosis o a traumatismos recurrentes.

Otras causas de hipertensión venosa pueden ser obstrucción al flujo venoso o debilidad muscular en la pantorrilla (con su contracción actúa como bombeo del sistema superficial al profundo) como sucede en la obesidad e inmovilidad.

El término úlcera venosa engloba tanto las úlceras varicosas como las posttrombóticas. Se evidencia en los sectores venosos de la extremidad inferior en los que la hemodinámica del flujo se encuentre alterada.

Signos y síntomas clínicos característicos:

- Localización sobre maleolo interno.
- Morfología, redonda/oval.
- Bordes excavados e irregulares.

- Lecho ulceroso amarillento, cubierto de exudado de fibrina.
 - Tejido periulceroso con alteraciones cutáneas previas por la insuficiencia venosa crónica (dermatitis ocre, hiperqueratosis, edema, eritema, lipodermatoesclerosis).
 - Pulsos pedios conservados.
 - Expresión de dolor baja, excepto en presencia de infección.
 - Recurrencia.
- **Úlcera vascular arterial o isquémica:** herida crónica en miembro inferior en un paciente con conocida arterioesclerosis periférica causada por un déficit de aporte sanguíneo tisular debido a obstrucciones en el sistema arterial.

El tabaco y la diabetes son los factores de riesgo más importantes.

En el diagnóstico clínico inicial de la úlcera de etiología isquémica, deben considerarse los siguientes datos:

- Antecedentes de claudicación intermitente en la extremidad.
 - Disminución o ausencia de pulsos.
 - Aumento del tiempo de relleno capilar.
 - Índices tobillo/brazo (ITB) menores a 0.80. El índice tobillo/brazo es el resultado de la división de la presión sistólica en el tobillo (pedia o tibial posterior) entre la presión sistólica en el brazo (braquial). El rango normal del ITB es de 0.91 a 1.30.
 - Morfología: variable, bordes irregulares y poco profundos, bien delimitados, lecho seco, formado por tejido necrótico y/o fibrina con ausencia de sangrado.
 - Localización: sobre prominencias óseas, cabezas de los metatarsianos, dedos del pie, cara lateral pierna y talón.
 - La piel que rodea a la lesión será atrófica y brillante.
 - Dolor que aumenta con la elevación del miembro.
- **Úlceras neuropáticas o diabéticas:** Suelen presentarse en pacientes con diabetes mellitus (DM) por la neuropatía diabética. El pie diabético se define como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática, inducida por la hiperglicemia mantenida, en la que, con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, se produce una lesión y/o úlcera en el pie. Por lo tanto su etiología es multifactorial, isquémica, traumática y también infecciosa.

La neuropatía diabética implica una alteración tanto sensitiva (tacto-algésica, propioceptiva), motórica (debilidad y atrofia que provocan alteraciones biomecánicas y deformidades estructurales causando zonas de hiperpresiones e hiperqueratosis) y autonómica (autorregulación anormal vascular, pérdida de sudoración, sequedad, debilidad de la barrera de protección, la piel).

Dentro de su presentación clínica encontramos característico:

- Localización en relieves óseos, cabezas de metatarsianos, talón, dedos.
- Suelen aparecer sobre regiones hiperqueratósicas y húmedas.

	Úlcera Varicosa	Úlcera Postrombótica	Úlcera Isquémica	Úlcera Neuropática
Etiología	Insuficiencia del SVS*	Insuficiencia del SVP*	Obstrucción arterial	Neuropatía
Localización	Cara interna de la pierna	Cara interna de la pierna	Dedos Cabeza metatarsianos	Prominencias óseas
Clínica	Poco dolorosas Se alivian con el decúbito	Poco dolorosas Se alivian con decúbito	Dolor importante que aumenta con el decúbito	Ausencia de dolor
Pulsos Distales	Conservados	Conservados	Ausentes	Conservados
Otros Signos	Varices en territorio de safena interna o externa Edema Sangrantes	Hiperpigmentación Edema indurativo crónico Atrofia blanca Exudación Sangrantes	Piel delgada, seca y atrófica Pérdida de vello Uñas engrosadas Descenso de temperatura	Abscesos Malformaciones óseas Alteración de la sensibilidad

* SVS: sistema venoso superficial; * SVP: sistema venoso profundo.

Fig. 16. Diagnóstico diferencial de las úlceras en las extremidades inferiores⁵⁶.

- **Úlceras por presión:** Según la EPUAP y la National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) “Una úlcera por presión es una lesión localizada en la piel y/o el tejido subyacente por lo general sobre una prominencia ósea, como resultado de la presión, o la presión en combinación con la cizalla. Un número de factores contribuyentes o factores de confusión también se asocian con las úlceras por presión; la importancia de estos factores todavía no se ha dilucidado”⁵⁷.

Las prominencias óseas de más frecuente aparición (Fig.17) son sacro, tuberosidad isquiática, trocánter mayor, talones y maleolos externos.

Otras etiologías destacables:

- **Úlceras Metabólicas:** Las más frecuentes son las provocadas por calcificaciones cutáneas (calcinosis cutis) o calcifilaxis.

Las calcificaciones cutáneas pueden ser distróficas, metastáticas o idiopáticas.

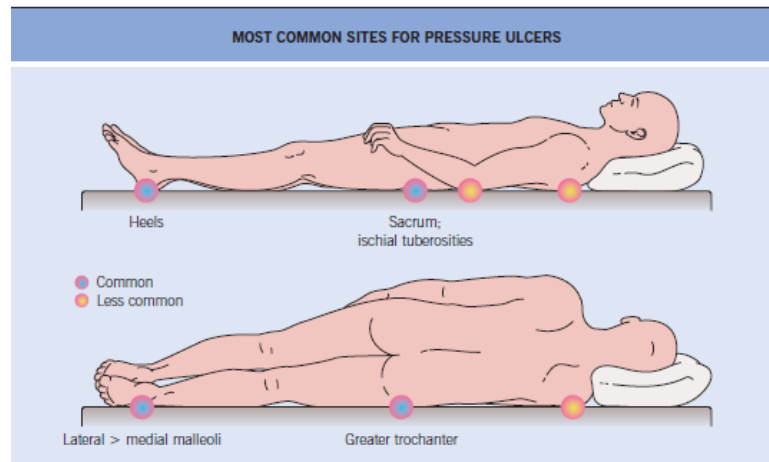


Fig.17. Lugares más frecuentes de aparición de úlceras por presión ⁵⁹.

- Calcificaciones distróficas, se producen en tejido patológico sin disfunción del metabolismo de calcio a nivel sistémico. Teóricamente, la calcificación distrófica se produce por el influjo de calcio y la posterior cristalización intracelular, permitida por las membranas celulares que se encuentran dañadas por la enfermedad subyacente. Además, la acidez que acompaña el daño celular puede perturbar la normalidad procesos que inhiben la calcificación.

Las *enfermedades autoinmunes del tejido conectivo* son las patologías más frecuentes donde encontramos calcificaciones distróficas, tales como la esclerodermia (en la variante CREST Calcificación, Raynaud, disfunción Esofágica, Esclerodactilia y Telangiectasia), la dermatomiositis, o en el lupus eritematoso sistémico (LES). También pueden producirse en enfermedades genéticas como en el Ehlers–Danlos, la porfiria cutánea tarda y también en infecciones parasitarias.

- Calcificaciones metastáticas, se producen en el tejido normal cuando hay una disfunción de los sistemas reguladores del calcio. La insuficiencia renal crónica es la causa más común.
- Cuando no se puede identificar ningún factor conocido, local o sistémico, la calcificación se clasifica como idiopática.

El material cálcico puede ser extruido provocando una ulceración localizada más frecuentemente en sitios de traumatismos frecuentes, prominencias óseas y dedos.

- **Dehiscencias quirúrgicas:** Fallo completo o parcial en la cicatrización tras el cierre primario de una herida quirúrgica.
- **Traumáticas:** pérdida de continuidad de la piel o de las mucosas como consecuencia de una agresión externa, según el agente que las provoque podrán ser incisivas o contusas.
- **Iatrogénicas:** pérdida parcial de la epidermis, dermis y/o del tejido subcutáneo provocada por mecanismos de presión y roce derivados del uso de materiales o utillaje internos o externos empleado en el tratamiento de un proceso clínico distinto (*braces*, ortesis, prótesis, placas, tornillos, etc.).

Según su profundidad, se clasifican:

Grado en úlceras por presión. Sistema de clasificación de la NPUAP / EPUAP de las úlceras por presión.⁵⁷

- Categoría I: eritema no blanqueable.

Piel intacta con enrojecimiento no blanqueable 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.

- 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, intacta, llena de suero o suero ser-sanguinolento, o abierta/rota.

- Categoría III: pérdida total del grosor de la piel.

Pérdida completa del tejido. La grasa subcutánea puede ser visible si exponer hueso, tendón o músculo. Puede incluir cavitaciones y tunelizaciones. La profundidad de la úlcera por presión de Categoría/estadio III varía según la localización anatómica.

- 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 por presión de Categoría/estadio IV varía según la localización anatómica.



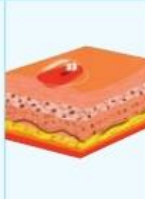



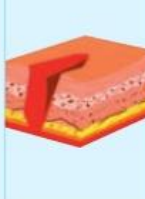
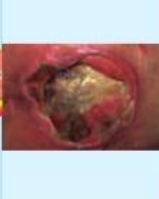
GRADOS		AFECCIÓN	OTRAS CARACTERÍSTICAS
GRADO I			EPIDERMIS ÍNTEGRA Color rojo-rosado. En pieles oscuras presenta tonos rojos, azules o morados. Hiperemia reactiva > 24 horas. El eritema se mantiene aún bajo la presión de los dedos.
GRADO II			EPIDERMIS y DERMIS Flictenas o vesículas. Descamación y grietas.
GRADO III			TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO Bordes definidos Proceso necrótico Puede haber exudado seroso-sanguinolento. Pueden aparecer tunelizaciones y cavemas.
GRADO IV			MÚSCULO. SE PUEDEN ALCANZAR ARTICULACIONES Tejido necrótico y exudado abundante. Pueden aparecer tunelizaciones y cavemas.

Fig. 18. Clasificación de las UPP según el grado de afectación tisular.⁶⁰

Grado de las úlceras de extremidad inferior. Según el CONUEI:⁵¹

- Grado I: úlcera que afecta la epidermis y la dermis.
- Grado II: úlcera que afecta al tejido celular subcutáneo o hipodermis.
- Grado III: úlcera que afecta a la fascia y al músculo.
- Grado IV: úlcera que afecta al hueso.

3.2.3. FACTORES DE RIESGO

Aquellas situaciones que provocan la aparición de UC.

- Alteración de los indicadores nutricionales. Tanto la desnutrición, deshidratación como la obesidad supondrán riesgo.
- Los factores que afectan a la perfusión y a la oxigenación: diabetes, la inestabilidad cardiovascular, la baja presión sanguínea, alteración en el índice tobillo-brazo y el empleo de oxígeno. El tabaquismo debido al riesgo de claudicación intermitente secundaria a arteriopatía oclusiva periférica.
- La humedad de la piel (por ejemplo secundaria a incontinencia urinaria).
- Trastornos neurológicos: alteraciones periféricas sensitivas, motoras o alteraciones centrales.
- Tratamientos farmacológicos: inmunosupresores, corticoides.
- Radioterapia.
- La edad avanzada.
- Falta de higiene.
- Insuficiencia venosa crónica. Venas varicosas.
- Factores que predisponen a trombosis de venas profundas como las deficiencias de proteína C y S y antitrombina III. Presencia de anticoagulante lúpico.
- Función reducida de los músculos de las pantorrillas.
- Fístulas arteriovenosas.
- Antecedente de fractura en la pierna.

3.2.4. EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN NORMAL Y PATOLÓGICO

La cicatrización o curación de las heridas es un proceso dinámico cuya finalidad es restaurar la integridad del tejido y su funcionalidad.

Dentro del concepto de úlcera, como se ha comentado con anterioridad, existe un matiz de cronicidad por lo que la cicatrización no sucede en el intervalo temporal esperado.

En condiciones normales existen cuatro fases en la cicatrización: inflamación, proliferación, diferenciación y maduración. Para conseguir la cicatrización de la herida son necesarias una serie de complejas reacciones e interacciones entre células y mediadores, que van sucediendo en las distintas fases. Periódicamente se descubren nuevos mediadores ampliando nuestro conocimiento entre estas interacciones.⁶¹

En las UC, las 4 etapas del proceso se hallan alteradas, pudiendo encontrar:

- Una fase inflamatoria prolongada.
- Defectos en la remodelación de la matriz extracelular.
- Formación de radicales libres.
- Inhibición tanto en la generación de los factores de crecimiento celular como en la migración de queratinocitos.

Fases de la cicatrización.

- *Fase inflamatoria.*

Se inicia inmediatamente tras la producción de la herida y dura entre 4 a 6 días.

La hemostasia es la base del proceso de cicatrización y se produce por medio de la vasoconstricción de los vasos dañados y la activación de la cascada de coagulación.

Los neutrófilos son la primera respuesta celular eliminando los residuos y bacterias tanto por fagocitosis como por liberación de radicales libres (mieloperoxidasa). Una vez que han completado su tarea son degradados por los macrófagos.

Al 2º- 4º día los monocitos entran en escena transformándose en macrófagos que fagocitan y liberan grandes cantidades de NO eliminando tanto bacterias como residuos.

El bajo contenido de oxígeno en la zona estimula a los macrófagos, a producir factores que inducen e incrementan la velocidad de angiogénesis, estimulan la reepitelización de la herida, crean tejido granular, y forman una nueva matriz extracelular.

Las plaquetas liberan proteínas de la matriz extracelular, citoquinas, factores de crecimiento así como otros factores que favorecen la inflamación como serotonina, bradiquinina, prostaglandinas, prostaciclina, tromboxano e histamina. Estos factores aumentan la velocidad y migración celular, favorecen el proceso de vasodilatación (que sucederá a la vasoconstricción inicial) y aumentan la porosidad de los vasos sanguíneos que provoca un aumento de la permeabilidad.

Esta fase es fundamental en el proceso de cicatrización (combate la infección e induce la fase de proliferación) pero prolongada en el tiempo produce daño tisular. Por esta razón, la reducción de la inflamación es un objetivo de los cuidados terapéuticos.

La inflamación continuara mientras existan residuos en la herida. Por ello la presencia de éstos en el tiempo originará una herida crónica.

- *Fase proliferativa* (angiogénesis, fibroplasia, epitelización)

Sucede entre el 4º y 14º día.

Las células endoteliales y los fibroblastos son las células principales en esta fase. Los macrófagos secretados en la fase inflamatoria estimulan la proliferación de los fibroblastos y la secreción de IL-6 que estimula a los queratinocitos y su migración hacia los bordes de la herida. Esta migración también es favorecida por el NO y por la ausencia de presiones de contacto externas.

Los factores de crecimiento (PDGF, TGF- β) y la fibronectina promueven la proliferación y la migración de los fibroblastos hacia la base de la herida y la producción de moléculas en la matriz extracelular. Los fibroblastos también secretan factores de crecimiento que atraen células epiteliales hacia la cicatriz produciendo la reepitelización. La hipoxia continúa contribuyendo a la proliferación de los fibroblastos y a la producción de factores de crecimiento.

Por otra parte los macrófagos también estimulan a los fibroblastos para secretar fibronectina, glucosaminoglicanos y colágeno tipo II (componentes fundamentales de la matriz).

El VEGF, principal mediador de la angiogénesis es secretado por los queratinocitos principalmente y por otros medidores como macrófagos, fibroblastos, plaquetas y NO en los bordes de la herida.

En la angiogénesis, crecen nuevos vasos sanguíneos a partir de células endoteliales. Esta formación de nuevos vasos es fundamental para mantener la nueva matriz formada.

Aproximadamente una semana después de la producción de la herida, los fibroblastos se diferencian en miofibroblastos y la herida comienza a contraerse, la contracción puede durar varias semanas y continúa hasta conseguir la completa reepitelialización. Si la contracción continúa demasiado tiempo, puede producir desfiguración y pérdida de función.

- *Fase de maduración y remodelación.*

Durante la maduración, se degrada el colágeno de tipo III, que era el que prevalecía durante la proliferación, y es sustituido por colágeno de tipo I que aumenta la elasticidad de la matriz. Las fibras de colágeno que inicialmente se encuentran desorganizadas son interconectadas, ordenadas y alineadas. La síntesis, reorganización y degradación del colágeno es regulada por las metaloproteasas.

Con el tiempo se incrementa la resistencia a la tracción de la herida.

Esta fase sucede desde la 4ª semana hasta el año.⁶¹

En las UC, estas fases algunas veces se solapan. Es necesario un equilibrio entre la inflamación, síntesis, proliferación celular y de tejido. Una alteración conlleva la cronificación de la UC.

Una herida crónica está caracterizada histológicamente por falta de organización en la proliferación endotelial y en el tejido conectivo, aumento de queratinocitos y granulocitos, alteración de proteínas, electrolitos y citoquinas.

Es importante conocer la biología de la cicatrización y como afectan sobre ella las distintas terapias tanto comunes como novedosas en condiciones normales, para así poder establecer correctos objetivos durante el proceso patológico, identificar las causas de la alteración y poder desarrollar nuevas terapias que vayan dirigidas a dianas concretas.⁴³

Factores que dificultan la cicatrización:⁵⁶

La curación de una herida es un proceso largo, complejo y dinámico sobre el que pueden influir multitud de factores.

Factores generales

- Comorbilidad: Diabetes, obesidad, trastornos hipofisarios y suprarrenales, insuficiencia vascular, procesos tumorales, aterosclerosis, etc.
- El déficit de proteínas C y S, los trastornos de coagulación en general, son claramente un obstáculo para la cicatrización.
- Déficit de movilidad.
- Alteraciones sensitivas
- Tratamientos farmacológicos (corticoides, citotóxicos, antimicrobianos)
- Radioterapia, etc.
- Hipoxia crónica.
- Edad avanzada. Con la edad hay una menor capacidad de proliferación celular, neovascularización y colagenogénesis.
- Inmunodeficiencia.
- Estado nutricional. Todos los déficit nutricionales retrasan la cicatrización de las úlceras, pero influyen especialmente los estados de hipoproteïnemia y la hipovitaminosis, especialmente A, C y K.
- Alcoholismo.

- Mala higiene corporal.

Factores locales.

- Sequedad de la lesión. El ambiente húmedo es el más adecuado, para la curación de las heridas ya que favorece la conservación y migración celular (el adecuado grado de humedad se desarrollará en el siguiente apartado, sobre tratamientos de UC).
- Tensión de oxígeno. La hipoxia favorece la cicatrización de la herida, lo que determina que una cura cerrada sea más útil que una abierta. No obstante, este aspecto es controvertido, ya que algunos autores utilizan cámaras hiperbáricas en el tratamiento de las heridas, especialmente las arteriales.
- pH tisular. La situación de acidez es beneficiosa para la cicatrización, actuando como excelente barrera frente a la invasión bacteriana.
- Presencia de tejido necrótico.
- Existencia de cuerpos extraños o zonas de presión en el lecho de la úlcera.
- Infección local. La infección no sólo es la complicación más frecuente de la úlcera en la extremidad inferior sino también es una de las principales causas de su cronicidad.
- Incorrecta realización de las curas.

3.2.5. TRATAMIENTO DE ÚLCERAS CUTÁNEAS

El objetivo en el tratamiento de una herida crónica es conseguir su completa epitelización, teniendo en cuenta tanto los factores locales como sistémicos que la afectan.

Es importante tener en cuenta una serie de *actividades preventivas* que pueden incidir en el desarrollo de las úlceras:

- Control de las enfermedades asociadas y factores de riesgo, diabetes, hipertensión, tabaquismo, etc.
- Dieta adecuada (aumentando proteínas y vitamina C).
- Actividad física diaria.

- Mantener la temperatura adecuada (evitando temperaturas extremas en general y calor en las venosas).
- Higiene adecuada de los pies y uñas. Mantener la piel hidratada.
- No usar prendas ajustadas en miembros inferiores y cintura.

Es fundamental establecer un diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de UC, ya que el tratamiento difiere según la etiología.

El tratamiento suele ser prolongado y en muchos casos difícil de apreciar su evolución.

No existe un tratamiento único y efectivo para la cura de la UC y siempre debe ir acompañado de la corrección de la causa promotora (patología de base).

El tratamiento de las heridas agudas y crónicas requiere un importante esfuerzo sobre la limpieza, control de la infección, evitando todas aquellas presiones que se puedan ejercer sobre la lesión.

Toda cura deberá hacerse procurando el máximo confort del paciente y evitando el dolor.

Limpieza

La limpieza de las heridas se define como el uso de soluciones que no produzcan daño tisular y eliminen los restos poco adheridos, cuerpos extraños y tejido necrótico de la superficie de la herida.⁵⁶

La Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) Americana dicta una serie de normas sobre la limpieza de las úlceras de presión⁶² que se pueden hacer extensibles al resto de úlceras crónicas:

- La limpieza debe ser el primer acto en el tratamiento de la herida y siempre en cada cambio de apósito.
- Debe realizarse suavemente ejerciendo la menor fuerza mecánica posible para permitir el arrastre mecánico de los restos necróticos sin causar trauma en el lecho de la herida.

- El uso de antisépticos de forma sistemática como derivados yodados, hipoclorito sódico, peróxido de hidrógeno y ácido acético tiene potencial daño tisular.
- El uso de solución salina al 0,9% o de agua del grifo (potable, bacteriológicamente estable) son opciones válidas para realizar la limpieza de las UC. El agua hervida y después enfriada puede ser una alternativa.
- Una vez realizada la limpieza, el exceso de líquido se deberá retirar con una gasa, sin frotar la úlcera para evitar el sangrado.

Desbridado

El objetivo es la retirada de los tejidos desvitalizados de una úlcera para facilitar el proceso de cicatrización. Se realizará ante la presencia de necrosis, esfacelos o detritus y/o cuerpos extraños, es decir, todos los tejidos y materiales no viables en la herida. Es una parte esencial del cuidado de las UCC para la preparación del lecho de la herida hacia la regeneración tisular por lo que debe realizarse un desbridado de mantenimiento durante toda la fase de cicatrización.

Tipos de desbridamiento:

- Quirúrgico o cortante. Indicado en escaras gruesas muy adheridas, úlceras profundas, extensas, en aquellas con signos de celulitis o sepsis y en las callosidades de las úlceras neuropáticas del pie DM. Deben evitarse o realizarlos con mucha precaución en las úlceras arteriales.⁵⁹
- Enzimático. Indicado en UC con tejido necrótico (escaras secas y esfacelos con bajo nivel de exudado) como complemento al desbridamiento quirúrgico. Son productos con colagenasa, quimotripsina/tripsina, fibrinolisina y estreptoquinasa/estreptodornasa, aunque en nuestro SNS es la colagenasa el único incluido en la financiación. No se han observado diferencias estadísticamente significativas comparándolos con otros sistemas de desbridado.⁶³
- Autolítico. Se produce por la conjunción de la hidratación del lecho de la úlcera, la fibrinólisis y la acción de las enzimas endógenas sobre los tejidos desvitalizados. Su acción es lenta e indolora. Los hidrogeles son especialmente eficaces en úlceras necróticas del pie diabético.⁶⁴

- Osmótico. Se consigue a través del intercambio de fluidos de distinta densidad, mediante la aplicación de soluciones hiperosmolares.
- Mecánico. Son técnicas traumáticas y no selectivas que eliminan los restos de la herida utilizando la abrasión mecánica.
- Biológico o larval. Larvas estériles de la especie *Lucilia sericata* (verde botella), en curas planificadas.

Los desbridamientos osmótico, larval y mecánico no están disponibles en España actualmente o están en desuso.

Aunque el desbridado es ampliamente aceptado y practicado, no hay estudios que demuestren su eficacia real.⁶³

Control de la Infección.

Todas las UC se hallan colonizadas (carga bacteriana) y es fundamental diferenciar los conceptos “colonización”, e “infección”.⁵¹ La contaminación es la presencia de microorganismos que no se multiplican en el lecho de la herida, todas las heridas están contaminadas, pero, si no se producen las condiciones adecuadas, no progresarán hacia la infección. En la colonización los microorganismos se encuentran adheridos al lecho de la herida y se multiplican sin producir daños en la misma. El aislamiento de más de 10^5 UFC (unidades formadoras de colonias)/gramo de tejido es índice de infección, aunque para establecer el diagnóstico deberá acompañarse de los signos clínicos.⁵⁶

La principal medida para disminuir la carga bacteriana de una herida es la limpieza así como el desbridamiento del tejido desvitalizado.

La toma de cultivo no debe realizarse de forma sistemática, sino ante la sospecha clínica de infección. El diagnóstico debe basarse principalmente en los signos clínicos (eritema, dolor, edema, tumor y calor).

En caso de utilizar antibioterapia tópica, deberemos tener en cuenta:

- Elegir antibiótico eficaz frente a gramnegativos, Gram positivos y anaerobios.

- No usar apósitos que no permitan un intercambio gaseoso. Los que contienen plata o carbón activado poseen capacidad bactericida.
- Ningún estudio ha demostrado la utilidad de antisépticos tópicos en infecciones locales, por el contrario el empleo de ellos (povidona yodada, hipoclorito sódico, agua oxigenada, ácido acético) resultan tóxicos para muchos de los elementos celulares implicados en los mecanismos de cicatrización.⁶²

El uso de antibióticos sistémicos solo se recomienda ante la existencia de signos de infección progresiva (celulitis, síntomas de sepsis y/u osteomielitis).

Mantenimiento de ambiente húmedo.

Winter G, en 1962, demostró que las heridas superficiales cubiertas con una película impermeable epitelizaban más rápidamente que las expuestas.⁶⁵

La técnica de la cura húmeda se realiza manteniendo el lecho de la herida aislado del medio ambiente exterior, con lo que el exudado de la herida permanece en contacto con la misma, manteniendo de esta manera un ambiente húmedo.

Los efectos de las curas húmedas sobre las heridas crónicas son:

- Una fase inflamatoria menos intensa y menos prolongada con mayor rapidez en la proliferación de los queratinocitos e incremento de la diferenciación de estos, que mejoran la función de barrera.
- Aumento del aporte de oxígeno y nutrientes vía endógena a través de la angiogénesis.
- Acidificación del medio.
- Facilitación de la migración celular.
- Control del exudado.
- Mantenimiento de la temperatura adecuada.
- Disminución del dolor.
- Protección frente a infecciones.

- Reducción del tiempo de cicatrización (aumento de la proliferación de fibroblastos e incremento de la síntesis de colágeno).

- Disminución de la frecuencia de curas locales.

Los apósitos se pueden clasificar en tres grupos: pasivos (gasas) y activos e interactivos. El apósito pasivo sólo tiene una función protectora, mientras que los otros crean un ambiente adecuado, un microclima que induce la cicatrización de la herida favoreciendo el desbridamiento, evitando infecciones y facilitando la cicatrización.

Productos para el tratamiento local de úlceras cutáneas crónicas basados en la cura húmeda, activos e interactivos:⁵⁶

- Absorbentes, de menor a mayor capacidad de absorción son:
 - Hidrocoloides. De manera general, están indicados en úlceras por presión (grado II a IV) y en úlceras vasculares sin signos de infección con exudado de leve a moderado.



Fig.19 Hidrocoloides adhesivos⁵⁶



Fig.20 Hidrocoloides No adhesivos. Fibra⁵⁶



Fig.21 Hidrocoloides no adhesivos. Gránulos⁵⁶



Fig.22 Hidrocoloides malla⁵⁶

- Espumas de poliuretano. Indicadas en úlceras con exudado de moderado a alto.



Fig.23 Distintos tipos de espumas de poliuretano⁵⁶

- Alginatos. Poseen una gran capacidad de absorción y tienen acción hemostática. Indicados principalmente en úlceras con exudado de alto a muy alto.



Fig.24 Distintos tipos de alginatos⁵⁶

- Hidratantes

- Hidrogeles. Rehidratan la herida favoreciendo el ambiente húmedo. Promueven el desbridamiento, hidratan el tejido desvitalizado y favorecen, de este modo, el proceso natural de autólisis. Están indicados en heridas secas o con tejido desvitalizado, esfacelos o tejido necrótico. En comparación con las gasas impregnadas o los cuidados habituales, incrementan la curación de úlceras como las de pie diabético.

Otros productos/técnicas empleados en el tratamiento local de las UC

- Protectores: siliconas.

Indicados para protección de posibles daños superficiales en las heridas y piel periulceral y evitar el dolor a la hora de las curas (en tumorales, injertos, quemaduras, abrasiones por radiaciones, etc.)

- Antibacterianos: apósitos de plata.

La plata (en su forma iónica) es un agente bactericida con amplio espectro de acción, activa frente a bacterias Gram+ y Gram- (incluidas las meticilín y vancomicina resistentes), levaduras, hongos y virus.

Indicados para UC infectadas.

- Desodorizantes: apósitos de carbón.

Indicados en úlceras malolientes. Existen estudios que determinan que la eficacia para el control del olor de estos apósitos se sitúa entre el 90-100%.⁶⁶

- Cicatrizantes:

- Apósitos de colágeno. Ofrecen una acción hemostática y estimulan el crecimiento del tejido de granulación. Crean un esqueleto por el que crece el nuevo tejido.

Indicados en UPP o venosas que no hayan respondido a tratamientos previos, que tengan patologías que dificulten la curación de las úlceras o que hayan padecido con anterioridad úlceras de larga evolución.

- Becaplermina. (Regranex®) Es un derivado de factor de crecimiento plaquetario humano recombinante (rhPDGF-BB). Estimula la quimioprofilaxis y la formación de tejido de granulación, ayuda al crecimiento del tejido normal en la reparación de las heridas. Indicada en úlceras DM neuropáticas crónicas de superficie menor o igual a 5 cm² ⁶⁷. No debe usarse en pacientes con úlceras infectadas. La FDA ha valorado la seguridad en exposiciones repetidas y prolongadas al producto por su potencial efecto cancerígeno y ha concluido que existe un incremento del riesgo de muerte por cáncer, en pacientes que usan tres o más envases del producto, cinco veces

superior al de los pacientes que no lo usan.⁶⁸ Por este motivo, la FDA recomienda utilizar becaplermina sólo cuando los beneficios esperados superen a los riesgos.

Terapia compresiva.

Es uno de los pilares fundamentales del tratamiento de la insuficiencia venosa crónica pero está contraindicada en las úlceras de tipo arterial.

Existe evidencia de que la terapia compresiva aumenta la tasa de cicatrización de las úlceras venosas y disminuye el porcentaje de recidivas.⁶⁹

Puede realizarse con medias elásticas y vendas. En una revisión de la Cochrane⁷⁰ no está clara la efectividad relativa de las medias de compresión elástica en comparación con los vendajes de compresión. Por otra parte, tampoco hubo diferencias en cuanto a la efectividad entre las medias de compresión y las vendas de pasta (tipo Bota de Unna).

La compresión neumática intermitente no parece incrementar la curación de las úlceras venosas cuando se compara con la compresión realizada con vendaje o añadida al tratamiento con vendaje.⁷¹

Presión negativa tópica o sistema de vacío asistido (VAC).

Es una técnica no invasiva, que utiliza la presión negativa para conseguir la retirada de líquido extracelular y exudado, reduce el edema y mejora el flujo sanguíneo. Gracias a esto mejora la provisión de oxígeno y de nutrientes a la zona lesionada, eliminando además el sustrato de crecimiento de los microorganismos y promoviendo la aceleración de la cicatrización. Estimula la formación de tejido de granulación y promueve la angiogénesis.

Se ha mostrado especialmente útil para reducir el tamaño y la profundidad de las UC tanto agudas como crónicas.⁷²

Muchos estudios demuestran su efectividad, aunque la evidencia de la eficacia de la presión negativa tópica se reduce a pacientes muy seleccionados y en los que han fracasado otro tipo de medidas, por lo que no se debería utilizar como tratamiento estándar de las UC. En noviembre de 2009 la FDA alertó sobre la aparición de complicaciones graves como sangrado y muerte asociadas al uso de la terapia de VAC.

Debe evitarse en úlceras arteriales y ante la presencia de isquemia, celulitis u osteomielitis.⁵⁹

La Cochrane no encuentra evidencia a favor del uso del VAC dada la baja calidad de los estudios publicados.⁷³

Injertos autólogos.

Es la reparación quirúrgica por la cual se extrae una zona donante del mismo individuo.

Pueden ser de dos tipos:

- Injertos de espesor total: constituidos por epidermis y dermis en forma total.
- Injertos de espesor parcial: constituidos por epidermis más dermis de forma parcial.

La supervivencia del tejido injertado depende la calidad del lecho receptor, la vascularización y aporte nutricional que éste le pueda brindar y la estabilidad mecánica del injerto.

Sustitutos biológicos cutáneos.

También conocidos como equivalentes cutáneos vivos (Apligraf®, Dermagraf®), pueden ser autólogos o alogénicos (a partir de ingeniería genética), y epidérmicos, dérmicos o mixtos. Es una técnica no invasiva, no precisa anestesia, ingreso del paciente ni zona dadora. Estos sustitutos cutáneos proporcionan una cobertura temporal a la herida, pero su función principal es como sistemas de liberación de factores de crecimiento y matriz extracelular.⁵⁹

Aunque son efectivos en la cicatrización de las úlceras su uso está limitado por sus altos costes y compleja tecnología.

Oxigenoterapia hiperbárica (HBO).

Numerosos estudios experimentales y clínicos demuestran que al aumentar la presión parcial de oxígeno (PO₂) en el tejido hipóxico e infectado, mejora la cicatrización, aumenta la angiogénesis, incrementa la actividad de los fibroblastos y la síntesis de colágeno. Asimismo mejora la defensa antimicrobiana del huésped, con mayor actividad fagocitaria de los leucocitos, inhibiendo el crecimiento de las bacterias anaeróbicas y potenciando el efecto de algunos antibióticos.⁷⁴

La utilidad de este sistema es controvertida, su utilización en combinación con otras terapias se hace difícil. En las úlceras diabéticas ha mostrado buenos resultados^{59,67} pero también hay estudios que manifiestan que no sólo no son beneficiosas, sino que pueden disminuir la liberación de oxígeno en el miembro afecto.⁷⁵

Puede provocar efectos secundarios derivados de la toxicidad del oxígeno, a nivel cerebral (crisis epilépticas) y pulmonar, así como por el aumento de presiones, barotrauma en pulmones, oídos, senos y ojos (miopía transitoria).⁵⁹

Plasma rico en plaquetas (PRP).

La aplicación de plasma rico en plaquetas ha demostrado buenos resultados en UC y en injertos activando y acelerando la cicatrización. Los granulocitos de las plaquetas liberan factores de crecimiento tras la activación plaquetaria, estimulando la proliferación y diferenciación celular así como la regeneración tisular. En estudios clínicos e histopatológicos se objetiva aumento del tejido de granulación y la neovascularización,⁷⁶ aunque hay autores que manifiestan que son necesarios más estudios para poder demostrar su eficacia.⁷⁷

Células madre

Las células madre tienen la capacidad de dividirse y diferenciarse en diversos tipos de células especializadas, además de autorrenovarse para producir más células madre.

Permiten dar una cobertura de la piel sin los efectos adversos de los injertos. Estas pueden proceder de fibroblastos, células progenitoras de la piel, queratinocitos, o de médula ósea. Estudios preclínicos han demostrado resultados prometedores, aunque son necesarios estudios clínicos.^{67,78}

3.2.6. TRATAMIENTOS EN MEDICINA FÍSICA DE ÚLCERAS CUTÁNEAS

El interés por las lesiones cutáneas en los Servicios de MFR no es algo nuevo, muchas de las terapias utilizadas en nuestra actividad diaria han demostrado un potencial efecto reparador en lesiones cutáneas.

Como se ha comentado anteriormente, las úlceras constituyen actualmente un problema socioeconómico que encontramos no solo en Atención Primaria sino en otras consultas de muchas especialidades. En nuestra especialidad, MFR, en ocasiones interfieren en el propio proceso de rehabilitación funcional del paciente, limitándonos en la práctica clínica y afectando a los pacientes de forma importante en su CVRS.

Son ejemplos de las situaciones a la que los especialistas en MFR nos enfrentamos ante pacientes con UC:

- Las úlceras en los muñones de los amputados, tanto en fases iniciales por la dehiscencia de la herida quirúrgica que nos obliga a retrasar la conformación del muñón y el inicio de la realización y adaptación de la prótesis, como en fases subagudas/crónicas por presiones ejercidas por los encajes, que imposibilitan al paciente el uso de la prótesis.
- En afectaciones del sistema nervioso central como lesiones medulares, en los accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos apareciendo UPP tanto por el aumento de tono como por la inmovilización.
- En los desacondicionamientos funcionales, frecuentes tras ingresos prolongados podemos encontrar UPP que agravan la situación, retardando la recuperación del paciente y mermando su calidad de vida.
- También en el politraumatizado o que ha sufrido intervenciones de cirugía ortopédica, ya que se pueden cronificar las lesiones cutáneas, presentar dehiscencias quirúrgicas o de los injertos, situaciones que nos imposibilitan la adecuada recuperación funcional retrasando nuestros objetivos terapéuticos.

Tratamientos físicos de úlceras cutáneas:

- **Láser.**

El láser de baja densidad de energía se ha probado como un posible tratamiento en UC. Al ser utilizado a bajas intensidades no tiene efecto térmico por lo que sus efectos no son derivados del calor.

Estudios preclínicos y clínicos han demostrado un aumento de la vascularización, del tejido de granulación, de la migración de fibroblastos y de la formación del colágeno tras su aplicación.⁷⁹

Comparando con placebo ha demostrado un aumento significativo en el ratio de cicatrización de las lesiones⁸⁰ y una reducción del dolor provocado por la UC.⁸¹

La aplicación se puede realizar sobre el lecho de la úlcera o en los bordes de la lesión⁸² aunque en una publicación de la fundación Cochrane del año 2000 no se demuestra beneficio en el tratamiento con láser de baja intensidad, cuando se compara con otras terapias o con luz no coherente (luz solar).⁸³

- **Infrarrojos.**

Se han utilizado para estimular la cicatrización en UC de distintas etiologías, aunque no existen evidencias científicas suficientes en base a las investigaciones sobre UPP ni otros tipos de heridas crónicas que recomienden el uso de la terapia con infrarrojos en el tratamiento de éstas.⁵⁷

- **Estimulación eléctrica.**

En la literatura encontramos cómo la estimulación eléctrica aplicada en los bordes de las heridas, mejora la angiogénesis, un elemento crítico para su cicatrización⁸⁴.

Se ha recomendado para el tratamiento de las úlceras crónicas por presión tanto en estadio II, como III y IV para facilitar la curación de las heridas con una fuerza de evidencia alta.^{57,85}

En recientes investigaciones se objetiva también una reducción del tamaño y el tiempo de curación en las úlceras crónicas en miembros inferiores.⁸⁶

En una revisión sistemática y metaanálisis publicado en el 2015 se muestra la electroestimulación como una terapia adyuvante eficaz para acelerar y aumentar el cierre de las úlceras por presión en pacientes con lesión medular.⁸⁷

Por lo tanto, esta modalidad terapéutica debe ser considerada como un arma más en nuestro arsenal terapéutico ante las UCC.

- **Ultrasonido.**

En la literatura encontramos estudios donde objetivan que el ultrasonido a baja frecuencia (30-40kHz), acelera el tiempo de cicatrización en UCC utilizando agua como medio conductor.⁸⁸

En recientes publicaciones, se describe como novedoso agente para provocar desbridamiento mecánico, utilizando baja frecuencia y baja intensidad (0.5 a 0.8 W/cm²) sobre el lecho de la úlcera, para el eliminar el tejido necrótico blando (no las escaras). Entre sus beneficios se incluyen la disminución de la carga bacteriana, del exudado y un posible aumento de flujo sanguíneo.⁶⁷ La forma exacta en que se producen estos beneficios continúa siendo incierta.

Los ultrasonidos pueden considerarse como una terapia complementaria pero no deberían utilizarse en lugar de otras terapias recomendadas para reducir la carga bacteriana.⁵⁷

En la revisión de la Cochrane del 2010 no objetiva evidencia de un beneficio asociado en el tratamiento de úlceras cutáneas con ultrasonido de baja frecuencia.⁸⁹

- **Magnetoterapia.**

Entre sus efectos fisiológicos encontramos el efecto trófico y el antiinflamatorio.⁹⁰

En las UPP en estadios II, III y IV, tiene una evidencia débil de beneficio en la cicatrización.⁵⁷ También se han utilizado en UC venosas y arteriales, sin encontrar evidencia suficiente para avalar su uso.

3.2.7. ONDAS DE CHOQUE Y HERIDAS CUTÁNEAS

Las primeras investigaciones preclínicas realizando terapia de OC sobre heridas cutáneas fueron en 1986.¹² Pero no se realizaron estudios sistemáticos in vivo e in vitro hasta estos últimos años.

En el trascurso de un estudio en el tratamiento de pseudoartrosis con OCE en Viena, descubrieron que, en aquellos casos donde existían fistulas osteocutáneas o lesiones de tejidos blandos asociados, obtuvieron muy buenos resultados tanto a nivel de la consolidación ósea, como de la cicatrización cutánea tras el tratamiento con OCE. A raíz de estos hallazgos se iniciaron los primeros estudios en humanos sobre heridas cutáneas en 2004 consiguiendo resultados prometedores.²¹

El uso de las OCE para el tratamiento de las heridas cutáneas se basa en su potencial para estimular la angiogénesis y la regeneración tisular. Aunque como comentaba con anterioridad el mecanismo exacto de acción es aún desconocido, la forma de actuación es por medio de mecanotransducción e inmunomodulación.⁹¹

Schaden y col. en 2007 demostraron seguridad y potencial eficacia en los tratamientos con OCE defocalizadas de baja energía, en heridas de distintas etiologías, tanto **crónicas** como **agudas**. Trataron 208 heridas (33.3% agudas y 66.8% crónicas) consiguiendo la epitelización completa en el 75% de las lesiones. Encontraron relación entre la epitelización completa y el tamaño de la lesión (heridas $<10 \text{ cm}^2$ curan en 81.0% vs. 61.8% en heridas $>10 \text{ cm}^2$), también encontraron relación entre la epitelización y el tiempo de duración de la herida (en úlceras de >1 mes de evolución 57.1% de cicatrización vs. heridas de <1 mes donde el rango aumenta a un 83%). Respecto a la etiología, las UC venosas demostraron menor porcentaje de curación (36%), mientras otras etiologías mostraron rangos de cicatrización mayores al 66% (arteriales 66.7%, decúbitos 71.4%, dehiscencias quirúrgicas 75.6%, necrosis postraumáticas 86.6%, y en quemaduras 100%) sin diferencias significativas entre ellas. También encontraron influencia significativa en la edad del paciente en la cicatrización de la lesión, siendo ésta mejor en edades más tempranas. En contra de lo que pensaban a priori no encontraron diferencias significativas entre la epitelización en pacientes DM y no.¹¹

Saggini y col. en 2008 demostraron una mejoría tanto a nivel del dolor como de la cicatrización en UCC. Estudiaron 32 UCC (más de 3 meses de evolución) de etiología traumática, venosa y diabética, y lo compararon con un control de 10 lesiones (de similares características) a las que realizaron curas locales. Obtuvieron un cierre completo en el 50% de las lesiones, encontrando diferencias significativas entre el grupo tratado con OCE y el control, con mejores resultados en las tratadas con OCE tanto en la epitelización completa de la lesión como en la disminución del dolor. En aquellas UC en las que no se completó la cicatrización, había diferencias, tanto en el aumento del tejido de granulación, la disminución de la necrosis, del exudado y de la superficie de la úlcera. También ellos obtuvieron mejores resultados tras el tratamiento en las de etiología traumática que en las vasculares.⁹²

Este mismo grupo de trabajo amplió su muestra en 2013 estudiando 164 úlceras divididas en dos grupos, en ambos se aplicaron OCE defocalizadas pero a diferentes intensidades 0.9mmJ/mm^2 y 0.04mmJ/mm^2 , obteniendo buenos resultados en ambos grupos con diferencias significativas, tanto en la disminución de la superficie de la lesión como en el descenso del dolor, pero los resultados en el grupo con mayor intensidad (0.9mJ/mm^2) fueron claramente mejores.⁹³

Dumfarth y col. en 2008 evaluaron 100 heridas quirúrgicas tras la extracción del **injerto** de safena para un bypass coronario, aplicando OCE en 50 de ellas tras la sutura de la herida y lo compararon con un grupo control sin OCE. Obtuvieron mejor evolución en la herida tratada con OCE. El grupo control presentó mayor incidencia de complicaciones en la herida quirúrgica, infecciones, necesidad de tratamiento antibiótico y número mayor de revisiones por su cirujano. Así, el uso profiláctico de OCE mejoró la cicatrización de la herida quirúrgica tras la safenectomía para el bypass cardiaco, disminuyendo complicaciones postquirúrgicas.⁹⁴

Ottoman y col. en 2010 obtuvieron mejores resultados en el tiempo en completar la cicatrización de la región donante en 13 injertos de grosor parcial de piel, tras traumatismos o quemaduras. Realizaron solamente una sesión de OCE tras la extracción del injerto y lo compararon con 15 pacientes de similares características, a los que no se les aplicaron las OCE, el tiempo de cicatrización medio fue de 13.9 a 16.7 días respectivamente.⁹⁵

En 2009 Moretti y col. estudiaron las UCC neuropáticas en el **pie DM**, y compararon dos grupos de 15 pacientes con tratamiento estándar (curas tópicas), añadiéndole a uno de ellos 3 sesiones de OCE. Consiguieron a las 20 semanas una epitelización completa en el 53% de las sometidas a OC respecto un 33% de las que sólo recibieron el tratamiento estándar. Así mismo el tiempo medio de cicatrización mejoró de forma significativa en el grupo de OCE, siendo éste de 61 días frente a 82 días en el grupo control.⁹⁶

Wang y col. estudiaron en 2009 la UCC en el pie DM comparando el tratamiento con OCE y la HBO. Establecieron dos grupos con 36 lesiones cada uno, en uno de ellos se realizó tratamiento con OCE, una sesión quincenal durante seis semanas y en otro grupo se realizó terapia HBO 20 sesiones 5 días a la semana. Consiguieron un epitelización completa en el 31% de los tratados con OCE respecto al 22% con HBO, en aquellas que no se consiguió completar la cicatrización, la mejoría fue del 58% vs 50% y no obtuvieron cambios en un 11% de las úlceras con OCE respecto un 28% con HBO. El grupo tratado con OCE tuvo diferencias significativas respecto el tratado con HBO en el aumento del flujo de perfusión local, a nivel microscópico en el aumento de la concentración, proliferación y actividad celular, y a nivel inmunohistoquímico en un aumento del eNOS, VEGF, PCNA y en una disminución de la expresión de TUNEL respecto el grupo con HBO. Todos estos factores (como se describió anteriormente) están asociados con un aumento de la angiogénesis y regeneración tisular. Ambos grupos mostraron actividad bacteriostática sin diferencias entre ellos.⁹⁷

Estos mismos autores continuaron esta línea de investigación en 2011 con una mayor muestra, de 40 úlceras en pie diabético en el grupo de OCE, y 42 en el grupo de HBO. Utilizaron otro generador de OCE, aumentaron el flujo de energía aplicada y aumentaron la frecuencia de la terapia a dos veces por semana durante tres semanas (para completar 6 sesiones), el grupo con HBO continúa 5 sesiones semanales para realizar 20 sesiones. Completaron la epitelización el 57% de las de OCE y el 25% de las de HBO, redujeron más del 50% de la lesión el 32% de OCE y el 15% de HBO, no obtuvieron cambios un 11% respecto un 60% en HBO. Ninguna lesión empeoró. También en este estudio obtuvieron mejoría en el grupo de OCE con diferencias significativas en el aumento del flujo de perfusión local, y a nivel microscópico en el aumento de la concentración, proliferación, actividad celular y disminución de la apoptosis.⁹⁸

Wang y col. publicaron en 2014 un seguimiento a largo plazo (cinco años) del tratamiento con OCE (2 sesiones semanales durante 3 semanas) en UC vasculares. Se trataron 72 úlceras con OCE 40 DM y 32 No DM, analizando los datos a los 3 meses, al año y a los 5 años. Consiguieron una cicatrización completa a los 3 meses en el 37,5% (20% de los DM, 59,4% de los no DM), al año el 55,6% (48% DM, 66% no DM), y a los 5 años del 57,4% (43% dm, 71% no dm) teniendo estos resultados diferencias significativas en los no DM. Al compararlos con controles históricos (DM tratados con curas locales) también presentaron diferencias significativas en los DM. Al analizar el aumento del flujo de perfusión sanguíneo local objetivaron un aumento a partir de la sexta semana que se prolongaba hasta el año, para de forma posterior, entre el año y los 5 años disminuir. Los no DM continúan con diferencias significativas respecto a los diabéticos a los 5 años en el flujo de perfusión. Al analizar la CVRS ésta mejora en los no DM.

El rango de mortalidad a los 5 años fue del 15% en total (24% DM, 3% no DM), y la amputación fue del 11% en total (17% DM, 3,6% no DM), los resultados de este estudio muestran que el tratamiento con OCE es favorable con menores índices de morbilidad (incluyendo amputación) y mortalidad en pacientes con UCC en pie DM al compararlo con controles históricos.⁴¹

En 2014 Omar y col. han realizado un ensayo clínico simple ciego con UC en el pie DM tratadas con OCE (24 úlceras) comparando con control (21 úlceras). En el grupo con OCE consiguen una cicatrización completa al finalizar las sesiones (8 semanas) en el 33.3% y en el 54% a las 20 semanas, mientras en el control es de un 14.28% y un 28.5% a las 8 y 20 semanas. No sucedieron cambios en el 12,5% de las tratadas con OCE mientras en el control fueron el 52,2%. El tiempo de cicatrización medio fue significativamente menor en el grupo tratado con OCE respecto el control, 64.5 ± 8.06 días vs 81.17 ± 4.35 .¹⁰⁰

Respecto a las **UPP**, Larking y col. publicaron en 2010 un estudio sobre 9 lesiones en pacientes con discapacidad física severa (Barthel 8/20). Se trata de un estudio doble ciego randomizado con dos grupos, en el que realizan 4 sesiones de OCE en uno de ellos, mientras el otro es tratado con placebo (simulando un generador de OCE, aspecto y sonido) para tras dos semanas de finalizar ambos tratamientos, aplicar también OCE sobre el grupo placebo. Todas las UC disminuyen siendo las diferencias

significativas a partir de la semana 6, en el grupo tratado primero con OCE, y de la semana 8 en el tratado primero con placebo.¹⁰¹

En 2010 Arnó y col. también obtuvieron un aumento significativo de la perfusión sanguínea (evaluando mediante imagen láser doppler) en 15 pacientes con **quemaduras** profundas en menos del 5% de la superficie corporal, pero con criterios quirúrgicos a priori. Realizaron dos sesiones de OCE sobre la superficie de las quemaduras en el tercer y quinto día, planteando cirugía si no obtenían buenos resultados a las dos semanas y media de iniciar la terapia. En menos de 3 semanas el 80% cicatrizó completamente, solo un 15% requirió desbridado quirúrgico y el 5% desarrolló cicatrices hipertróficas. El aumento de la perfusión sanguínea es significativo desde la primera sesión de OCE. Sus hallazgos sugieren que las OCE pueden disminuir el número de intervenciones quirúrgicas en las quemaduras al acelerar la perfusión de los tejidos isquémicos y la cicatrización de las heridas.¹⁰²

En 2012 Ottoman y col. obtuvieron mejorías significativas en el tiempo en conseguir la epitelización completa en quemaduras de segundo grado, tras añadir al tratamiento tópico estándar (desbridado y antisépticos tópicos) una sesión de OCE 24 horas después de haber desbridado la lesión. El tiempo de cicatrización medio resultante en el grupo tratado con OCE disminuye a 9.6 días mientras el que permanece con el tratamiento estándar es de 12.5 días.¹⁰³

Fioramonti y col en 2012 obtuvieron buenos resultados en cicatrices por quemaduras con importantes problemas estéticos y funcionales. Realizaron 2 sesiones semanales con OCE durante 6 semanas, desde la primera sesión las cicatrices fueron más flexibles y la diferencia de color fue menos evidente. Tras finalizar el ciclo de tratamiento los pacientes referían menor dolor, rigidez y grosor de la lesión.¹⁰⁴

En 2011 Wolf y col. analizaron la influencia de la comorbilidad del paciente y la etiología de la úlcera en el éxito de tratamiento con OCE sin encontrar diferencias significativas entre ellas. Ellos explican estos resultados por la posibilidad de que tras la aplicación de las OCE, los cambios biológicos locales provocados (estímulo de angiogénesis, diferenciación celular, regeneración tisular, etc...) neutralicen los efectos negativos generados por la situación basal del paciente, por ejemplo, las enfermedades metabólicas o nutricionales. Sí encuentran relación entre el estado inicial de la lesión (medido en wound bed score) y la mejor evolución en el tratamiento.¹⁰⁵ Éste autor también realiza un estudio comparativo sobre el coste económico del cierre de una úlcera venosa de 6cm x 3cm con distintas terapias (Fig.25): curas tópicas especiales

(122€), (841€) y OCE (124€). El cálculo económico se realiza en el tiempo estimado de cierre, 30 días en las curas tópicas y 14 días en el VAC y OCE, observando claramente la eficiencia de las OCE.

Sultan-Bichat y col. en 2011 analizaron el efecto de las OCE en 7 pacientes con **calcificaciones distróficas**. Realizaron una sesión cada 3 semanas, 3 sesiones en total. A los 6 meses del tratamiento el área media de calcinosis disminuyó de 30.1 a 1.9cm², el dolor, medido en EVA también disminuyó de 7 a 2/10, así como el consumo de analgésicos. Obtuvieron mejores resultados en aquellas lesiones asociadas a ulceraciones cutáneas.¹⁰⁶

Nosotros también mostramos buenos resultados en un caso publicado de UCC por enfermedad del tejido conectivo (Lupus) con calcificaciones distróficas que consigue la cicatrización completa tras el tratamiento con OCE.¹⁰⁷

Qureshi y col. en su revisión en 2011 concluyen que el tratamiento con OCE tiene un importante papel como terapia adyuvante en las úlceras cutáneas, influyendo en el éxito de esta terapia la causa de la lesión, el tamaño y la cronicidad. Insisten como otros autores en la ausencia de consenso sobre la óptima intensidad del tratamiento, el grado de focalidad, la frecuencia, dosis o número de sesiones que se deben realizar. A pesar de esto los estudios preclínicos sugieren que la terapia con OCE defocalizadas es superior en el tratamiento de lesiones superficiales en partes blandas.⁹¹ También Mittermayr y col. en su revisión encuentran mejores resultados con las OCE defocalizadas ya que consiguen mayor superficie a tratar con menor número de pulsos. Son necesarios más estudios correctamente diseñados tanto clínicos como preclínicos para una mejor comprensión y estandarización del tratamiento con OCE para el cierre de heridas cutáneas.^{21, 108, 11, 92}

En la literatura actual no se ha descrito toxicidad, infección o deterioro en lesiones agudas ni crónicas. La aplicación de OCE en lesiones de partes blandas es un tratamiento seguro, no invasivo bien tolerado por el paciente, no requiere anestesia, fácilmente aplicable de forma ambulatoria y con importantes consecuencias expresables en términos de coste-efectividad y eficacia.²¹

Table 4. Estimated costs of treatment to obtain closure of an ulcer cruris venosum (6 cm × 3cm) by different advanced treatment systems

	Special dressings (~30 days)	Vacuum assisted wound closure (~14 days)	ESWT (~ 14 days)
1a	Antimicrobial calcium alginate dressing with nanocrystalline silver for 7 days (3 dressing changes) 42.00 Euros	Mobile therapeutic vacuum pump • Installation fee 105.00 Euros	Orthowave 180C ESWT apparatus (200 sessions in 3 years as basic calculation until amortization) • 2 ESWT sessions 63.58 Euros
1b	Hydrogel, sterile 3.40 Euros/tube	Rent for 14 days 546.00 Euros	Ultrasound coupling gel, 1 tube (60 mL) 15.70 Euros
1c	Waterproof polyurethane foil for fixation of wound dressings, (3 changes) 10.35 Euros		
2a	Non-adhesive polyurethane foam dressing for 21 days (7 dressing changes) 42.00 Euros	Small granulation foam- dressing kit (3 dressing changes) 159.00 Euros	Non-adhesive polyurethane foam dressing for 14 days (4 dressing changes) 24.00 Euros
2b	Waterproof polyurethane foil for fixation of wound dressings, sterile (7 dressing changes) 24.15 Euros	Vacuum pump canister – 300 mL 31.00 Euros	Waterproof polyurethane foil for fixation of wound dressings, sterile (4 dressing changes) 20.70 Euros
3a	0.5 billing h for home-nursing/dressing change. 10 sessions 5 h	1 billing h for home-nursing/dressing change. 3 sessions 3 h	0.5 billing hours for home-nursing/dressing change. 4 sessions 2 h
3b	4 billing visits to surgeon/general practitioner for debridement and weekly control	2 billing visits to surgeon/general practitioner for debridement and control	2 billing visits to surgeon/general practitioner for debridement, ESWT and control
Total	122 Euros/163 USD 5 nursing billing h 4 billing visits	841 Euros/1125 USD 3 nursing billing h 2 billing visits	124 Euros/166 USD 2 nursing billing h 2 billing visits

Prices are calculated according to suppliers in Europe, exchange rate 1 USD = 0.748 Euros, taxes and duties are not included.

Fig.25. Costes estimados para conseguir el cierre de una úlcera venosa según Wolf.¹⁰⁵

3.3. CALIDAD DE VIDA

Este último capítulo permite la aproximación a un aspecto muy importante (cada día mayor) en MFR y en la Medicina del siglo XXI y que ha motivado que se haya estudiado específicamente en este trabajo.

La calidad de vida, como la define la Organización Mundial de la Salud, “*es la percepción del individuo de su situación en la vida, dentro del contexto cultural y de los valores en que vive, en relación con sus objetivos, expectativas, patrones e intereses*”.¹⁰⁹ Al ser un concepto tan amplio y abstracto, en las ciencias de la salud se prefiere usar el término de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS).

La CVRS se entiende como: “*el valor asignado a la duración de la vida en función de la percepción de limitaciones físicas, psicológicas, sociales y de disminución de oportunidades a causa de la enfermedad, sus secuelas, el tratamiento y/o las políticas de salud*”.⁵²

La salud es concebida como una condición de bienestar que abarca todas las dimensiones de la vida como las capacidades personales, sociales, físicas y psicológicas y que permite a las personas afrontar su entorno para concretar con sus aspiraciones y satisfacer sus necesidades.⁵²

La medición de la CVRS ha mostrado su utilidad en la investigación, en la práctica clínica, en la evaluación de los servicios sanitarios y en salud pública.

Por ello se han desarrollado métodos reproducibles como son los cuestionarios de calidad de vida. Estos deben ser capaces de registrar percepciones del paciente de forma cuantitativa de tal manera que sean capaces de evaluar, describir y comparar.

Conocer la percepción que tiene el paciente de su salud o del impacto sobre ella de los distintos tratamientos a los que se somete permite a los profesionales una mejor valoración del estado global de este.

Para la evaluación de la CVRS se han planteado dos enfoques fundamentales:

- Perspectiva “objetiva” asociada a los aspectos físicos medibles y objetivables por terceros.

- Perspectiva “subjetiva” en relación con los sentimientos y percepciones del paciente relacionados con su salud.

Hay evidencia en la literatura de como la presencia de heridas crónicas de difícil manejo afecta negativa y considerablemente la CVRS de las personas que las padecen limitando su movilidad, provocando dolor, trastornos del sueño, alterando su estado tanto social y emocional incluso llegando provocar la pérdida laboral por la discapacidad que provoca.¹¹⁰

Disponemos de dos tipos de cuestionarios: los genéricos y los específicos.

Los **genéricos** son diseñados para pacientes con cualquier enfermedad de forma que pueden valorar aspectos no relacionados con la patología específica, por lo que serán menos sensibles ante los cambios clínicos secundarios a tratamientos. Por esto su finalidad es solo descriptiva y permite la aplicación a una amplia variedad de poblaciones.

El *SF-36* es un cuestionario genérico diseñado para poder ser aplicable tanto en población general como en personas con alguna enfermedad.¹¹¹

Consiste en 36 ítems subdivididos en ocho dominios:

- Función física
- Rol físico
- Dolor corporal
- Estado general de salud
- Vitalidad
- Función social
- Rol emocional
- Salud mental

Se valora de 0 a 100 donde 0 corresponde al peor estado de salud y 100 a la salud perfecta.

Es el CVRS más estudiado y validado (50 idiomas entre ellos español), tiene una amplia aplicación en distintas enfermedades.

Es útil midiendo la CVRS en personas con lesiones cutáneas, comparándola con la población general.

Los **específicos** centran sus valoraciones en aspectos determinados para cierta área de interés, una enfermedad, una función, una determinada población. Esta especificidad le posibilita a una sensibilidad mayor.

En el caso de la medición de CVRS en UCC es necesario considerar aspectos tales como las molestias y la sintomatología general que provocan, la cronicidad y limitación de la movilidad, el dolor, las alteraciones sensitivas y en la apariencia física así como los aspectos emocionales y sociales.

El *CCVUQ* es un instrumento específico para medición de CVRS en personas con úlceras venosas¹¹².

Consta de 20 preguntas en cuatro dimensiones importantes para la salud:

- Interacción social.
- Actividades domésticas.
- Apariencia física.
- Estado emocional.

En su interpretación, las puntuaciones más bajas indican una mejor CVRS.

Varios autores lo califican como la mejor elección para la evaluación de la CVRS en pacientes con úlceras, ya que cubre todos los aspectos de la calidad de vida, es un test muy sensible a cambios, tiene una buena validez y fiabilidad, es sencillo, corto y se encuentra validado al castellano.¹¹³

Tiene una buena correlación con el SF-36.¹¹⁰

Gracias a estas dos escalas, como posteriormente se describe, podremos realizar una correlación más adecuada a la percepción del paciente en el resultado del tratamiento en las UC¹¹⁴ con OCE.

4. HIPÓTESIS

4. HIPÓTESIS

4.1. HIPÓTESIS PRIMARIAS

El tratamiento con OCE en UC de largo tiempo de evolución es eficaz mejorando la clínica y la evolución (cicatrización) de la lesión.

Como las úlceras cutáneas provocan en los pacientes una importante merma en su calidad de vida tanto física como psicológica, mejorando la lesión cutánea del paciente conseguimos mejorar su CVRS.

4.2. HIPÓTESIS SECUNDARIAS

- La terapia con OCE en UC dolorosas de largo tiempo de evolución provoca una disminución del dolor medido en la EVA.
- El tratamiento con OCE (siguiendo nuestro protocolo) es un tratamiento seguro, demostrable con ausencia de accidentes y de efectos no deseados.
- Los pacientes que presentan menor comorbilidad presentan mejor respuesta con OC.

5. OBJETIVOS

5. OBJETIVOS

5.1. OBJETIVOS PRINCIPALES

- Evaluar el efecto de las OCE defocalizadas aplicadas a las UCC.
- Valorar la evolución de las lesiones cutáneas por medio de una medida objetiva.
- Conocer la mejoría en la CVRS del paciente tras ser sometido a tratamiento con OCE.

5.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Analizar el efecto de las comorbilidades del paciente en la cicatrización de la lesión.
- Determinar la afectación que provocan las UCC sobre la CVRS del paciente, apoyo social requerido, modificaciones en la actividad social, influencia en la aparición de trastornos psicopatológicos tipo ansiedad/depresión, así como en la forma física.
- Objetivar la relación entre el tratamiento con OCE y la disminución dolor del paciente.
- Detectar y cuantificar los posibles efectos secundarios que pueden aparecer por la administración de OCE en las UC.

6. METODOLOGÍA

6. METODOLOGÍA

6.1. POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO

Entre Enero del 2013 y Marzo del 2015 se reclutaron y finalizaron sus tratamientos 31 pacientes con 45 úlceras cutáneas crónicas (de más de 3 meses de evolución) de distintas etiologías remitidos por medio de un parte interconsulta al Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital 12 de Octubre, Sección de OC.

Los distintos servicios de los que proviene nuestra población a estudio han sido:

- Dermatología.
- Reumatología.
- Medicina Física y Rehabilitación.
- Cirugía Ortopédica y Traumatología.
- Cirugía Plástica.
- Unidad del Dolor Crónico.
- Medicina Interna.
- Atención Primaria.

Todos los pacientes fueron tratados en la Sección de OC del Servicio de MFR del Hospital 12 de Octubre de Madrid.

El protocolo de este estudio ha sido revisado y aprobado por el comité ético del Hospital Universitario 12 de Octubre con nº de CEIC 14/114 (anexo III) y se ha realizado de acuerdo a la declaración de Helsinki de 1964.

Todos los pacientes fueron informados sobre el procedimiento terapéutico, su probada efectividad, los posibles efectos secundarios descritos en la literatura y el propósito del estudio.

Se requirió la firma del consentimiento informado (CI) a todos los pacientes tanto para la participación (anexo IV) como para la toma de imágenes (anexo V).

6.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los criterios de inclusión en nuestro estudio fueron:

- Pacientes con UC de diferentes etiologías (arteriales, venosas, DM, UPP, postraumáticas, dehiscencias quirúrgicas, por enfermedades del tejido conectivo (ETC)) de más de 3 meses de evolución resistentes a otros tratamientos (conservadores o quirúrgicos).
- Pacientes que voluntariamente quisieron formar parte de nuestro estudio y firmaron y entendieron el CI.
- Pacientes mayores de 18 años.
- No presentar ninguno de los criterios de exclusión.

6.1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Los criterios de exclusión de nuestro estudio fueron los principales que describe la literatura:

- Embarazo.
- Proceso sistémico maligno o infecciosos.
- Inmadurez ósea.
- UPP grado I.
- Ulceras en tórax, abdomen o cabeza.
- Pacientes con discapacidad o problemas mentales que les impidieran acudir a las sesiones con la periodicidad requerida.
- Discapacidad física o merma del estado general tal que les imposibilite acudir a las sesiones o permanecer en la postura requerida para la administración de las OCE según la localización de su lesión.

Procede realizar en este punto unos breves comentarios específicos, pues encontramos en la mayor parte de las publicaciones actuales como contraindicación el uso de marcapasos, infección y la toma de anticoagulantes orales (ACO).

Respeto a los marcapasos, si el generador es electromagnético no hay evidencia en la actualidad que demuestren la seguridad del tratamiento por la interacción que produce el generador sobre éste.¹¹⁵ Al utilizar un generador electrohidráulico (como es nuestro caso) se elimina la posibilidad de interferir con el marcapasos, por otra parte, la OC ejerce un impacto sobre el paciente de tipo mecánico a una distancia considerable entre la lesión que recibe el tratamiento y el marcapasos. En el campo de la urología se considera como un procedimiento seguro siempre que no se interponga el marcapasos en el área de administración del tratamiento.¹¹⁶ Por lo tanto dado que no interferimos con campos electromagnéticos, aplicamos las OC a una distancia mayor de 50cm del marcapasos y utilizamos una intensidad mucho menor que en urología no consideramos el uso de marcapasos como criterio de exclusión.

No hemos considerado como criterio de exclusión la infección de la UC, ya que en estudios preclínicos se ha demostrado el potencial bactericida de las OCE⁴⁹ y esto sumado al aumento de la vascularización que se produce en la lesión,¹¹⁷ ayudará a que la propia respuesta inmune del paciente (o la terapia antibiótica si fuera el caso) puedan realizar su acción.

El uso de ACO se ha contraindicado en algunas publicaciones por la posibilidad de producir hematoma o sangrado tras la aplicación. Son muchos los pacientes ACO que presentan UC. La SECOT¹⁵ recomienda la reversión de la anticoagulación de forma general en la aplicación de OCE. Al realizar tratamientos cutáneos utilizamos intensidades muy bajas de 0.09mJ/mm^2 aplicados de forma defocalizada por lo que la repercusión sobre el paciente es mínima (en comparación con otras terapias en el aparato locomotor donde aplicamos intensidades mayores de 0.2 o 0.3mJ/mm^2). El realizar la reversión de la anticoagulación en el paciente con patología trombofílica en cada sesión (al menos cinco sesiones) es un riesgo importante, por lo que se controló la coagulación de los pacientes con una analítica el día de la sesión, sin revertirlos, realizando la terapia siempre y cuando el INR se encontrara en niveles de normalidad. No se produjo ningún sangrado, ni hematoma, ni mínima petequia durante ninguno de los tratamientos.

6.2. POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO FINAL

Finalmente comenzaron a ser tratados en la Sección de OC 31 pacientes que presentaron 45 UCC (12 hombres, 19 mujeres) con edades comprendidas entre 33 y 87 años.

Son importantes dos cuestiones sobre nuestros pacientes que deben resaltarse por su importancia: averiguamos que uno de ellos (que había completado el ciclo de tratamiento) se autolesionaba, por lo que hemos excluido sus datos del análisis. Otra paciente, abandonó la terapia tras la 3ª sesión, por lo que al no completar el ciclo, también se ha excluido del análisis.

Por lo tanto nuestra **población objeto de estudio** finalmente fue de 29 pacientes con 43 UCC (11 hombres, 18 mujeres) de entre 37 y 87 años.

6.2.1. TIPOS ÚLCERAS

Siguiendo la definición acogida y según la historia natural de las UC en nuestro estudio las clasificamos como:

- Iatrogénicas.
- Venosas.
- Arteriales.
- DM.
- UPP
- Úlceras metabólicas por ETC.
- Dehiscencias quirúrgicas.

6.2.2. LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DE ULCERAS

- Miembros Inferiores (MMII): De raíz de muslo a región maleolar.

- Sacro.
- Pie.

6.2.3. ESTADO DE LA ÚLCERA

Siguiendo la escala WBS¹¹⁸ podemos estadificar la UC según las condiciones en las que se encuentre tanto el lecho de la lesión como el tejido pericicatricial.

Esta escala propone un sistema de clasificación que analiza y puntúa 8 parámetros de 0 a 2 (donde 0 es la peor puntuación y 2 la mejor). Cada úlcera tendrá una máxima puntuación de 16 y mínima de 0.

Cicatrización de los bordes:

- 0: Nada (bordes pronunciados con efecto escalón).
- 1: Entre el 25-75% de los bordes está cicatrizado.
- 2: Más del 75% de los bordes son suaves.

Presencia de escara:

- 0: En más del 25% de la superficie.
- 1: En una superficie menor del 25%.
- 2: No hay escaras en la úlcera.

Profundidad:

- 0: Severa.
- 1: Moderada.
- 2: Leve.

Cantidad de exudado:

- 0: Incontrolable, cambio de apósitos absorbentes diariamente.
- 1: Moderada cantidad, cambio cada 2-3 días.

- 2: Leve, no necesita apósitos absorbentes.

Edema periulceroso:

- 0: Mucho.
- 1: Moderado.
- 2: Nada/poco.

Dermatitis (eccema) periulcerosa:

- 0: Mucho, grandes placas.
- 1: Moderado, parcheado.
- 2: Nada/poco.

Fibrosis periulcerosa:

- 0: Mucho.
- 1: Moderado.
- 2: Nada/poco.

Lecho rosáceo:

- 0: No o menos del 50%.
- 1: Entre el 50-75% de la superficie.
- 2: Más del 75% de la superficie.

Los mismos autores añaden un noveno parámetro, llamándose entonces WBS modificada, que influye de forma importante tanto en el estado como en la evolución de la lesión.

Duración:

- 0: Más de 1 año.
- 2: Menos de un año.

Se ha utilizado el WBS modificado, de manera que todas las lesiones tendrán una máxima puntuación de 18 y una mínima de 0. Nos parece la escala más apropiada para la valoración de las UC ya que es muy completa, abarcando distintas características de la lesión, fácil de realizar, rápida, reproducible, y nos permite realizarla tanto directamente sobre la lesión como desde una fotografía. Así mismo otros autores en el mismo campo de estudio también la utilizan en sus valoraciones.^{92,96}

Previamente a iniciar el tratamiento con OCE se obtiene una puntuación en WBS modificado (anexo VI) de todas nuestras lesiones.

6.2.4. CÁLCULO DE LA SUPERFICIE DE ÚLCERA. MEDICIÓN MOWA.

La forma estándar habitualmente utilizada y aceptada para medir el tamaño de una úlcera es por medio de una regla, calculando la superficie como el producto del largo por el ancho de la lesión, es una forma rápida y no invasiva pero inexacta que asume que todas las lesiones son cuadradas o rectangulares.¹¹⁹ La desviación de la superficie real de la UC depende de múltiples factores como son entre otros el tamaño del lecho ulceroso y la forma de la lesión. Hay estudios que han demostrado que la superficie de la UC medida como largo por ancho puede sobreestimar la lesión en un 44%, sobretodo en UC con bordes irregulares. La medición de la lesión con fotografía digital ha demostrado más exactitud que con el uso de regla.¹²⁰

Para realizar una medición de la superficie más precisa hemos utilizado la planimetría computarizada digital de la aplicación para móviles MOWA[®] (Mobile Wound Analyzer).

En esta aplicación conseguimos medir la superficie de la UC a partir de una fotografía digital con el dispositivo móvil. Sobre la fotografía, desde la aplicación móvil, delimitamos el perímetro de la lesión (Fig. 26) y coloreamos el lecho ulceroso (Fig. 27), este programa nos permite calcular de forma automática la superficie de la UC utilizando una figura de referencia predeterminada por MOWA[®] (anexo VII), una circunferencia azul de 25mm de diámetro que colocaremos en el mismo plano de la UC (Fig. 28). Una vez calculada el área de la lesión lo podemos verificar en el programa de forma manual y si existiera algún error modificarlo (Fig. 29).



Fig. 26. Imagen del perímetro de una úlcera.



Fig. 27. Imagen de la superficie de una úlcera coloreada.

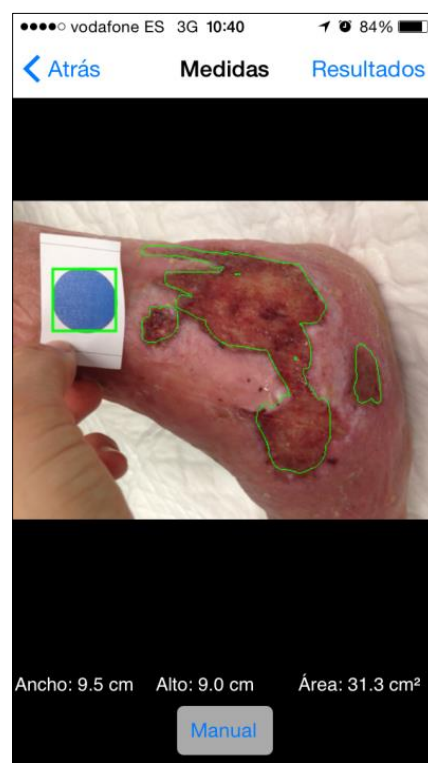


Fig.28 Superficie de dos úlceras distintas de contornos geográficos.

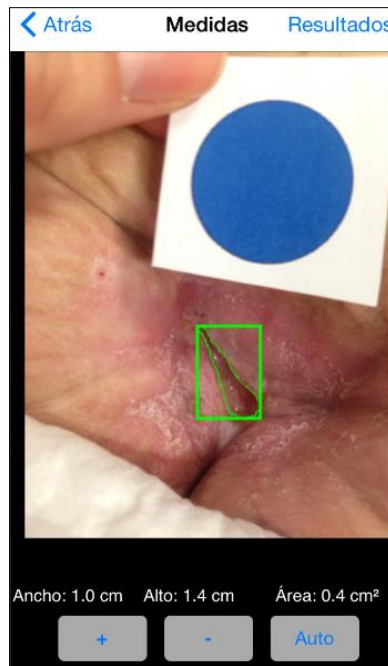


Fig29. Úlcera con un área de 0.4cm² en la modalidad de ajuste manual para poder corregir errores de medida.

Antes de iniciar cada sesión se fotografiaron todas las úlceras y se calculó su medida por medio de este sistema. Este sistema, digital, de cálculo de la superficie es simple y original y se ha preferido a otros por su facilidad de acceso y utilización.

Conocer la evolución de las úlceras, simplemente calculando la superficie de éstas, ha sido uno de los objetivos de este trabajo.

6.2.5. CUANTIFICACIÓN DEL DOLOR

Se realiza por medio de la EVA para el dolor (Fig. 30) que puntúa de 0-10 donde 10 es el mayor dolor posible y 0 la ausencia de este.

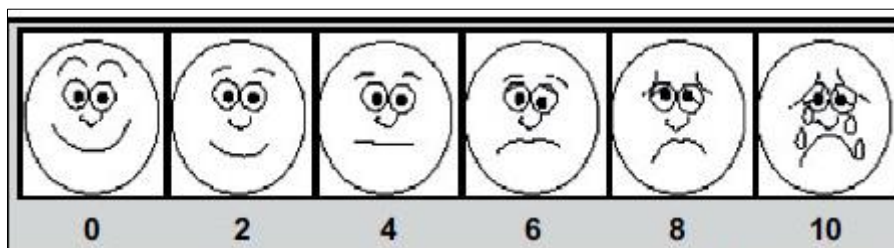


Fig.30 EVA.

Antes de iniciar cada sesión se puntuó el dolor en la úlcera que el paciente había sentido durante esa semana.

6.2.6. CUESTIONARIOS AUTOADMINISTRADOS

6.2.6.1. SF-36 Health Survey versión2 (SF-36v2)

El cuestionario de salud SF-36v2 (Anexo VIII), como se hace referencia previamente, es una escala genérica que proporciona un perfil del estado de salud y es aplicable tanto a los pacientes como a la población general¹²¹. Ha resultado útil para evaluar la CVRS en la población general y en subgrupos específicos, comparar la carga de diversas enfermedades, detectar los beneficios en la salud producidos por distintas intervenciones terapéuticas y valorar el estado de salud de forma individual en el paciente. Sus propiedades psicométricas han sido evaluadas en más de 400 artículos (93 de ellos en Español), ha sido utilizado en multitud de estudios, convirtiéndolo en uno de los instrumentos con mayor potencial en el campo de la CVRS.¹¹¹

Todas estas características sumadas a que se encuentra validado para la población española¹²¹ (anexo IX) nos parece la mejor elección para ser el cuestionario utilizado en nuestro estudio.

Está constituido por 35 ítems divididos en 8 dimensiones. Contiene un ítem adicional de transición que no forma parte de ninguna dimensión y que mide el cambio de la salud en el tiempo, proporciona información útil sobre el cambio percibido en el estado de salud durante el año previo a la administración del SF-36v2.

Las 8 dimensiones son las siguientes (Fig. 31)¹²²:

- Función Física (PF): Grado en que la falta de salud limita en las actividades físicas tales como el autocuidado, caminar, subir escaleras, inclinarse, coger o llevar pesos y realizar esfuerzos moderados e intensos (10 ítems).
- Rol Físico (RP): Grado en el que la salud física interfiere en el trabajo y otras actividades diarias del paciente, incluyendo un rendimiento menor del deseado, limitación o dificultad en la realización de actividades (4 ítems).

- Rol Emocional (RE): grado en el que los problemas emocionales afectan al trabajo y otras actividades diarias del paciente, considerando la reducción del tiempo dedicado, disminución del rendimiento y del esmero en el trabajo (3 ítems).
- Función Social (SF): grado en el que los problemas físicos o emocionales derivados de la falta de salud interfieren en la vida social habitual (2 ítems).
- Salud Mental (MH): valoración de la salud mental general, considerando la depresión, ansiedad, autocontrol, y bienestar general (5 ítems).
- Salud General (GH): valoración personal del estado de salud, que incluye la situación actual y las perspectivas futuras y la resistencia a enfermarse (5 ítems).
- Dolor Corporal (BP): medida de la intensidad del dolor padecido y su efecto en el trabajo habitual y en las actividades del hogar (2 ítems).
- Vitalidad (VT): sentimiento de energía y vitalidad, frente al de cansancio y desánimo (4 ítems).

Para cada una de las 8 dimensiones, los ítems son codificados, agregados y transformados en una escala que tiene un recorrido desde 0 (el peor estado de salud para esa dimensión) hasta 100 (el mejor estado de salud) (Fig.24).

El cuestionario no genera un índice global. Sin embargo, permite el cálculo de una media de la salud física y mental. Detecta tanto estados positivos de salud como negativos y explora salud física y salud mental.

A pesar de ser un cuestionario que abarcara distintas dimensiones de la salud, existen aspectos importantes en el individuo, como son el trastorno del sueño, funcionamiento cognitivo, sexual y familiar, que no son evaluados.

En nuestro estudio se autoadministra el cuestionario SF-36v2 antes de iniciar la primera sesión de OCE y a las dos semanas de realizar la quinta sesión (10 semanas).

La utilización de este cuestionario en nuestro estudio ha sido aprobada por OPTUM® (empresa médica que posee su copyright) con el número de licencia QM029424 (anexo X).

Dimensión	N.º de ítems	Significado de las puntuaciones de 0 a 100	
		«Peor» puntuación (0)	«Mejor» puntuación (100)
Función física	10	Muy limitado para llevar a cabo todas las actividades físicas, incluido bañarse o ducharse, debido a la salud	Lleva a cabo todo tipo de actividades físicas incluidas las más vigorosas sin ninguna limitación debido a la salud
Rol físico	4	Problemas con el trabajo u otras actividades diarias debido a la salud física	Ningún problema con el trabajo u otras actividades diarias debido a la salud física
Dolor corporal	2	Dolor muy intenso y extremadamente limitante	Ningún dolor ni limitaciones debidas a él
Salud general	5	Evalúa como mala la propia salud y cree posible que empeore	Evalúa la propia salud como excelente
Vitalidad	4	Se siente cansado y exhausto todo el tiempo	Se siente muy dinámico y lleno de energía todo el tiempo
Función social	2	Interferencia extrema y muy frecuente con las actividades sociales normales, debido a problemas físicos o emocionales	Lleva a cabo actividades sociales normales sin ninguna interferencia debido a problemas físicos o emocionales
Rol emocional	3	Problemas con el trabajo y otras actividades diarias debido a problemas emocionales	Ningún problema con el trabajo y otras actividades diarias debido a problemas emocionales
Salud mental	5	Sentimiento de angustia y depresión durante todo el tiempo	Sentimiento de felicidad, tranquilidad y calma durante todo el tiempo
Ítem de Transición de salud	1	Cree que su salud es mucho peor ahora que hace 1 año	Cree que su salud general es mucho mejor ahora que hace 1 año

Fig. 31. Contenido de las escalas SF.¹¹¹

El SF-36 nos aporta un sumatorio de la calidad de vida del paciente pero no nos aportará información concreta de una patología o tratamiento específico. Por ello se ha complementado el estudio de nuestros pacientes mediante la utilización de otro cuestionario de CVRS, éste específico: el CCVUQ.

6.2.6.2. Charing Cross Venous Ulcer Questionnaire.

El CCVUQ (anexo XI) es un cuestionario específico que se compone de 21 ítems que determinan cuatro dimensiones importantes para la percepción de la salud: la interacción social, las actividades domésticas, la dimensión estética y el estado emocional.¹¹²

Este instrumento presenta una escala de valoración (una vez estandarizados los valores) de 0 a 100, tanto para la puntuación general como para las dimensiones, siendo su puntuación inversa, de modo que 0 sería la mejor CVRS posible (la no existencia de UC) y 100 la peor CVRS.

Es un instrumento sensible a los cambios producidos en el tiempo en las úlceras venosas en los pacientes⁵² y presenta una alta correlación con los ocho dimensiones del SF-36.¹¹²

Varios autores lo califican como la mejor elección para la evaluación de la CVRS en pacientes con UC venosa, ya que cubre todos los aspectos de la CVRS y tiene una buena validez y coherencia interna.^{110,123,114}

Este cuestionario se encuentra validado para el castellano.¹¹³

Por todas estas características hemos decidido utilizar el CCVUQ como escala CVRS específica. Si bien en nuestros pacientes no todas las UC son de origen vascular ni todas ellas están localizadas en los MMII, en el momento actual no se encuentra ninguna escala específica para heridas cutáneas validada al castellano, además el tipo de preguntas que se realizan y las dimensiones de la calidad de vida que valora, nos parecen muy adecuadas para estudiar la evolución de la CVRS en nuestra muestra poblacional.

En este estudio ha sido autoadministrado a los pacientes antes de iniciar el tratamiento con OCE y tras 5 sesiones, 10 semanas de evolución.

Los cuestionarios fueron autoadministrados pero los pacientes tenían la posibilidad de preguntarle al investigador cualquier duda durante su realización.

El sólo uso de un test específico quedaría muy restringido a la patología concreta del paciente, en este caso su UC, dejando de lado la situación general del paciente y sus comorbilidades, por eso utilizando estos dos cuestionarios podemos valorar la percepción de la salud que tiene el paciente cuando una UCC está presente.

6.2.7. VARIABLES ESTUDIADAS

Como variables para el estudio se consideraron:

Demográficas:

- Edad.
- Sexo.

Clínicas:

- Localización de las úlceras.

- Tiempo de evolución.
- Etiología.
- Comorbilidad.
- WBS modificado.
- Puntuación SF-36v2.
- Puntuación CCVUQ.
- Superficie de úlcera.
- Puntuación EVA.

6.2.8. GENERADOR DE OC

Para la realización de este estudio se ha utilizado un generador electrohidráulico el OrthoPACE® de SANUWAVE que transmite las OCE por medio de distintos aplicadores (Fig. 32).



Fig. 32. Distintos aplicadores del generador OCE (R001, R005, R020, R035) y esquema del área de tratamiento.

Este equipo nos da la posibilidad de **defocalizar** las OCE necesario para poder realizar tratamientos cutáneos o superficiales^{11,93,94,98,101,102,105} por medio de su aplicador R001, que consigue una mayor superficie, de 24mm (Fig. 33) de diámetro respecto los 8mm de los aplicadores focalizados.

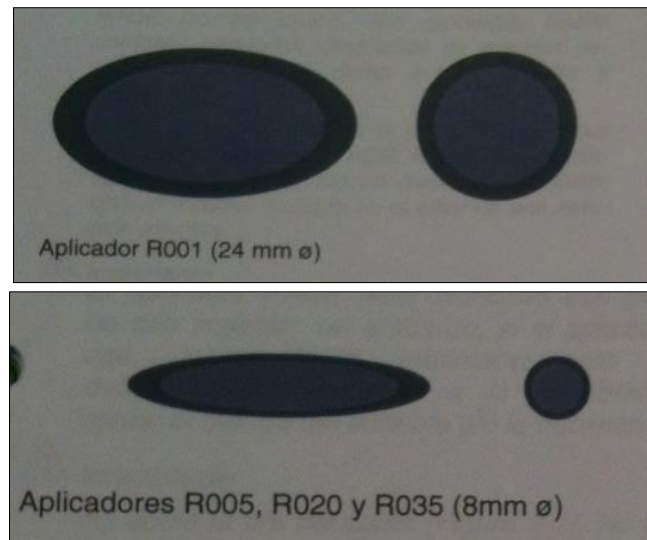


Fig.33. Área de tratamiento. Dimensión focal típica de la zona para los distintos aplicadores: defocalizados (R001) o focalizados (R005, R020, R035)

Por medio del aplicador se pueden administrar distintos parámetros de energía (Fig. 34), que se modifican según la patología y localización a tratar.

Para realizar el tratamiento de UC utilizamos baja energía $0.09\text{mJ}/\text{mm}^2$ como se ha realizado con éxito en otras publicaciones,^{11,93,94,101} que lo obtenemos en nuestro generador (Fig. 34) utilizando el nivel de energía E3, administrando una energía total de 8.5mJ.

<i>Nivel de Energía</i>	<i>Energía TOTAL (6dB)</i>	<i>Máxima densidad del fujo de energía</i>
E1	6.1 mJ	0.04 mJ/mm ²
E2	7.3 mJ	0.07 mJ/mm ²
E3	8.5 mJ	0.09 mJ/mm ²
E4	9.8 mJ	0.12 mJ/mm ²
E5	10.4 mJ	0.14 mJ/mm ²
E6	11.6 mJ	0.16 mJ/mm ²

Fig.34. Parámetros de energía del aplicador defocalizado R001.

La profundidad de penetración que conseguimos con nuestro generador utilizando el aplicador R001, como nos especifica el fabricante, es de 0.01mm con E1 (mínima energía) a 18mm con E6 (máxima energía) por lo que nosotros con E3 conseguimos una profundidad entre 7 y 9mm. Al aplicar OCE defocalizadas

conseguimos menores profundidades, mientras que con las focalizadas conseguimos unas profundidades de 17mm a 63mm.

Con nuestro generador podemos aplicar el tratamiento de OC con diferencias frecuencias 60, 120, 240 y 360 pulsos por minuto (ppm). Nosotros utilizamos la frecuencias entre 240 y 360ppm según la tolerancia del paciente.

6.3. MÉTODO

6.3.1. SELECCIÓN DE PACIENTES Y PROTOCOLO

Fueron seleccionados todos los pacientes remitidos a consultas de OC (Hospital Universitario 12 Octubre) que presentaban UC de más de 3 meses de evolución, de distintas etiologías.

La derivación fue por medio de un parte interconsulta desde los distintos servicios que manejan esta patología.

Se dio una cita en consulta.

- 1ª visita programada y entrega del CI

Todo paciente fue valorado por el investigador principal.

Se realizó la historia clínica donde se recogía el tiempo de evolución de la lesión, comorbilidades del paciente, tratamientos realizados previamente sobre la UC y tratamiento de curas que realizaba en ese momento así como medicación.

Exploración del paciente, y de la UC. Se corrobora la etiología de la UC (dada por el especialista remitente), se da una puntuación WBS, y se mide la superficie de la lesión cutánea.

Se explica la alternativa terapéutica que se propone para realizar la curación de la lesión.

Se entregan y explican los CI y los cuestionarios de CVRS.

Todas las UC quedan registradas en nuestro listado de codificación e iconográfico (Anexo XII).

- 2ª visita.

Los pacientes fueron citados para realizar el tratamiento, previa aceptación del CI y cumplimiento de criterios de inclusión.

Para cada paciente se utilizó una hoja de recogida de datos (Anexo XIII).

El paciente aportó los cuestionarios de CVRS y el CI firmado.

En cada sesión

El paciente dio una puntuación al dolor (EVA) en su/sus UC.

No fue preciso utilizar anestesia.

Se fotografió la UC.

Se realizó una medición de la lesión y cálculo de superficie con la aplicación MOWA®.

Se procedió a lavado con suero fisiológico y desbridado de la lesión si precisaba.

6.3.2. TÉCNICA DE APLICACIÓN DE OC Y SEGUIMIENTO.

La aplicación de OC se realiza siempre por el mismo médico.

Se aplica gel de ultrasonido estéril (Fig.35) sobre la superficie de la lesión y posteriormente se adhiere un apósito estéril transparente (Fig.36) evitando la movilización del gel estéril y la existencia de burbujas de aire que interfieran en la propagación de las OCE a través del gel (Fig.37).



Fig.35. Gel de Ultrasonido estéril.



Fig.36. Apósito transparente

Se aplica de nuevo gel conductor sobre el apósito estéril para permitir la conducción.



Fig.37. Úlcera iatrogénica en un muñón cubierta por gel y apósito estéril previo a sesión con OCE.

Los parámetros de OC en el equipo deben calibrarse en cada sesión, tanto dosis, nivel de energía, como frecuencia.

- La dosis a aplicar en cada lesión es variable según el tamaño. Difiere en la literatura tanto en estudios preclínicos como clínicos, basándonos en la experiencia de otros autores nosotros decidimos usar los que actualmente utiliza el Dr. W. Shaden¹²⁴ en el protocolo desarrollado por la Fundación Internacional de OCE para Dermagold120[®] dada su amplia experiencia y presencia en la literatura. La dosis total es el resultado de multiplicar la superficie de la lesión por 10 y sumarle 350 pulsos.

wound size	wound area	number of pulses
1 x 1 cm	1 cm ²	350 + 10 = 360
2 x 2 cm	4 cm ²	350 + 40 = 390
2 x 4 cm	8 cm ²	350 + 80 = 430
4 x 5 cm	20 cm ²	350 + 200 = 550
6 x 8 cm	48 cm ²	350 + 480 = 830
10 x 12 cm	120 cm ²	350 + 1200 = 1550

Fig. Tabla ejemplo del número de pulsos a aplicar según la superficie de la UC.

- El nivel de energía son 0.9mmJ/cm² (la máxima densidad del flujo de energía), que los conseguimos en nuestro equipo con E3. La energía total en cada impulso es de 8.5mmJ.

- Utilizamos frecuencias variables entre 360 y 240ppm según la tolerancia del paciente.



Fig. 38. Aplicación de OC sobre úlcera iatrogénica en muñón.

La administración de las OCE debe realizarse tanto en el tejido dañado como en tejido sano circundante (alrededor de 1cm de tejido pericicatricial).

Una vez realizada la sesión se procede a lavado con suero fisiológico para eliminar los restos de gel y se cura y cubre la lesión (con las medidas que utilice el paciente generalmente).

Después de cada sesión se limpia la sonda con clorhexidina.

Tras la sesión el paciente puede continuar con sus actividades de la vida diaria sin necesidad de seguir ninguna instrucción en particular.

- 3^a visita y sucesivas

La aplicación de las OCE fue quincenal.

Se controló la aparición de algún efecto adverso y se objetivaron los cambios obtenidos.

Consideramos que la UC está cicatrizada cuando se alcanza el 100% de la reepitelización.

Las sesiones se repitieron hasta conseguir la cicatrización de la UC, en caso de no conseguirlo se realizaron cinco sesiones de tratamiento, y a las dos semanas de la

quinta sesión se reevaluaron las lesiones, se analizaron los resultados y se volvieron a autoadministrar los test de CVRS (correspondiendo en el tiempo a las 10 semanas desde la primera sesión).

Una vez conseguida la epitelización completa de la/las UC los pacientes se valoran en consulta al mes de la última sesión. Se continuó controlando la aparición de algún efecto adverso, en su ausencia y si la úlcera continuó cicatrizada se procedió al alta por nuestra parte entregando un informe al paciente especificando que acudiría a consulta ante la recidiva de la lesión.

Las lesiones que no han conseguido el 100% de la epitelización se han continuado tratando con el objetivo de la reepitelización total, realizando sesiones de OCE con una pauta mensual para mantener la vascularización y el flujo sanguíneo conseguido,¹⁰² estos resultados no se han analizado en este estudio.

6.3.3. DISEÑO Y ESTUDIO ESTADÍSTICO

La codificación y el análisis de datos se realizaron mediante el programa estadístico SAS 9.3. Los datos recogidos de las pacientes se describieron mediante el porcentaje absoluto y relativo, para las características categóricas, y para las variables continuas mediante la media y desviación típica.

Para probar que no había diferencias estadísticamente significativas se calculó mediante la prueba no paramétrica del test de Wilcoxon, para las características cuantitativas y el test de Fisher para variables cualitativas.

Para valorar la asociación entre dos variables se utilizó la correlación de Spearman.

Para comparar la diferencia de medias obtenidas a partir de los mismos individuos evaluados en dos momentos diferentes del tiempo (superficie, EVA y las variables de SF-36v2), se calcularon los límites de confianza de la diferencia de medias y la t de Student para medias apareadas o repetidas.

Para conocer el tiempo hasta la curación, teniendo en cuenta las sesiones (0-5), es decir, ver si se reducía la herida a lo largo de las 5 sesiones, se realizó un análisis de

supervivencia obteniéndose la función de supervivencia en todos los tiempos en los que ocurren eventos/curación (nº de sesión).

Todos los análisis se llevaron a cabo con un nivel de significación de 5%.

6.3.4. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Para poder hacer una correcta revisión del estado actual del tema en nuestra investigación se han realizado búsquedas bibliográficas en bases de datos internacionales (PUBMED, EMABSE y WOS) y nacionales (IME e IBECs), así como en repositorios (SCIELO) y en buscadores (TripDataBase y Google Scholar) sin límites cronológicos, de idioma, de edad, ni de tipo de documento, para así lograr una mayor exhaustividad. Con ese mismo objetivo de lograr la máxima sensibilidad, cuando ha sido posible (por ejemplo en PubMed y en EMBASE) se ha combinado en la estrategia de búsqueda el lenguaje libre y el lenguaje controlado (MeSH para PubMed y Emtree para EMBASE).

Para la gestión de las referencias bibliográficas se ha utilizado el gestor bibliográfico Zotero.

7. RESULTADOS

7. RESULTADOS

7.1. RESULTADOS DESCRIPTIVOS

Se evaluaron prospectivamente 31 pacientes con 45 UCC tratadas con OCE quincenal es hasta completar 5 sesiones. Dos pacientes quedaron excluidos del estudio como se ha mencionado en el apartado anterior, por lo que la población objeto de estudio finalmente fue de 29 pacientes con 43 UCC.

	Hombres	Mujeres	Total
Pacientes	11 (38%)	18 (62%)	29
Úlceras	15 (35%)	28 (65%)	43

Tabla 1. Cuadro de distribución de sexo según pacientes y según úlceras.

Variable	Media	Desviación Estándar	Mediana	Mínimo	Máximo
Edad	68.35	12.37	72.00	37.00	89.00
WBS	10.16	4.57	10.00	0	18.00
T. Evolución	21.91	42.50	7.00	3.00	192.00

Tabla 2. Cuadro de variables edad WBS y tiempo de evolución.

Las edades de nuestros pacientes se encuentran comprendidas entre los 37 y los 89 años con una media de 68 años.

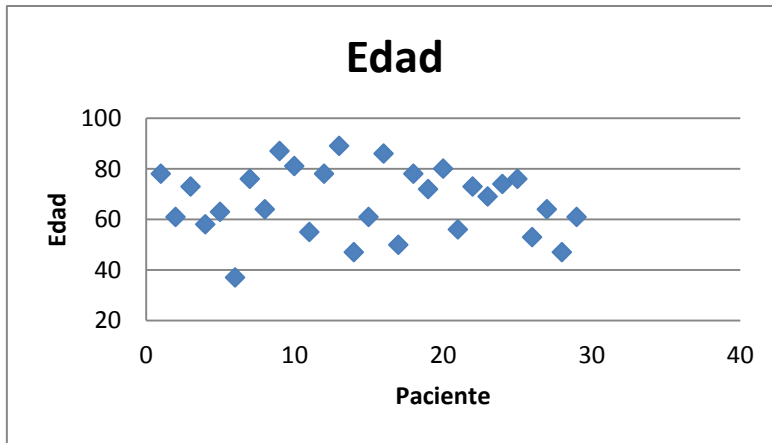
El WBS se encuentra comprendido entre 0 y 18 con una media de 10.

El tiempo de evolución medio es de 21 meses (3-192 meses).

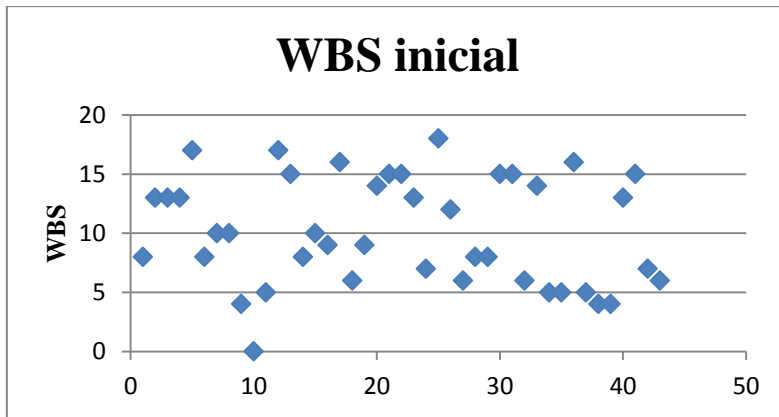
En la Tabla 3 vemos la distribución de la localización de las UC de nuestra población objeto de estudio.

	Pie	Sacra	MII
N	4	3	36
%	9%	7%	84%

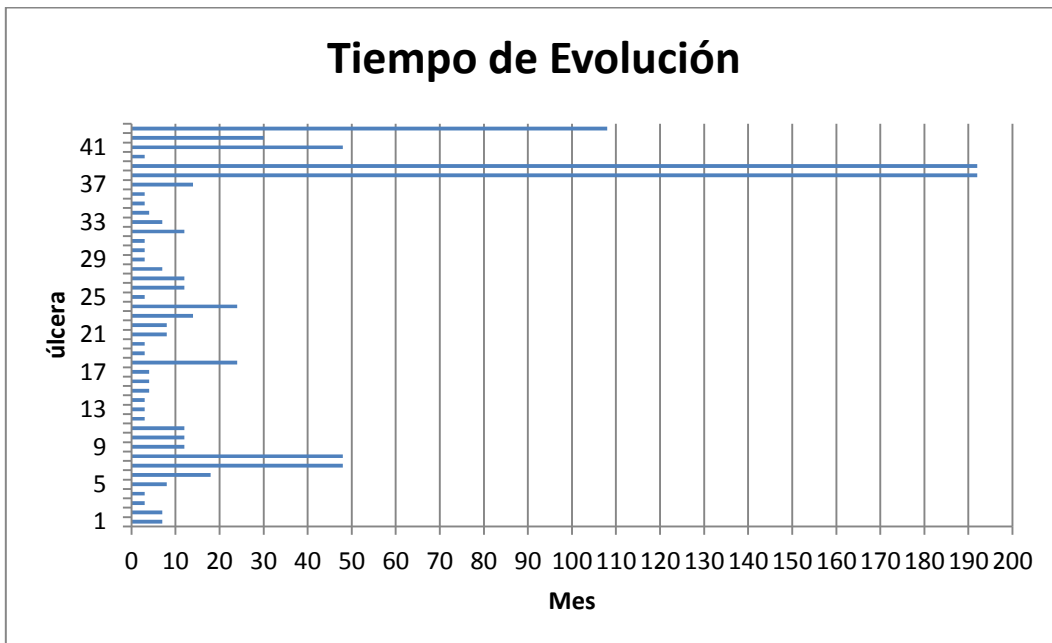
Tabla 3. Distribución de las UC.



Gráfica 1. Distribución de las edades de nuestra muestra poblacional.

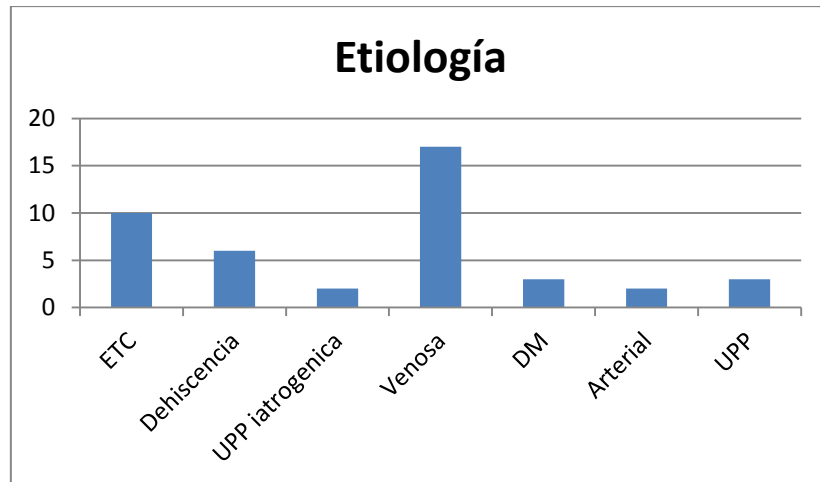


Gráfica 2. Distribución de WBS inicial.



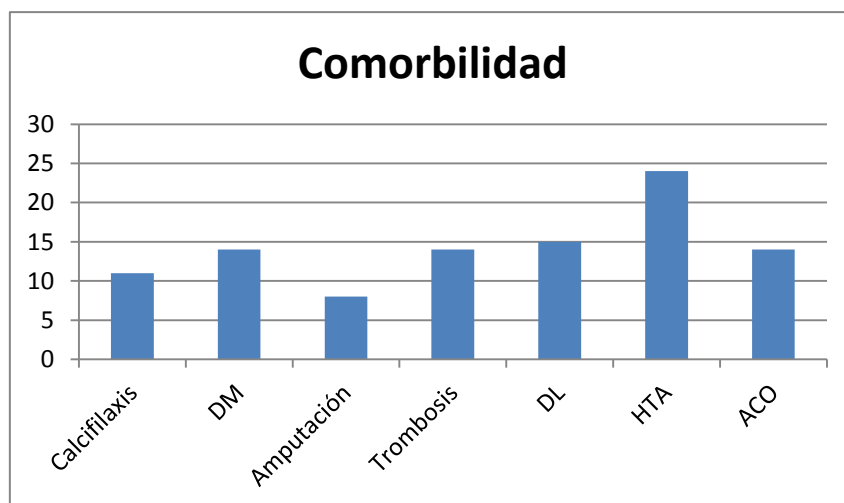
Gráfica 3. Distribución de los tiempos de evolución de las distintas úlceras.

La etiología de las UC (Gráfica 4) es del 23% ETC, 14% dehiscencias quirúrgicas, 5% UPP iatrogénicas, 40% venosas, 7% DM, 5% arteriales y 7% UPP.



Gráfica 4. Distribución de las etiologías de las úlceras. Donde ETC corresponde a enfermedades del tejido conectivo, UPP úlceras por presión, DM diabetes mellitus.

Las úlceras de nuestra población objeto de estudio (Gráfica 5) presentan como comorbilidades en un 26% calcifilaxis, un 33% DM, un 19% amputación, un 33% antecedentes de patología trombótica, un 35% dislipemia (DL), un 56% hipertensión arterial (HTA) y un 33% toma de ACO.



Gráfica 5. Comorbilidades de los pacientes. Donde DM corresponde a diabetes mellitus, DL dislipemia, HTA hipertensión arterial y ACO uso de anticoagulantes orales.

La superficie media inicial de la muestra es de 11.72cm², con un mínimo de 0.1cm² y un máximo de 88.70cm².

Éstas superficies iniciales (Tabla 4) comparadas en los distintos grupos no presentan diferencias significativas en general, hay un reparto similar de la muestra poblacional, exceptuando (Tabla 5) las UC en pacientes con historia trombótica respecto los no trombóticos y aquellas con menor puntuación en WBS que presentan significativamente ($p < 0.05$) un tamaño inicial mayor.

Variable	Media	Desv. Est	Mínimo	25th Pctl	50th Pctl	75th Pctl	Máximo
S ₀	11.72	21.17	0.10	0.60	2.70	10.50	88.70

Tabla 4. Descripción de superficie inicial donde S₀ corresponde a la superficie medida antes de iniciar la terapia.

S ₀	S ₀	p
Mujer	Hombre	0.78
Calcifilaxis	No calcifilaxis	0.23
DM	No DM	0.65
Amputación	No amputación	0.14
Trombosis	No Trombosis	0.01
DL	No DL	0.39
HTA	No HTA	0.51
Etiologías		0.12
Localización		0.48
Edad		0.91
WBS		0.0003
T. evolución		0.15

Tabla 5. Cuadro de valores de p según superficies iniciales por grupo de análisis, donde S₀ corresponde a la superficie medida antes de iniciar la terapia.

El dolor inicial que presenta nuestra muestra poblacional tiene un EVA medio de 3.47 teniendo una amplia distribución con un valor mínimo de 0 y máximo de 10 (Tabla 6). No existen diferencias significativas entre los distintos grupos por sexo, comorbilidad, localización, edad o tiempo de evolución.

Según la etiología de las UC existen diferencias significativas en el dolor inicial que refieren nuestros pacientes con menor dolor en UPP y UPP iatrogénicas y mayor en arteriales y venosas. También encontramos una correlación significativa donde a mayor EVA menor WBS.

Variable	Media	Desv. Est.	Mínimo	25th Pctl	50th Pctl	75th Pctl	Máximo
EVA ₀	3.47	3.67	0.00	0.00	1.00	8.00	10.00

Tabla 6. Descriptivo de EVA inicial donde EVA₀ corresponde a la superficie medida antes de iniciar la terapia.

EVA ₀	EVA ₀	p
Mujer	Hombre	0.97
Calcifilaxis	No calcifilaxis	0.25
DM	No DM	0.70
Amputación	No amputación	0.16
Trombosis	No Trombosis	0.37
DL	No DL	0.51
HTA	No HTA	0.16
Etiologías		0.05
Localización		0.11
Edad		0.18
WBS		0.003
T. evolución		0.44

Tabla 7. Valores de p según EVA iniciales por grupo de análisis. EVA₀ corresponde a la superficie medida antes de iniciar la terapia, DM corresponde a diabetes mellitus, DL dislipemia, HTA hipertensión arterial y WBS puntuación en la escala wound bed.

7.2. RELACIÓN ENTRE LA EVOLUCIÓN DE LAS VARIABLES

Completa cicatrización.

A las dos semanas de finalizar las 5 sesiones (es decir, 10 semanas desde la primera sesión) 17 UC (40%) consiguieron la completa reepitelización.

cerrada	UC	Variable	Media	Mínimo	Máximo	P
NO	26	S ₀	18.64	0.20	88.70	0.00002
		WBS	8.04	0.00	17.00	0.00013
		Edad	68.88	47.00	87.00	0.90
		T. Evol	28.42	3.00	192.00	0.21
SI	17	S ₀	1.15	0.10	5.40	
		WBS	13.41	7.00	18.00	
		Edad	67.53	37.00	89.00	
		T. Evol	11.94	3.00	48.00	

Tabla 8. Comparativo UC cerradas y no cerradas a las dos semanas de finalizar el tratamiento con OCE. S₀ superficie medida antes de iniciar la terapia, WBS puntuación en la escala wound bed.

- Las UC que consiguieron una reepitelización completa, presentaban unas superficies iniciales significativamente menores que las que no completaron la cicatrización.
- Hay diferencias significativas según las puntuaciones WBS siendo estas más elevadas en las UC que consiguen una cicatrización completa.
- No existen diferencias en las UC que cierran en el tiempo de evolución ni en la edad del paciente.

Existen diferencias significativas según la *etiología* y la *comorbilidad* de la UC.

Etiología	P	Comorbilidad	P
DM	0.82	Calcifilaxis	0.03
Dehiscencia	0.02	DM	1.00
ETC	0.03	Amputación	0.04
UPP	0.82	Trombosis	0.02
Venosa	0.86	HTA	1.00

Tabla 9. Valores de p en UC cerradas y no cerradas para etiologías y comorbilidades. DM diabetes mellitus, ETC enfermedades del tejido conectivo, UPP úlceras por presión, HTA hipertensión arterial.

Cierre	Etiología							Total
	Arterial	DM	Dehiscencia	ETC	UPP	UPP iatr	Venosa	
NO	100.00%	66.67%	16.67%	90.00%	66.67%	0.00%	58.82%	60.47%
SI	0%	33.33%	83.33%	10%	33.33%	100%	41.18%	39.53%

Tabla 10. Porcentajes de UC cerradas y no cerradas según la etiología. DM diabetes mellitus, ETC enfermedades del tejido conectivo, UPP úlceras por presión.

- La cicatrización completa de la UC la consiguen de forma significativa las dehiscencias quirúrgicas y no la consiguen de forma significativa las provocadas por ETC.
- Los pacientes sin calcifilaxis consiguen de forma significativa la cicatrización completa de la UC en comparación con los que presentan calcifilaxis. También los que no tienen antecedentes trombóticos la alcanzan de forma significativa respecto los que carecen de estos antecedentes.
- En los pacientes amputados son significativas las UC que consiguen la completa cicatrización.

En la tabla 11 se aprecia como desde la primera sesión de OC ya se inicia la cicatrización completa de las UC, progresando en el número de éstas según las sesiones que se van aplicando.

Tras la sesión	tiempo	cicatrizan	%	Sumatorio cicatrizan	% acumulado	No cierra	%
	0sem					43	100
1^a	2sem	1	2.33	1	2.33	43	97.67
2^a	4sem	3	6.98	4	9.30	39	90.70
3^a	6sem	5	11.63	9	20.93	34	79.07
4^a	8sem	3	6.98	12	27.91	31	72.09
5^a	10sem	5	11.63	17	39.53	26	60.47

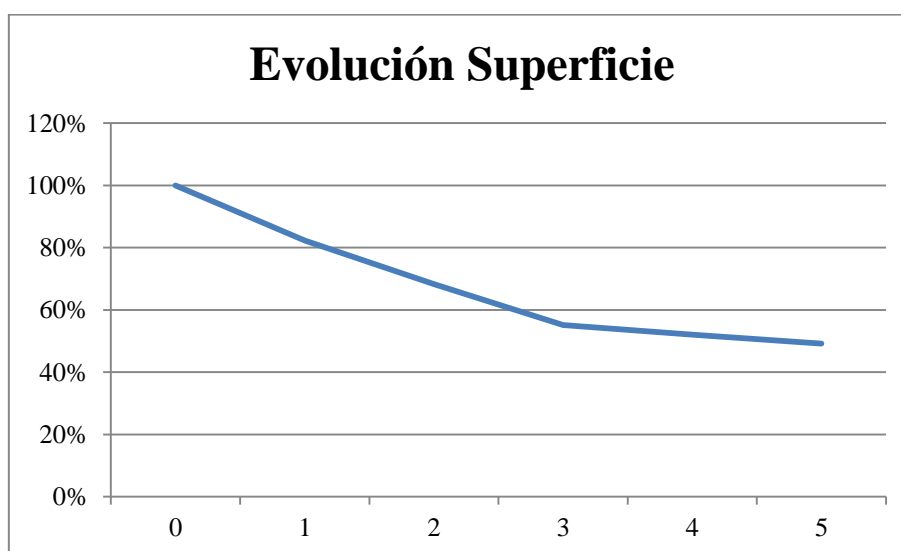
Tabla 11. Esquema en la que se observa el % de UC que consigue la completa cicatrización tras cada sesión de OC, tiempo, % acumulado de UC cicatrizadas y el % de las que permanecen aún sin completar la reepitelización.

Disminución de la superficie del lecho ulceroso.

Al analizar la evolución de las superficies, se aprecia la disminución progresiva desde la primera sesión (tanto las superficies medias como las máximas).

Variable	Media	Desv. St	Mínimo	25th Pctl	50th Pctl	75th Pctl	Máximo	% S media UC
S ₀	11.72	21.17	0.10	0.60	2.70	10.50	88.70	100
S ₁	11.02	19.85	0.00	0.25	2.45	10.60	84.80	82.23
S ₂	9.86	17.87	0.00	0.20	2.50	7.40	73.20	68.25
S ₃	9.06	16.70	0.00	0.04	1.00	7.90	75.00	55.10
S ₄	8.56	15.31	0.00	0.00	1.00	7.80	60.00	52.09
S ₅	7.99	13.88	0.00	0.00	1.00	8.00	58.80	49.20

Tabla 12. Cuadro de superficies medias. S₀: Superficie inicial, S₁: Superficie tras la primera sesión, S₂: Superficie tras la segunda sesión, S₃: Superficie tras la tercera sesión, S₄: Superficie tras la cuarta sesión, S₅: Superficie tras la quinta sesión.



Gráfica 6. Evolución del % de las superficies medias de las UC.

Esta disminución de la superficie presenta diferencias significativas en algunos casos:

Según la comorbilidad del paciente (Tabla 13)

- Los pacientes con calcifilaxis presentan menor disminución de la superficie de la UC de forma significativa a partir de la segunda sesión de OC en comparación con aquellos que no presentan calcifilaxis.

- En los pacientes amputados las UC presentan una disminución significativa de la superficie desde la primera sesión de OC manteniendo esas diferencias tras todas las sesiones excepto tras la cuarta sesión.
- Desde el inicio, las superficies iniciales de los pacientes con antecedentes trombóticos son significativamente mayores que las de aquellos que no los presentan, estas diferencias se mantienen tras todas las sesiones.

Variable	Calcifilaxis	Amputados	Trombosis
S ₀	0.23	0.14	0.01
S ₁	0.06	0.02	0.002
S ₂	0.04	0.04	0.002
S ₃	0.03	0.05	0.002
S ₄	0.02	0.05	0.003
S ₅	0.05	0.02	0.002

Tabla 13. Valores de p por comorbilidad según la superficie. S₀: inicial, S₁: tras la primera sesión, S₂: tras la segunda, S₃: tras la tercera, S₄: tras la cuarta, S₅: tras la quinta.

Según la etiología de la UC (Tabla 14) no presentan diferencias significativas en la evolución de la superficie ($p > 0.05$), aunque existen diferencias en la superficie (expresada en cm^2) que disminuye, como los 7.79 de las ETC respecto los 0.59 de las dehiscencias.

Etiología	N	Variable	Media	Máximo
Arterial	2	S ⁰ -S ⁵	2.75	3.50
DM	3	S ⁰ -S ⁵	1.90	3.50
Dehiscencia	6	S ⁰ -S ⁵	0.59	0.75
ETC	10	S ⁰ -S ⁵	7.76	37.00
UPP	3	S ⁰ -S ⁵	1.43	4.80
UPP iatrogénica	2	S ⁰ -S ⁵	0.58	1.00
Venosa	17	S ⁰ -S ⁵	3.69	29.85

Tabla 14. Disminución de las superficies medias según etiologías con superficies máximas de disminución. S₀: Superficie inicial, S₅: tras la quinta sesión. DM diabetes mellitus, ETC enfermedades del tejido conectivo, UPP úlceras por presión.

Reepitelización.

En la evolución de las UC tras el tratamiento con OC (Tabla 15) vemos que la superficie media reepitelizada después de cada sesión, aumenta de forma progresiva, siendo significativo desde la segunda sesión y manteniéndose hasta la quinta. También vemos cómo han llegado a epitelizar tras las OCE con un valor máximo de 13cm² tras la primera sesión y de 37cm² tras las 5 sesiones.

Tras sesión		Media	% med. aumento epitelización	Desv. Est.	Mediana	Máximo	p
1 ^a	S ₀ – S ₁	0.70	17.77	3.31	0.40	13.00	0.17
2 ^a	S ₀ – S ₂	1.86	31.75	5.45	0.50	28.55	0.03
3 ^a	S ₀ – S ₃	2.67	44.90	6.53	0.80	33.70	0.01
4 ^a	S ₀ – S ₄	3.16	47.91	7.44	0.75	30.30	0.01
5 ^a	S ₀ – S ₅	3.73	50.80	9.31	0.75	37.00	0.01

Tabla 15. Superficie reepitelizada tras las sesiones de OC. S₀: inicial, S₁: tras la primera sesión, S₂: tras la segunda, S₃: tras la tercera, S₄: tras la cuarta, S₅: tras la quinta.

Analizando el aumento del % de superficie de epitelización vemos que:

Según las *comorbilidades* (Tabla 16):

- Los pacientes sin calcifilaxis tienen un aumento del porcentaje de la superficie de epitelización de forma significativa desde la primera sesión.
- En los DM y en los HTA existen diferencias significativas con mayor aumento de la superficie reepitelizada sólo tras la primera sesión en comparación con los no DM/ no HTA (respectivamente) que se repite de nuevo en los HTA tras la cuarta sesión.
- En los pacientes amputados y en los que no tienen antecedentes trombóticos hay un aumento del porcentaje de epitelización de forma significativa.

Al igual que valorando la disminución de la superficie de la UC encontramos una correlación directa a mayor superficie de epitelización mayor WBS que es significativo desde la segunda sesión.

	Calcifilaxis	DM	HTA	Amputación	Trombosis	Etiología	WBS
S ₀ – S ₁	0.002	0.03	0.02	0.001	0.0005	0.04	0.06
S ₀ – S ₂	0.01	0.52	0.08	0.02	0.01	0.14	0.03
S ₀ – S ₃	0.002	0.90	0.05	0.01	0.001	0.12	0.03
S ₀ – S ₄	0.02	0.32	0.03	0.01	0.01	0.19	0.01
S ₀ – S ₅	0.05	0.30	0.14	0.01	0.004	0.20	0.01

Tabla 16. Diferencias significativas en el % de superficie de reepitelización según las características de la muestra. DM: diabetes mellitus, HTA: hipertensión arterial, WBS: puntuación en la escala wound bed.

Según la *etiología* de la UC encontramos tras la primera sesión diferencias significativas en el porcentaje de aumento de epitelización (p: 0.04) pero no se mantiene tras el resto de sesiones.

Etiología	N	Variable	Media	Etiología	N	Variable	Media
Arterial	2	S ₀ -S ₁	37.22	UPP iatrogénica	2	S ₀ -S ₁	50.00
		S ₀ -S ₂	42.06			S ₀ -S ₂	92.00
		S ₀ -S ₃	78.17			S ₀ -S ₃	98.00
		S ₀ -S ₄	71.03			S ₀ -S ₄	98.00
		S ₀ -S ₅	67.46			S ₀ -S ₅	100.00
DM	3	S ₀ -S ₁	47.39	Venosa	17	S ₀ -S ₁	17.62
		S ₀ -S ₂	35.05			S ₀ -S ₂	37.72
		S ₀ -S ₃	56.53			S ₀ -S ₃	44.80
		S ₀ -S ₄	72.61			S ₀ -S ₄	48.13
		S ₀ -S ₅	68.90			S ₀ -S ₅	45.03
Dehiscencia	6	S ₀ -S ₁	29.72	ETC	10	S ₀ -S ₁	-7.65
		S ₀ -S ₂	48.33			S ₀ -S ₂	0.62
		S ₀ -S ₃	64.44			S ₀ -S ₃	12.01
		S ₀ -S ₄	70.00			S ₀ -S ₄	19.50
		S ₀ -S ₅	88.00			S ₀ -S ₅	32.68
UPP	3	S ₀ -S ₁	15.40				
		S ₀ -S ₂	18.17				
		S ₀ -S ₃	46.70				
		S ₀ -S ₄	23.66				
		S ₀ -S ₅	7.49				

Tabla 17. Porcentaje de superficie de epitelización media por sesiones según etiología. DM diabetes mellitus, ETC enfermedades del tejido conectivo, UPP úlceras por presión, S₀: inicial, S₁: tras la primera sesión, S₂: tras la segunda, S₃: tras la tercera, S₄: tras la cuarta, S₅: tras la quinta.

No se encuentran diferencias significativas tras las 5 sesiones de tratamiento, el porcentaje de superficie de epitelización de las UC difiere según las etiologías siendo el 100% en las UPP iatrogénicas, el 67.46% en arteriales, el 68.90% en DM, el 88% en las dehiscencias, el 7.49% en UPP, el 45.03% en venosas y el 32.68% en ETC.

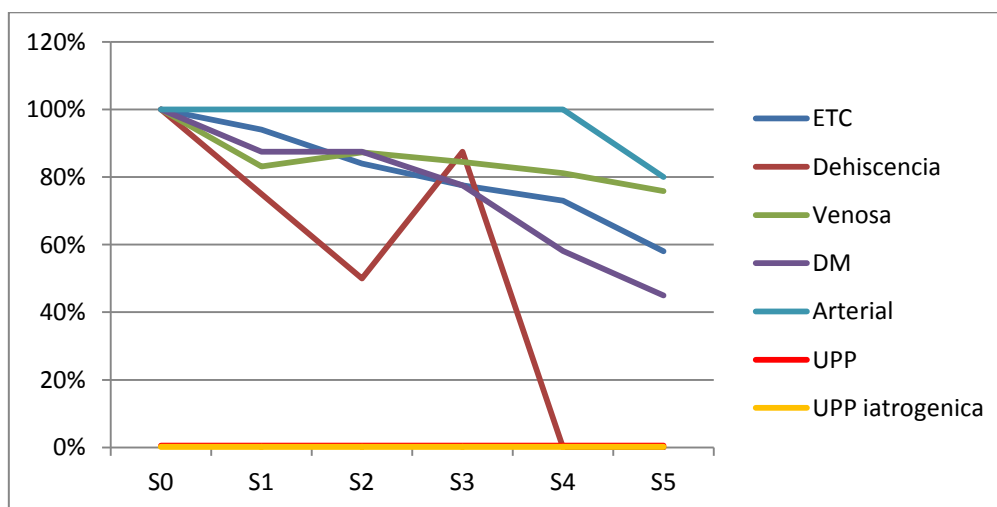
No se aprecian diferencias significativas en el aumento de la epitelización comparando según el sexo, edad, tiempo de evolución o localización.

Disminución del dolor medio.

Al analizar la evolución de las puntuaciones EVA medias se constata la disminución progresiva desde la primera sesión.

Variable	Media	Desv. Est	Mínimo	25th Pctl	50th Pctl	75th Pctl	Máximo
EVA ₀	3.47	3.67	0.00	0.00	1.00	8.00	10.00
EVA ₁	3.15	3.78	0.00	0.00	0.00	6.00	10.00
EVA ₂	2.93	3.54	0.00	0.00	0.00	6.00	10.00
EVA ₃	2.70	3.25	0.00	0.00	0.00	6.00	10.00
EVA ₄	2.34	3.03	0.00	0.00	0.00	5.00	8.00
EVA ₅	2.14	2.95	0.00	0.00	0.00	4.00	8.00

Tabla 18. Puntuaciones EVA medias .Donde EVA₀: Puntuación inicial, EVA₁: Puntuación tras la primera sesión, EVA₂: Puntuación tras la segunda sesión, EVA₃: Puntuación tras la tercera sesión, EVA₄: Puntuación tras la cuarta sesión, EVA₅: Puntuación tras la quinta sesión.



Gráfica 7. Evolución del EVA medio tras la primera sesión. ETC: enfermedades del tejido conectivo, DM: diabetes mellitus, UPP: úlceras por presión

La disminución del dolor es significativa desde la aplicación de la 2ª sesión de OC.

Diferencia	Media	p
EVA ₀ – EVA ₁	0.31	0.17
EVA ₀ – EVA ₂	0.62	0.03
EVA ₀ – EVA ₃	0.77	0.01
EVA ₀ – EVA ₄	1.13	0.001
EVA ₀ – EVA ₅	1.32	0.0003

Tabla 19. Diferencia del dolor desde el momento inicial. EVA₀: Puntuación inicial, EVA₁: tras la primera sesión, EVA₂: tras la segunda sesión, EVA₃: tras la tercera sesión, EVA₄: tras la cuarta sesión, EVA₅: tras la quinta sesión.

- En la disminución del dolor no existen diferencias significativas según el sexo del paciente ni la etiología, ni la edad, ni el tiempo de evolución de la UC.

	Trombosis/No trombosis	WBS	Carradas tras 5ª sesión
EVA ₀	0.37	0.003	0.01
EVA ₁	0.12	0.0003	0.002
EVA ₂	0.10	0.0002	0.001
EVA ₃	0.05	0.001	0.001
EVA ₄	0.07	0.0003	0.0001
EVA ₅	0.04	<.0001	0.00004

Tabla 20. Valores de p significativos en disminución del dolor por sesión.

- Los pacientes sin antecedentes trombóticos presentan una disminución significativa del dolor tras la tercera y la quinta sesión de OCE en comparación con los que sí han tenido algún episodio trombótico previo. El resto de las comorbilidades no presentan diferencias significativas entre los pacientes.

- Existe una correlación significativa inversa: a mayor puntuación EVA menor puntuación en WBS.

- Los pacientes que consiguieron la epitelización completa de la lesión tras la quinta sesión de OC han presentado una disminución significativa del dolor en comparación con aquellos que no la han conseguido.

7.3. RESULTADOS DESCRIPTIVOS DE MUESTRA EN LA CALIDAD DE VIDA

Los datos globales recogidos de los cuestionarios de calidad de vida antes de realizar el tratamiento y tras 5 sesiones (10 semanas) de tratamiento, expresados en CCVUQ y en SF-36v2:

	Nº	Media	Dev. Est	Mínimo	25th Pctl	50th Pctl	75th Pctl	Máximo
Pretto	43	60.35	17.87	34.00	48.00	55.00	72.00	100.00
Postto	43	41.51	33.91	0.00	0.00	49.00	64.00	100.00

Tabla 21. Datos del CCVUQ antes y después del tratamiento.

	Nº	Variable	Media	Dev Est	Min	25th Pctl	50th Pctl	75th Pctl	Max
Pretto	43	PF	29.42	26.21	0.00	10.00	15.00	55.00	75.00
		RP	12.79	28.02	0.00	0.00	0.00	0.00	100.00
		BP	34.98	30.66	0.00	10.00	22.00	62.00	84.00
		GH	38.14	20.82	5.00	25.00	37.00	52.00	77.00
		VT	40.58	18.17	15.00	25.00	40.00	50.00	85.00
		SF	40.70	33.86	0.00	12.50	37.50	75.00	100.00
		RE	43.41	46.31	0.00	0.00	33.33	100.00	100.00
		MH	50.51	17.65	32.00	36.00	44.00	60.00	88.00
		PCS_SP	29.37	9.32	10.34	23.46	26.01	35.65	49.13
		MCS_SP	38.86	12.60	23.83	27.08	37.55	49.26	65.06
Postto	43	PF	33.26	31.64	0.00	5.00	20.00	60.00	100.00
		RP	19.77	35.59	0.00	0.00	0.00	25.00	100.00
		BP	45.19	33.46	0.00	22.00	22.00	74.00	100.00
		GH	42.28	22.68	5.00	25.00	42.00	57.00	85.00
		VT	43.02	20.73	10.00	25.00	40.00	60.00	80.00
		SF	44.48	35.39	0.00	12.50	50.00	75.00	100.00
		RE	39.53	45.57	0.00	0.00	0.00	100.00	100.00
		MH	52.74	17.94	32.00	36.00	44.00	72.00	88.00
		PCS_SP	32.63	11.26	11.89	24.82	27.67	39.54	59.50
		MCS_SP	38.22	12.34	23.64	25.96	38.11	46.53	65.73

Tabla 22. Datos del SF-36v2 antes y después del tratamiento. Donde PF: Función Física, RP: Rol Físico, BP: Dolor corporal, GH: Salud General, VT: Vitalidad, SF: Función social, RE: Rol emocional, MH: Salud Mental, PCS_SP: Sumatorio componente físico estandarizado, MCS_SP: Sumatorio componente mental estandarizado.

Las puntuaciones en CCVUQ disminuyen tras la terapia con OC (Tabla 21), lo que supone que su CVRS mejora tras la terapia.

Las puntuaciones en las distintas dimensiones del SF-36 (Tabla 22) aumentan tras la terapia por lo que la CVRS de los pacientes mejora. En comparación con población normal americana de referencia, nuestra población objeto de estudio, muestra valores inferiores (presenta una peor CVRS) tanto antes como después de la terapia.

La CVRS en nuestros pacientes, según sus características, presenta diferencias significativas en el momento inicial respecto a sexo, edad, WBS, S inicial y EVA inicial tal como aparece en la tabla 23:

Sexo		Edad		WBS	
GH_Pre	0.0003	GH_Pre	0.01	PF_Pre	0.03
VT_Pre	0.04	SF_Pre	0.02	GH_Pre	0.01
SF_Pre	0.02	PCS_SP_Pre	0.02	VT_Pre	0.003
MH_Pre	0.003			MH_Pre	0.01
MCS_SP_Pre	0.03				

S inicial		EVA inicial	
CCVUQ_Pre	0.01	VT_Pre	0.02
PF_Pre	0.02		
BP_Pre	0.01		
RE_Pre	0.03		
MCS_SP_Pre	0.03		

Tabla 23. Valores de p significativos en el momento inicial entre grupos. Donde PF: Función Física, RP: Rol Físico, BP: Dolor corporal, GH: Salud General, VT: Vitalidad, SF: Función social, RE: Rol emocional, MH: Salud Mental, PCS_SP: Sumatorio componente físico estandarizado, MCS_SP: Sumatorio componente mental estandarizado.

- Los hombres presentan mejor CVRS en las dimensiones de salud general, vitalidad, función social, salud mental y sumatorio mental.
- Los pacientes con más edad presentan peor CVRS de forma significativa en las dimensiones de salud general, función social y sumatorio físico.
- Los pacientes con peores WBS tienen peor CVRS de forma significativa en función física, salud general, vitalidad y en salud mental.

- Las UC con mayores superficies están correlacionadas con peor CVRS de forma significativa en CCVUQ y en las dimensiones de función física, dolor corporal, rol emocional y sumatorio del componente mental.
- Las mayores puntuaciones en EVA iniciales se relacionan con peores CVRS, de forma significativa en la vitalidad.

Según las comorbilidades encontramos:

Calcifilaxis		Amputados		Tromboticos		HTA	
ChCross	0.04	VT	0.01	PF	0.03	GH	0.01
PF	0.01	MH	0.01	GH	0.01		
RP	0.04	MCS_SP	0.02	VT	0.003		
BP	0.001			MH	0.01		
GH	0.00005						
VT	0.01						
SF	0.0001						
Re	0.03						
MH	0.0001						
PCS_SP	0.005						
MCS_SP	0.002						

Tabla 24. Pvalores significativos en el momento inicial entre grupos por comorbilidad. Donde PF: Función Física, RP: Rol Físico, BP: Dolor corporal, GH: Salud General , VT: Vitalidad , SF: Función social, RE: Rol emocional , MH: Salud Mental, PCS_SP: Sumatorio componente físico estandarizado, MCS_SP: Sumatorio componente mental estandarizado.

- Los pacientes con calcifilaxis presentan peor CVRS que aquellos sin calcifilaxis de forma significativa en todos los aspectos valorados.
- Los amputados de nuestra población objeto de estudio en comparación con el resto de pacientes que no presentan amputación (presentando otras comorbilidades) ofrecen mejores resultados con respecto a la calidad de vida de forma significativa en vitalidad, salud mental y sumatorio mental.
- Aquellos pacientes que tienen antecedentes de trombosis tienen peor calidad de vida de forma significativa en las dimensiones de dolor corporal y salud mental.

- Los que presentan HTA tiene peor CVRS en la dimensión de salud general de forma significativa.

Según la etiología de la UC previamente a la terapia encontramos diferencias significativas en:

ETC-Dehisc		ETC-venosa	
GH	0.01	GH	0.03
SF	0.04	SF	0.01
MH	0.01	MH	0.0002
MCS_SP	0.04	MCS_SP	0.01

Tabla 25. Valores de p significativos en el momento inicial entre grupos por etiología.. Donde GH: Salud General, SF: Función social, MH: Salud Mental, MCS_SP: Sumatorio componente mental estandarizado.

- Inicialmente los pacientes con UC por enfermedades del tejido conectivo presentan peor CVRS que los que tienen UC de etiología venosa y por dehiscencias quirúrgicas de forma significativa con ambos grupos, en las dimensiones de salud general, función social, salud mental y sumatorio mental.

7.4. RESULTADOS EN LA RELACIÓN DE LOS DATOS OBTENIDOS EN CALIDAD DE VIDA

En la correlación que existe entre estos dos cuestionarios de calidad de vida:

	CCVUQ inicial		CCVUQ final
CCVUQ inicial	1.00	CCVUQ final	1.00
PF inicial	-0.57 <.0001	PF final	-0.39 0.01
RP inicial	-0.26 0.09	RP final	-0.28 0.07
BP inicial	-0.58 <.0001	BP final	-0.62 <.0001
GH inicial	-0.31 0.04	GH final	-0.44 0.002
VT inicial	-0.56 0.0001	VT final	-0.60 <.0001
SF inicial	-0.55 0.0001	SF final	-0.46 0.002
Re inicial	-0.32 0.03	Re final	-0.31 0.04
MH inicial	-0.41 0.01	MH final	-0.57 <.0001
PCS_SP inicial	-0.53 0.0003	PCS_SP final	-0.47 0.0015
MCS_SP inicial	-0.42 0.005	MCS_SP final	-0.45 0.002

Tabla 26. Correlación entre los cuestionarios de CV. Donde PF: Función Física, RP: Rol Físico, BP: Dolor corporal, GH: Salud General, VT: Vitalidad, SF: Función social, RE: Rol emocional, MH: Salud Mental, PCS_SP: Sumatorio componente físico estandarizado, MCS_SP: Sumatorio componente mental estandarizado.

- Existe una buena correlación entre el CCVUQ y el SF-36 (mejores puntuaciones en CCVUQ se relacionan con peores puntuaciones en SF-36 de forma significativa) excepto con la dimensión de rol físico tanto inicial como finalmente.
- Antes de iniciar el tratamiento con OC las dimensiones del SF-36 que mejor se correlaciona con el CCVUQ son: dolor corporal, función física, vitalidad, función social.

- Tras el tratamiento con OC las mejores correlaciones son dolor corporal, vitalidad y salud mental.

En la evolución de la calidad de vida:

	Antes/después	Sexo	WBS	S inicial	EVA inicial	Cerradas
CCVUQ	<.0001	0.09	0.0008	0.002	0.01	<.0001
SF-36v2						
PF	0.23	0.92	0.04	0.47	0.71	0.24
RP	0.17	0.53	0.21	0.005	0.002	0.12
BP	0.0004	0.004	0.02	0.06	0.01	0.04
GH	0.004	0.67	0.01	0.08	0.04	0.01
VT	0.27	0.19	0.03	0.64	0.34	0.26
SF	0.22	0.89	0.16	0.13	0.55	0.41
RE	0.28	0.06	0.41	0.61	0.71	1.00
MH	0.38	0.59	0.79	0.55	0.59	0.77
PCS_SP	0.0003	0.09	0.002	0.0006	0.07	0.01
MCS_SP	0.44	0.52	0.99	0.54	0.47	0.48

Tabla 27. Valores de p en la relación de los cuestionarios de CVRS y las características de la muestra poblacional antes y después de la terapia. Donde PF: Función Física, RP: Rol Físico, BP: Dolor corporal, GH: Salud General, VT: Vitalidad, SF: Función social, RE: Rol emocional, MH: Salud Mental, PCS_SP: Sumatorio componente físico estandarizado, MCS_SP: Sumatorio componente mental estandarizado.

La calidad de vida de los pacientes mejora después de 5 sesiones de tratamiento con OC o 10 semanas desde la primera sesión haciéndolo de forma significativa en CCVUQ y en el SF-36 en las dimensiones de dolor corporal, salud general y en el sumatorio del componente físico estandarizado.

Según las características de nuestra población objeto de estudio, vemos en la diferencia de las puntuaciones antes y después de la terapia que:

- No hay diferencias significativas en el cambio en la CVRS según la edad del paciente ni el tiempo de evolución.
- La CVRS mejora de forma significativa en los hombres en CCVUQ así como en la dimensión del SF-36 del dolor corporal.

- Respecto a la puntuación en WBS inicial, existe una interesante correlación apreciándose como las mayores puntuaciones presentan mejoría significativa en la CVRS en CCVUQ y en SF-36 en los ítems: función física, dolor corporal, salud general, vitalidad y sumatorio físico estandarizado.
- Igualmente, menores superficies iniciales de las UC se correlacionan con mejoría significativa en CVRS en CCVUQ y en SF-36 en rol físico y sumatorio físico estandarizado.
- De modo similar, una menor puntuación EVA se correlaciona con mejoría significativa a nivel de CCVU y en SF-36 en rol físico, dolor corporal y salud general.
- En aquellas UC que alcanzan la epitelización completa la mejoría significativa en el cambio de calidad de vida en CCVUQ y en las dimensiones de dolor corporal, salud general y el sumatorio de físico.

También la etiología de las lesiones permite apreciar diferencias significativas en el cambio de la CVRS tras el tratamiento con OC:

CCVUQ	0.005
SF-36v2	
PF	0.07
RP	0.01
BP	0.0002
GH	0.05
VT	0.12
SF	0.26
RE	0.03
MH	0.70
PCS_SP	0.10
MCS_SP	0.33

Tabla 28. Valores de p para etiologías

- En el CCVUQ existen diferencias significativas entre las UC por dehiscencias con mejor CVRS que las metabólicas por ETC.

- En las dimensiones del SF-36 de rol físico cuando las pareamos no encontramos diferencias significativas, aunque es mayor la mejoría en las dehiscencias que en las venosas. En el dolor corporal si hay diferencias significativas entre dehiscencias y venosas teniendo estas últimas peor calidad de vida tras la terapia. En el rol emocional también es mayor la mejora en las dehiscencias.

Según las comorbilidades de los pacientes:

	Calcifilaxis	DM	Amputación	Trombosis	DL	HTA
CCVUQ	0.0002	0.19	0.002	0.0005	0.93	0.03
SF-36v2						
PF	0.14	0.45	0.72	0.28	0.58	0.54
RP	0.52	0.98	0.22	0.03	0.42	0.26
BP	0.86	0.17	0.08	0.81	0.03	0.21
GH	0.30	0.05	0.06	0.27	0.80	0.33
VT	0.04	0.06	0.65	0.05	0.98	0.20
SF	0.28	0.10	0.12	0.09	0.31	0.22
RE	0.23	0.03	0.47	0.34	0.58	0.04
MH	0.95	0.44	0.20	0.62	0.57	0.27
PCS_SP	0.93	0.94	0.20	0.33	0.18	0.66
MCS_SP	0.61	0.002215	0.06	0.08	0.04	0.006

Tabla 29. Pvalores en la relación de los cuestionarios de CVRS y las comorbilidades de la muestra poblacional. Donde PF: Función Física, RP: Rol Físico, BP: Dolor corporal, GH: Salud General, VT: Vitalidad, SF: Función social, RE: Rol emocional, MH: Salud Mental, PCS_SP: Sumatorio componente físico estandarizado, MCS_SP: Sumatorio componente mental estandarizado.

- Los pacientes sin calcifilaxis mejoran en CVRS de forma significativa en la dimensión de vitalidad y en CCVUQ respecto aquellos que presentan calcifilaxis.
- Los DM mejoran en comparación con los no DM en rol emocional y en el sumatorio de del componente mental.
- Los pacientes que presentan alguna amputación mejoran significativamente tras la terapia en CCVUQ.
- Los pacientes sin antecedentes trombóticos mejoran significativamente en CCVUQ y en la dimensión de rol físico.

- Los no DL mejoran en dolor corporal mientras los DL mejoran en el sumatorio del componente mental.
- Los pacientes con HTA mejoran significativamente en CCVUQ, y en el SF-36 los que no presentan HTA mejoran en las dimensiones de rol emocional y en el sumatorio del componente mental.

8. DISCUSIÓN

8. DISCUSIÓN

El tratamiento con OCE defocalizadas para UCC aplicadas quincenalmente con una intensidad de $0.09\text{mJ}/\text{mm}^2$ y un número de pulsos área dependiente se ha mostrado como una terapia eficaz y segura. Durante el tratamiento y el seguimiento de los pacientes no se han objetivado ninguna complicación ni efecto adverso.

8.1. DISCUSIÓN DE LA TECNICA REALIZADA

Dada la irregularidad de la mayoría de las UC, para evitar errores en el cálculo de su superficie y evitar sobreestimaciones, como sucede en el cálculo simple referencial, se han asimilado las lesiones a figuras geométricas (lado por ancho). Cuando éstas presentaban bordes geográficos, y así podíamos objetivar de forma precisa la superficie de la lesión de sesión a sesión, se realizó con una fotografía digital, ya que ha demostrado más exactitud que con el uso de regla en la medición.¹²⁰ La fotografía es utilizada por un programa informático de planimetría adaptado en aplicación para Smartphone MOWA[®]. Solamente se ha encontrado un trabajo de características similares donde se utiliza fotografía digital con medición adaptada en un ordenador personal,⁹⁶ no se aplica este riguroso método para ver la evolución de la lesión en aplicación móvil, siendo en la mayor parte de los estudios, el cálculo de la superficie, el resultado de la estimación geométrica.⁹²

El cálculo de la superficie es necesario tanto para objetivar la respuesta a las OCE como para decidir la dosis exacta que se va a administrar. No hay consenso en el número de pulsos a aplicar, pero sí en que éstos deben estimarse en función del tamaño de la lesión. Encontramos en estudios preclínicos¹²⁵ resultados que muestran un aumento del porcentaje de necrosis celular utilizando un elevado número de pulsos (5.000 pulsos en injertos en ratones) mientras rangos menores (500-2.500) mejoran su vascularización. En la terapia con OCE en UC encontramos diversas pautas de tratamiento, desde 100 pulsos por cm^2 en numerosas publicaciones^{11,92,95,96}, 100 por cm^2 más 200 pulsos¹⁰¹, más 300 pulsos⁹⁷, otras de 25 pulsos por cm^2 ,⁹⁴ etc; ante la ausencia de consenso se decidió para este trabajo, la aplicación de 10 pulsos por cm^2 añadiendo 350 pulsos. Esta fórmula la utiliza en la actualidad Schaden, uno de los referentes en esta técnica de OCE aplicadas a UC, que tras años de experiencia, ha

modificado la inicialmente utilizada de superficie por 100 pulsos¹¹. No existen trabajos clínicos que comparen resultados según el número de pulsos aplicados.

Respecto a la intensidad de energía a aplicar tampoco existen protocolos en la actualidad. Estudios preclínicos encuentran diferencias en los resultados según la dosis de energía aplicada.¹²⁶ En los distintos trabajos clínicos publicados las dosis varían entre 0.1mJ/mm^2 ¹⁰⁶ y 0.03mJ/mm^2 . Saggini y col.⁹³ comparan la respuesta al tratamiento con distintas intensidades, utilizando 0.1mJ/mm^2 y 0.04mJ/mm^2 , observaron que los resultados fueron mejores en el grupo con mayor intensidad, teniendo en cuenta estos resultados, la frecuencia de uso en otros estudios y la buena tolerancia por el paciente, nosotros utilizamos 0.09mJ/mm^2 .

Estudios preclínicos sugieren que las OCE defocalizadas son superiores a las focalizadas en el tratamiento de defectos superficiales de partes blandas.⁹¹ La defocalización de las OCE permite una aplicación en una mayor superficie corporal, con menor profundidad y menor dolor en el paciente, por lo tanto, se eligió al igual que en otras publicaciones.^{11,99,102.}

No se encontraron referencias respecto al número de sesiones a aplicar, Saggini y col.⁹² a partir de la sexta sesión de tratamiento no encuentran diferencias significativas en la evolución de las lesiones por lo que, siguiendo esta premisa, se analizan los datos tras la quinta sesión.

La frecuencia de las sesiones varía entre 2 sesiones semanales y 1 sesión cada 2 semanas. No hay estudios comparativos que demuestren superioridad de una aplicación respecto a otra, por lo que se optó por aplicar la terapia de forma quincenal para mejorar la adherencia al tratamiento y reducir los desplazamientos de los pacientes al Hospital 12 de Octubre (importante desde el punto de vista económico).

8.2. DISCUSIÓN DEL ANÁLISIS DE LA POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO

Se evaluaron 31 pacientes con 45 UCC. Dos quedaron excluidos del estudio como se ha mencionado anteriormente, uno de ellos por autolesionarse y otra por abandono de la terapia tras la tercera sesión. Solamente uno de nuestros pacientes abandonó la terapia antes de concluir el ciclo de tratamiento, se objetiva mejor adherencia al tratamiento que en otros trabajos⁹³ que aunque con muestras superiores en tamaño, tienen mayores pérdidas. Esta mayor adherencia a la terapia en nuestros pacientes puede ser debido a distintos motivos como la aplicación quincenal en vez de varias veces en semana, la desesperación de muchos de ellos por el largo tiempo de evolución de sus lesiones, la resistencia a otras terapias previas, etc. El tiempo de evolución medio de las UC es de 21 meses (casi dos años de evolución) en comparación con otras publicaciones similares es considerablemente mayor. Algunos autores como Schaden y col.¹¹ incluyen como úlceras crónicas a aquellas de más de un mes de evolución mientras en éste estudio no consideramos la cronicidad hasta los tres meses. Otros autores como Saggini y col.⁹² aun considerando la cronicidad a partir de los tres meses presentan un tiempo medio de evolución de 5.3 meses, siendo 8 meses la mayor duración de una UC en su trabajo.

La distribución de las úlceras, en cuanto al sexo, muestra 28 en mujeres frente a 15 en varones, similares a los datos epidemiológicos publicados por el CONUEI⁵¹ donde la relación mujer/hombre oscila entre el 1.5 a 1 y el 3 a 1.

La edad media de los pacientes es de 68 años, datos similares tanto con la epidemiología general de UC⁵¹ como con los trabajos publicados de OC en UC.¹⁰⁵ En este trabajo el WBS inicial medio de 10, siendo similar al de otras publicaciones, con una amplia distribución desde su valor mínimo 0 a máximo 18.

Al igual que sucede en la población general⁵¹ la etiología más frecuente de UC en este trabajo son las venosas (40%).

La segunda etiología más frecuente en esta población objeto a estudio son las metabólicas por enfermedades del tejido conectivo (23%) por la aparición de UC con frecuentes asociaciones a las calcificaciones distróficas; en la literatura sólo se han encontrado 9 pacientes con este tipo de lesiones tratados con OC^{106,107,127}, siempre en artículos monográficos sobre esta etiología, no comparando con otras etiologías

distintas de UC. Ningún tratamiento se ha demostrado universalmente eficaz para estas UC hasta la fecha, por lo que se trata de un tipo de lesiones muy resistentes a las distintas terapias. Desde el servicio de Dermatología se remitieron pacientes tras los buenos resultados iniciales que obtuvimos con el primer paciente con esta patología, que decidimos de forma conjunta tratar con OC.¹⁰⁷

El resto de etiologías que fueron valoradas: dehiscencias quirúrgicas (14%), UPP (7%), UPP iatrogénicas (5%), DM (7%) y arteriales (5%) se encuentran también representadas en otras publicaciones.^{105,97}

La superficie inicial media de nuestras UC es de 11.72cm², llegando a tener lesiones de 88.70cm² una superficie considerablemente mayor frente a los 3.4cm²-3.82cm² medios que encontramos en otros trabajos⁹³ con los que se han comparado los resultados de reepitelización de las lesiones, a lo que debe añadirse el modo de cálculo, pues el novedoso presentado aquí es más exacto, probablemente por la “estimación” y no realidad del lado por lado utilizado en muchas publicaciones.

En la escala de valoración WBS¹¹⁸ se tienen en cuenta muchos aspectos de la UC tales como su profundidad, exudado, presencia de tejido necrótico, tiempo de evolución, etc. pero no forma parte de esos parámetros de puntuación la superficie inicial. En este trabajo, además de ser mayores que las determinadas en la literatura, se constata que las UC con grandes superficies presentan una correlación significativa con menores puntuaciones de WBS, por lo tanto existe una correlación: mayores superficies presentan peores características iniciales de la UC y peor pronóstico tras la terapia.¹⁰⁵

A la hora de conocer el efecto que la comorbilidad de nuestros pacientes puede condicionar la cicatrización de las lesiones, se decidió incluir solamente aquellas patologías que afecten de forma directa o indirecta a todos aquellos factores que predisponen la aparición de las UC o la cronificación de éstas (comentado anteriormente), apreciándose específicamente: la presencia de calcifilaxis, DM, antecedentes de trombopatías, dislipemia, HTA, amputación previa y toma de ACO. No se encontraron otros trabajos con referencias a estas comorbilidades aunque, una publicación¹⁰⁵ valora la influencia de las comorbilidades en el resultado de la terapia con OCE, pero dado que se encuentran codificadas no se puede precisar de qué patología se trata. Sí se encuentran algunas diferencias iniciales de distribución según las comorbilidades, como sucede en los pacientes con antecedentes de trombopatías que

presentan superficies iniciales significativamente mayores al resto de la muestra, por lo que estos pacientes previsiblemente tendrán mayor dificultad en la cicatrización al tener mayor superficie que reepitelizar.

El dolor medio que presentan los pacientes objeto de estudio antes de iniciar la terapia, medido como EVA es de 3.47 (con valores desde 0 a 10), un alto porcentaje de nuestra muestra (44%) da una puntuación inicial de 0 en su EVA, incluso aunque su motivo de derivación a la unidad de OC fuera por el dolor referido en su UC, esta puntuación es menor a los 6.65 puntos medios de Saggini y col.⁹² o los 5.1 puntos medios de Sultan-Bichat y col.¹⁰⁶ Este grado de dolor inicial puede ser explicado por la etiología de las lesiones, no refiriendo dolor las UPP y las UPP iatrogénicas, y por el contrario, son las arteriales y las venosas, las más dolorosas de la muestra. En algunos casos como las iatrogénicas por prótesis, el dolor sólo era referido con el uso de éstas, y por ello, el dolor medio diario tiende a 0 dado que el paciente deja de hacer uso de ellas hasta la cicatrización de la lesión. También en muchos de los pacientes con úlceras por calcificaciones distróficas en enfermedades del tejido conectivo, el paciente sólo refería dolor con el roce de las calcificaciones (exceptuando en fases inflamatorias), por lo que muchos de ellos las puntuaron como 0 puesto que evitaban el contacto en ellas. Por lo tanto es posible que estas circunstancias hayan influido a la menor puntuación en EVA inicial y esto referido al dolor suponga un sesgo del estudio.

8.3 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS

Completa cicatrización.

Tras un periodo de 10 semanas y un total de 5 sesiones de OCE se consigue un cierre del 40% de las UC de nuestra muestra, que atendiendo a la etiología supone el 100% de las UPP iatrogénicas, el 83% de las dehiscencias, el 41.18% de las venosas, el 33.33% de las UPP, el 33% de las DM, el 10% de las ETC, y el 0% de las arteriales. Estos resultados son similares aunque levemente inferiores a los publicados por Saggini y col.⁹² que consiguen el cierre del 50% de sus UC crónicas, ellos valoran tres etiologías obteniendo mejores resultados en las lesiones postraumáticas (las más numerosas) en comparación con las venosas (con una reepitelización del 36%) o DM (reepitelización completa del 25%). Nosotros no hemos analizado en nuestra muestra UC postraumáticas por lo que dada la mejor evolución de esta etiología de UC en su trabajo podría justificar la leve superioridad de sus resultados globales, pero en las venosas y en las DM nosotros obtenemos una respuesta ligeramente superior tras la terapia.

En comparación con los resultados obtenidos por Shaden y col.¹¹ que consiguen una completa epitelización del 75% de las lesiones tras la terapia, nuestro porcentaje ha sido menor, aunque las muestras no nos parecen comparables. Por una parte ellos encontraron mejores resultados con diferencias significativas tras la terapia en aquellas UC de menos de 1 mes de evolución, por lo tanto UC agudas, si comparamos ambas muestras, el 79% de sus lesiones cuentan con una duración igual o inferior a 1 mes, y consiguen diferencias significativas con el 21% restante que presenta una duración mayor a un mes, siendo sólo el 10% de la muestra mayor a 12 meses, en contra de los 21 meses y medio de evolución medios de nuestras lesiones. Nosotros no hemos encontrado diferencias significativas en el cierre de las lesiones o en el aumento de la superficie de epitelización según el tiempo de evolución, al igual que otros autores que analizan UC crónicas,¹⁰⁰ por lo que sus diferencias son debidas al análisis de UC agudas. Según las publicaciones actuales se estima que aunque no existen estudios comparativos entre cicatrización por evolución natural o mediada por OCE en UC agudas, no estaría justificado el uso de OCE en éstas.

Además, la etiología de sus lesiones difiere de la nuestra siendo dehiscencias quirúrgicas y heridas traumáticas en su mayoría, etiologías que en general conllevan menor discapacidad en el paciente. En las UC venosas obtienen la completa

epitelización en el 36%, datos similares pero inferiores a nuestro 41%, presentando en su trabajo diferencias significativas¹¹ con resultados peores en comparación con las quemaduras y UC traumáticas.

Al igual que nosotros Schaden y col. obtuvieron mejores resultados con diferencias significativas según la superficie inicial de las lesiones, pero la superficie media de su trabajo es de 5 cm² mientras la nuestra es de 11.72cm² media, por lo que es esperable una respuesta más lenta en nuestra lesiones.

Saggini y col.⁹³ en su trabajo en UCC sometidas a terapia con OCE con distintos flujos de energía, obtuvieron reepitelización completa del 40% de las lesiones con intensidades de 0.04 mJ/mm², resultados claramente superiores a los nuestros, reepitelización del 73% de las lesiones con intensidades de 0.10 mJ/mm². Estos resultados inicialmente nos sorprendieron dado que es la densidad de energía que nosotros utilizamos aunque la frecuencia de ellos es semanal respecto a la nuestra quincenal, pero analizando las características de la muestra vemos de nuevo que su superficie inicial media es de 3.85cm², pequeña en comparación a nuestros 11.72cm² medios.

En los trabajos publicados en terapia de OCE en UC por DM, Omar y col.¹⁰⁰ comparando con control, consiguieron una cicatrización completa a las 8 semanas del 33.3% (vs un 14.28% en el control) y a las veinte semanas de seguimiento del 54% (vs un 28.5% en el control). Estos datos son similares a los que conseguimos en la UC por DM con una cicatrización completa del 33.3% a las 10 semanas. Desde un punto de vista económico, podemos plantear que ellos consiguieron estos resultados tras la aplicación de 8 sesiones de forma semanal a diferencia de nuestras 5 sesiones quincenal es luego nuestra terapia ha sido mucho más eficiente.

También nuestros resultados en DM son comparables a los obtenidos por Wang y col.⁴¹ que a las 12 semanas consiguieron la cicatrización del 37,5% de las UCC (20% de las DM y el 59,4% de las no DM); este grupo de trabajo aplicó 2 sesiones semanales hasta realizar un total de 6 sesiones de OCE. El trabajo de Moretti y col.⁹⁶ en UCC en DM, miden la completa epitelización tras 20 semanas del tratamiento, consiguiéndolo en el 53% de las lesiones, en comparación con el 33% de nuestras UCC de etiología DM; si bien es un resultado mejor pero hay que tener en cuenta que los nuestros son a

las 10 semanas, justo la mitad del tiempo y también las UC tratadas en esta publicación son más pequeñas con superficies menores a 5cm^2

Analizando los factores que benefician la completa epitelización en nuestro estudio encontramos que:

- En nuestro trabajo existen diferencias significativas según la etiología de la lesión frente a los resultados publicados por Wolff y col.¹⁰⁵ Hemos conseguido peores resultados significativos en las UC metabólicas por ETC y mejores, también de forma significativa en las dehiscencias quirúrgicas. Es posible que la ausencia de diferencias en las etiologías de las UC en su trabajo sea por la irregular distribución de la muestra, donde las dehiscencias y las traumáticas (previsibles mejores respuestas a la terapia) son la mayor parte de la muestra. Schaden y col.¹¹ encuentran diferencias significativas en las venosas con peor respuesta a la terapia y no las encuentran con el resto de las etiologías (también en su mayoría dehiscencias y traumáticas), por lo tanto Schaden encuentra diferencias con la única etiología de previsible peor pronóstico. En ambos estudios no incluyen UC metabólicas por ETC, UC con respuesta significativamente peor a la terapia, y como comentamos con anterioridad, en general, a cualquier terapia.

- Las UCC que consiguen cicatrizar tienen unas superficies iniciales menores que las que no completaron la reepitelización de forma altamente significativa ($p < 0.0001$). Estos resultados coinciden con lo publicado en la literatura^{11,105} y apoyan nuestra hipótesis por la que algunas publicaciones obtienen mejores resultados en comparación con los nuestros, al estudiar superficies iniciales considerablemente menores.

- Las UC con mayores puntuaciones iniciales WBS (mejores condiciones de las lesiones) presentaron mejor respuesta al tratamiento con OCE consiguiendo el cierre completo con diferencias significativas respecto a aquellas que presentaron puntuaciones bajas. Estos resultados coinciden con la literatura.¹⁰⁵

- No encontramos diferencias significativas en nuestra población objeto de estudio en el cierre completo de las lesiones según la edad de los pacientes, resultados que son contradictorios en la literatura pues algunos autores como Omar y col. tampoco encuentran diferencias,¹⁰⁰ mientras que otros sí las obtienen.^{11,105} Es posible en nuestro caso que sea debido a la ausencia de pacientes jóvenes con heridas traumáticas o dehiscencias que si aparecen en otros estudios.

- Según las comorbilidades del paciente, encontramos diferencias significativas en la cicatrización de la lesión con peores respuestas a la terapia en aquellos que presentaron calcifilaxis, así como en aquellos que presentaron antecedentes trombóticos; estos resultados también contradicen a los publicados por Wolff y col.¹⁰⁵ que no encuentran diferencias en la respuesta a la terapia según la comorbilidad del paciente, pero en su trabajo, al utilizar la clasificación ICD-10 que engloba las comorbilidades de forma muy genérica es difícil saber realmente si esas comorbilidades son similares a las encontradas en nuestro estudio.

- Llamativamente también encontramos diferencias significativas en la reepitelización completa de la lesión en los pacientes amputados. No consideramos que la comorbilidad de tener una amputación sea una condición favorable para el pronóstico de las UCC tratadas con OCE, este hallazgo puede ser explicado porque la mayor parte de nuestros pacientes amputados no presentaban otras comorbilidades asociadas a un peor pronóstico para las lesiones, y muchos de ellos presentaban UC de etiología UPP iatrogénicas, o dehiscencias, que mostraron una buena respuesta a la terapia con OCE de forma significativa. También estas UC presentaron inicialmente superficies menores aunque sin diferencias significativas con una media de 2.36 cm^2 frente a 13.86 cm^2 .

- Las UCC de nuestra muestra cicatrizan completamente, porcentualmente, en un 2.33% tras la primera sesión, en un 6.98% tras la segunda sesión, en un 11.63% tras la tercera sesión, en un 6.92% tras la cuarta sesión y en un 11.63% tras la quinta sesión. Llamamos la atención dos momentos de mayor cicatrización de las lesiones, tras la tercera sesión y la quinta sesión, este primer pico de aumento coincide en la sexta semana, Wang y col.⁴¹ objetivaron tras la terapia de OCE un aumento del flujo de perfusión en el lecho ulceroso medido por láser doppler en la sexta semana por lo que podemos relacionar este aumento de perfusión con mayor reepitelización. En ese momento de valoración los pacientes de Wang habían sido sometidos a 6 sesiones con una pauta de 2 sesiones semanales, nuestros pacientes en ese momento habían sido sometidos solamente a 3 sesiones, luego puede ser que el aumento de perfusión se encuentre en relación con el tiempo desde la primera sesión y no tanto con el número de sesiones aplicadas.

- No existen protocolos ni estudios comparativos que recomienden la periodicidad de las sesiones ni el número de sesiones de OCE a aplicar en UC, con los resultados

obtenidos en nuestro estudio y comparando con estos otros publicados vemos resultados similares aplicando las OCE quincenales⁹⁷, semanales⁹³ y dos veces en semana^{96,92} con un número de sesiones de 5, 6 y 8. A nivel de eficiencia es necesario ampliar los trabajos en esta línea de investigación para determinar realmente la eficacia.

Muchas de nuestras UCC no consiguen cicatrizar tras las 5 sesiones por lo tanto el análisis no debe quedarse en si la UCC cierra o no tras la terapia con OCE, puesto que no consideramos un fracaso terapéutico el que la UCC no consiga la completa epitelización, ya que muchas de ellas, como se ha señalado presentaban superficies iniciales muy amplias de hasta 88cm², por lo que al margen de que no consigan cerrar es necesario analizar el comportamiento que han tenido a lo largo de las sesiones. Esto justifica el análisis de evolución de la UCC desde dos perspectivas: la disminución del lecho ulceroso y el aumento de la superficie de reepitelización.

Superficie del lecho ulceroso.

Aquellas UCC que no consiguen la completa reepitelización disminuyen de forma progresiva su superficie media desde la primera sesión al igual que sucede en otros trabajos.^{92,128}

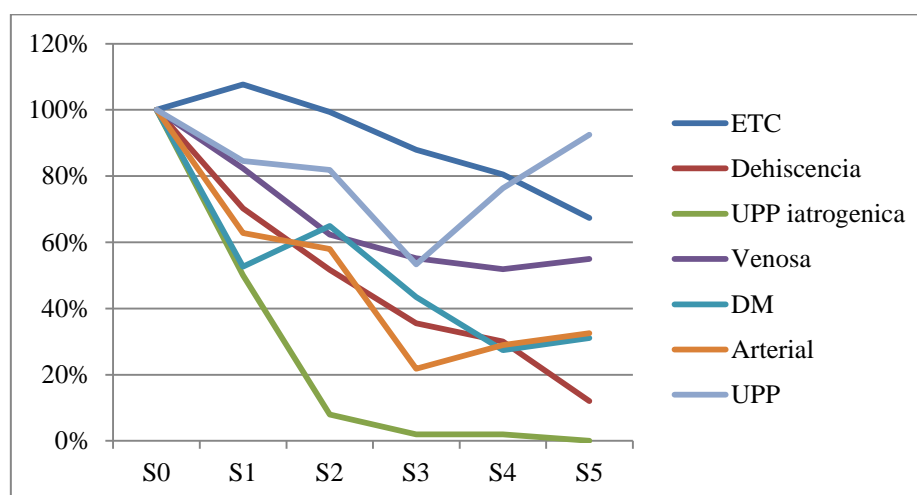
- En la comorbilidad;

Al igual que las UCC que completan la reepitelización obtenemos diferencias significativas en cuanto a la reducción de la superficie según las comorbilidades, teniendo peores resultados tras la terapia los pacientes con calcifilaxis y con trombopatías. Los pacientes con trombopatías ya presentaban diferencias significativas desde el momento inicial (superficies significativamente mayores) pero los pacientes con calcifilaxis no: éstas aparecen tras la segunda sesión, disminuyendo la superficie de forma significativa en aquellos pacientes que no presentan calcifilaxis.

Los pacientes amputados también presentaron de forma significativa mejores resultados en comparación con los no amputados.

Los pacientes DM no presentaron diferencias significativas con los no DM en la disminución de la superficie de la UCC al igual que sucede en los trabajos de Schaden y col.,¹¹ Wolff y col.¹⁰⁵

- En cuanto a las etiologías, a pesar de haber encontrado diferencias en la reepitelización completa, al analizar la progresiva disminución de la superficie de las UCC, al igual que en el trabajo de Wolff y col.¹⁰⁵ nuestras UCC no presentan diferencias significativas respecto a la disminución de la superficie en respuesta al tratamiento con OCE, esto es debido a que aquellas que no consiguen la epitelización completa por su elevado tamaño, van reduciéndolo de forma progresiva sin diferencias significativas entre las distintas etiologías. A pesar de no ser significativas las reducciones medias de las superficies tras las 5 sesiones, varían de 7.76cm² (ETC), 3.39cm² (venosas) o 0.58 cm² (UPP iatrogénicas), y clínicamente se aprecia como la disminución de la superficie de las UCC en nuestro caso, se comporta de forma diferente según la etiología. En la gráfica 8, podemos incluso ver como las UPP tienen una respuesta más lenta a la terapia, al igual que Larking y col.¹⁰¹ en su trabajo en UPP no obtienen disminución significativa del lecho ulceroso hasta las 6-8 semanas de la aplicación de las OCE (aumentando la superficie de alguna de ellas tras las primeras sesiones). La respuesta de nuestras UCC en esta etiología, realiza un aumento medio inicial, para de forma posterior conseguir la completa epitelización, aunque los datos analizados en este estudio han sido hasta las 10 semanas de evolución.



Gráfica 8. Comparación de la respuesta a las ondas de choque de las UC según la etiología siendo el 100% la superficie inicial de la UC. Donde ETC corresponde a enfermedades del tejido conectivo, UPP úlceras por presión, DM diabetes mellitus.

Reepitelización.

Las UCC de nuestra población objeto de estudio consiguen un aumento significativo de la superficie de epitelización desde la segunda sesión alcanzando un aumento medio del 51% de su superficie tras las 5 sesiones.

- Analizando las comorbilidades;

Aunque los pacientes DM no presentaron diferencias significativas con los no DM en la disminución del lecho de la UCC, analizando la superficie de reepitelización encontramos diferencias significativas, aunque sólo tras la primera sesión, provocando un aumento de la epitelización mayor en los DM. Este cambio podría ser explicado con la hipótesis Wolf y col.¹⁰⁵ que sugiere que tras la aplicación de las OCE, los cambios biológicos locales provocados (estímulo de angiogénesis, diferenciación celular, regeneración y perfusión tisular, etc...) neutralizan los efectos negativos generados por la situación basal del paciente sobre la UC para después continuar comportándose ambas (en pacientes DM y no DM) de la misma manera. También los pacientes HTA responden con un aumento de la epitelización significativo respecto los no HTA tras la primera sesión, de la misma forma podríamos aplicar esta hipótesis en el comportamiento de estas UCC.

- Según la etiología de la lesión el aumento medio de la superficie de epitelización tras las sesiones fue del 67.46% en las arteriales, 68% en las DM, 88% en las dehiscencias, 32% ETC, 7.49% en las UPP, 100% en las iatrogénicas y 45% en las venosas, al igual que en otras publicaciones este aumento de epitelización no presenta diferencias significativas. Sí las encontramos tras la primera sesión, donde aparecen aumentos de la epitelización medios del 47% en DM o del 50% en iatrogénicas frente aumentos de la UC del 7% en las ETC, observando como las UC metabólicas por ETC tras la primera sesión incluso aumentan levemente la lesión. Estos resultados son difíciles de comparar con otras publicaciones ya que no han valorado el aumento de la superficie de epitelización.

- También encontramos que las UCC con mayor WBS aumentan de forma significativa su porcentaje de epitelización desde la segunda sesión.

- El tiempo de evolución, sexo, edad o localización no influye de forma significativa en la epitelización de nuestras UCC.

Dolor medio.

El dolor medio en nuestra muestra disminuye desde la aplicación de la primera sesión de OCE (gráfica 7) siendo esta disminución significativa desde la aplicación de la segunda sesión y se mantiene tras la quinta. Respecto a la disminución del dolor tras las OCE otras publicaciones obtuvieron similares resultados.^{41,92,93,106.}

No encontramos en las publicaciones estudios que comparen la relación entre la disminución del dolor y las características de las lesiones o de los pacientes. En nuestro trabajo no existen diferencias significativas según el sexo, la etiología, edad o tiempo de evolución de la UCC.

En los pacientes sin antecedentes trombóticos encontramos diferencias significativas en la reducción del dolor tras la tercera y quinta sesión en comparación con aquellos que presentan estos antecedentes. Es posible que las distintas vías por las que se hipotetiza la disminución del dolor tras las OCE (como por el bloqueo de sustancia P o por la hiperestimulación producida) se encuentre interferida en las coagulopatías.

Las UCC con peores características, menores puntuaciones en WBS, presentaron una correlación significativa con mayor puntuación EVA, luego en nuestra muestra las úlceras con peores características físicas también presentaron mayor dolor.

Las UCC que completan la cicatrización en este estudio presentan también diferencias significativas con menores puntuaciones en EVA respecto aquellas que no consiguen la completa cicatrización

Efectos secundarios.

Los pacientes toleraron bien las sesiones sin aparición de efectos adversos tanto durante el tratamiento como en el proceso de seguimiento. No aparecieron sangrados, hematomas o petequias al igual que en otras publicaciones.¹⁰²

En la observación de la aparición de efectos secundarios, también se tuvo en cuenta a la paciente que abandonó la terapia, pues se realizó un seguimiento telefónico.

8.4. DISCUSIÓN DEL ANÁLISIS DE LA CALIDAD DE VIDA DE LA MUESTRA

La calidad de vida de nuestros pacientes ha sido evaluada de modo dual: con una escala específica (CCVUQ), y con una escala genérica de calidad de vida (SF-36v2), esto ha permitido apreciar que respecto a la específica para UC (CCVUQ), la CVRS de los pacientes mejoró tras la terapia pasando de 60.36 puntos sobre 100 a 41.51 puntos sobre 100 (la mejor calidad de vida correspondería a 0 y 100 a la peor). Luego la CVRS percibida por nuestros pacientes en relación con su UC mejoró como consecuencia de la terapia.

Observando la percepción de salud global del paciente, las puntuaciones en las distintas dimensiones del SF-36 pusieron de manifiesto también que la CVRS percibida por nuestros pacientes mejora tras la terapia.

El SF-36 compara también la población objeto de estudio con una referencia normal estandarizada americana, como resultado, se aprecia que la CVRS de nuestros pacientes es peor tanto a nivel físico como psicológico con respecto a la población de referencia, siendo así, tanto antes del tratamiento con OCE como después. Incluso a pesar de la mejoría en las puntuaciones tras el tratamiento, continúa estando por debajo. Esto no es sólo debido a la presencia de las UCC en nuestros pacientes sino fundamentalmente a la avanzada edad y la pluripatología de nuestra población objeto a estudio.

Vemos también cómo determinadas características influyen desde el momento inicial en la CVRS percibida, así las personas con mayores superficies de UCC obtienen peores puntuaciones en CCVUQ de forma significativa. Este dato apoya el CCVUQ como un buen test específico en la relación de la CVRS y las UCC como sugieren otras publicaciones.¹¹⁰

En el SF-36 encontramos relaciones en algunas dimensiones, así inicialmente los hombres presentan mejor CVRS de forma significativa, en comparación con las mujeres, en salud general, vitalidad, función social y salud mental. Por lo que los hombres de nuestra población objeto de estudio tienen una mejor percepción de su salud fundamentalmente en los componentes más psicológicos. Es posible que estos resultados puedan ser debidos a que, aunque no presentaban diferencias significativas en el grupo de hombres y mujeres en la distribución inicial de etiologías y comorbilidades,

si se observa que los hombres presentan en mayor proporción las UCC que acarrear menor discapacidad como dehiscencias o iatrogénicas.

A mayor edad existen diferencias significativas en las dimensiones de salud general, función social y en el sumatorio físico global, este resultado es coherente con los fisiopatológicos e involuntarios cambios por la edad.

Las bajas puntuaciones del WBS influyen significativamente en distintos aspectos del SF-36, como la función física, la salud general, la vitalidad y la salud mental, es decir, los peores estados de las UCC influyen tanto en aspectos físicos como emocionales de forma significativa.

Aquellos pacientes con mayor dolor según su puntuación EVA tienen de forma significativa peor CVRS en la dimensión de vitalidad.

Las distintas comorbilidades de los pacientes también influyen en la CVRS. Inicialmente los pacientes con calcifilaxis presentan peor CVRS de forma significativa en todos los aspectos valorados (específicos y genéricos). También los pacientes con antecedentes trombóticos presentan peor CVRS pero no en el (CCVUQ) sino en las dimensiones de salud general, función física, vitalidad y salud mental (aspectos tanto físicos como psicológicos) del SF-36.

Según la etiología de las UCC también nuestros pacientes presentan diferencias en la CVRS siendo significativamente peor la percibida en los pacientes con UCC por ETC en comparación con las UCC venosas o por dehiscencias, destacando las dimensiones: salud general, los aspectos sociales y la salud mental.

8.5. DISCUSIÓN DE LA RELACIÓN DE LOS DATOS OBTENIDOS EN CALIDAD DE VIDA

La bibliografía muestra una buena correlación entre CCVUQ y SF-36v2,⁵² tras los análisis realizados tanto antes como después de la terapia, cuestión que se constata en este trabajo.

Tras realizar el tratamiento con OCE en nuestros pacientes, la CVRS, medida por el cuestionario específico (CCVUQ) para UCC, mejora de forma significativa. Solamente encontramos en la bibliografía un artículo de Wang y col.⁴¹ que valora la CVRS tras la terapia con OCE en un cuestionario genérico,¹³¹ también obtienen mejoría a nivel de la CVRS tras la terapia de OCE en UC. Ésta en su trabajo es significativa en comparación con la obtenida con la terapia hiperbárica.

Por medio de la terapia de OCE se consigue un aumento significativo en la epitelización de las UCC y una mejoría también significativa en su calidad de vida, lo que se manifiesta por la correlación directa entre la mejoría de la CVRS y la epitelización de la UCC, cuestión que ya señalaba previamente la bibliografía.¹¹⁰

Utilizando un cuestionario de calidad de vida genérico (SF-36v2), las puntuaciones globales de nuestros pacientes mejoran tras el tratamiento sin diferencias significativas salvo en las dimensiones de salud general, dolor corporal y sumatorio del componente físico estandarizado, todas ellas fácilmente relacionables con la cicatrización de la UC. Nuestra población objeto de estudio en general es pluripatológica, con gran comorbilidad y edad avanzada, por lo que si bien el paciente mejora de su UCC, no implica una mejoría en el resto de sus patologías, por lo tanto en las demás dimensiones del SF-36v2.

Dentro de la dimensión de salud general, el paciente realiza una valoración personal del estado de salud, que incluye la situación actual, las perspectivas futuras y la resistencia a enfermar, por lo tanto al conseguir la cicatrización de la UC (o su mejoría o disminución) puede provocar una mejora en la CVRS del paciente en relación a su proyección de salud futura de cara a su mejoría.

Es significativa la mejora de la dimensión del dolor corporal tras la terapia; este aspecto del SF-36 no sólo realiza una medida de la intensidad del dolor sino su efecto sobre el trabajo y las actividades del hogar, tal como se ha publicado,^{92,104,106} y coincide

con lo obtenido: la disminución significativa del dolor tras el tratamiento con OC en lesiones cutáneas.

Las UCC que consiguen la completa cicatrización mejoran de forma significativa en CCVUQ y en las dimensiones de dolor corporal y salud general.

No se aprecian diferencias significativas en la mejora en la CVRS según la edad ni el tiempo de evolución, sí respecto al sexo ya que los hombres perciben mejoría tanto en la UC (CCVUQ) como en el dolor (dimensión del dolor corporal SF-36v2).

Los mejores estados iniciales en las UCC (expresados como menor puntuación en WBS o menor superficie) conllevan una mejoría significativa en la calidad de vida del paciente, según WBS en CCVUQ, dolor corporal, función física, salud general y vitalidad, y según superficie inicial en CCVUQ y rol físico. Vemos por lo tanto, cómo las características físicas de las lesiones, se correlacionan en la mejoría de la CVRS en las dimensiones también físicas. También las UCC menos dolorosas inicialmente, mejoran de forma significativa en los aspectos más físicos, como CCVUQ, rol físico, dolor corporal y salud general.

Según la etiología de las lesiones, es significativa la mejora la CVRS percibida en relación con su UCC (en CCVUQ), siendo peor la obtenida por las metabólicas de las ETC que las dehiscencias. Wang y col.⁴¹ encuentran mejorías significativas en la CVRS (utilizando un cuestionario genérico) en los pacientes con UCC no DM en comparación con las DM. En este trabajo, al comparar la evolución según la etiología (medida en el cuestionario genérico SF-36v2) se encuentran diferencias significativas en el rol físico, rol emocional y dolor corporal, siendo mayor la mejoría en las dehiscencias. Estos resultados concuerdan con los obtenidos a nivel de la mejoría de las UCC.

A nivel de comorbilidad, vemos diferencias significativas en CVRS en CCVUQ, que coinciden con aquellas que obtuvieron mejoras significativas en el aumento de la superficie de epitelización o disminución de lecho ulceroso, como los pacientes sin calcifilaxis, o sin antecedentes trombóticos.

8.6. LIMITACIONES Y ACOTACIONES

Inicialmente se intentó conseguir la mayor muestra posible de UC, 56 cumplieron los criterios de inclusión, pero pretendiendo ser rigurosamente metodológicos, la muestra se redujo a 43. En base a las publicaciones actuales acerca del tratamiento con OCE y heridas cutáneas^{11,105} encontramos mayores poblaciones objeto de estudio, pero a expensas de incluir lesiones agudas, o de considerar crónicas a aquellas de sólo un mes de evolución. También encontramos mayores muestras en estudios donde se administran como tratamiento profiláctico en injertos,⁹⁴ o en etiologías monográficas como el pie diabético.⁴¹

Revisando la literatura en UCC con similares criterios a los nuestros, solamente existe una muestra mayor en un estudio,⁹³ en el cual no realiza una medición analítica de las lesiones, ni se valora la CVRS de los pacientes.

A pesar de presentar esta terapia a distintos Servicios dentro de nuestro hospital como una terapia alternativa como adyuvante a otros tratamientos en UC de más de tres meses de evolución, considero que otros especialistas no nos han tenido en cuenta a la hora de derivarnos los pacientes en primera estancia, sino que ha sido incorporada esta terapia por algunos Servicios, principalmente Dermatología y la Unidad de Dolor Crónica, como última alternativa tras múltiples fracasos con otros tratamientos conservadores, y como la posible terapia para aquella úlcera de largo tiempo de evolución en constante empeoramiento. Por eso gran parte de nuestros pacientes presentaban una situación basal mala, tanto en su estado general como en la UC en sí, presentando superficies excesivamente grandes, muy dolorosas, a las que incluso ya se había propuesto la amputación del miembro antes de remitir a valoración.

Los distintos grupos por etiología de nuestras lesiones no son similares entre ellos existiendo importantes desproporciones en número, siendo algunos de ellos muy poco representativos por lo que obtener diferencias significativas con esas distribuciones no ha sido posible en algunos casos.

La finalidad de este estudio ha sido siempre la de tratar al paciente, reducir su UCC por lo que no se realizó ninguna comparación con otro grupo de similares características que no recibiera este tratamiento.

Otra limitación en nuestro estudio es el uso del CCVUQ en UC de etiologías distintas a las venosas y con localización sacra, dado que es un cuestionario para úlceras en MMII y venosas, pero como ya explicaba en el apartado de material y métodos el contenido del cuestionario nos pareció el más apropiado, entre los específicos, para la valoración de nuestros pacientes, pues se encuentra validado al español y cuenta con buena correlación con el SF-36v2.

En este trabajo se estudia un corto tiempo de seguimiento en nuestros pacientes por motivos de equiparar la muestra aunque todos nuestros pacientes cuyas UCC permanecieron abiertas tras las 5 sesiones han continuado con terapia mensual (como se comentó en el apartado de metodología) hasta conseguir la epitelización completa, cuestión que supone el seguimiento y el interés de esta línea de investigación.

9. CONCLUSIONES

9. CONCLUSIONES

Derivadas del modo operativo descrito anteriormente elevamos a categoría de conclusiones las siguientes:

1. Las UC crónicas resistentes a otras terapias presentan una gran mejoría clínica tras la terapia con OCE defocalizadas de baja intensidad, aumentando su superficie de reepitelización de forma significativa desde la segunda sesión.

2. Tras un periodo de 10 semanas y un total de 5 sesiones de OCE defocalizadas de baja intensidad se consigue un cierre del 40% de las UC.

3. La respuesta al tratamiento con OCE es variable según las características del individuo y de la lesión apreciándose que:

- Existen diferencias en la cicatrización de la lesión según la etiología (obtienen peores resultados las metabólicas por ETC y mejores las dehiscencias).

- Las superficies iniciales menores obtienen mejores resultados.

- Cuanto mayor sea el WBS inicial conllevará mejores resultados tras la terapia.

- Algunas comorbilidades de los pacientes influyen en el resultado de las terapias con OCE defocalizadas de baja intensidad en UC (con peores resultados en los pacientes que presentan calcifilaxis o antecedentes trombóticos).

- En las UC crónicas el pronóstico no se ve influido por el tiempo de evolución.

4. El dolor de las UC disminuye de forma significativa tras a terapia con OC defocalizadas de baja intensidad.

5. Las OC defocalizadas de baja intensidad frente a las UC son un tratamiento no invasivo, seguro.

6. La CVRS de los pacientes mejora de forma significativa tras la terapia con OC defocalizadas de baja intensidad coincidiendo con las mejorías clínicas de las UC.

7. Son necesarios más estudios, con el fin de establecer los mejores protocolos de frecuencia, duración, dosificación e intensidades de tratamiento con OCE en UC.

10. BIBLIOGRAFÍA

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Krause H. Physik und Technik medizinischer Stosswellensysteme. Extrakorporale Stosswellentherapie. Weinheim, Chapman and Hall, 15-34. (1997).
2. Berlinicke, M. L. & Schennetten, F. [Effect in vitro of ultrasonic frequencies on gallstones]. *Klin. Wochenschr.* **29**, 390 (1951).
3. Mulvaney, W. P. Attempted disintegration of calculi by ultrasonic vibrations. *J. Urol.* **70**, 704–707 (1953).
4. Coats, E. C. The application of ultrasonic energy to urinary and biliary calculi. *J. Urol.* **75**, 865–874 (1956).
5. Hepp W., Grünewald M., Brendel W.,. Die extrakorporale Stoßwellenlithotripsie. *Spektrum der Wissenschaft* 44–53 (1991).
6. Haeussler E, Kiefer W. Anregung von Stoßwellen in Flüssigkeiten durch 1971.
7. Chaussy, C., Brendel, W. & Schmiedt, E. Extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. *Lancet* **2**, 1265–1268 (1980).
8. ISMST-International Society for Medical Shockwave Treatment. [en línea]. [Fecha de consulta: 9 de Octubre 2014]. Disponible en: <http://www.ismst.com/start.htm>.
9. Haupt, G. Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis, tendinopathy and other orthopedic diseases. *J. Urol.* **158**, 4–11 (1997).
10. Valchanou, V. D. & Michailov, P. High energy shock waves in the treatment of delayed and nonunion of fractures. *Int. Orthop.* **15**, 181–184 (1991).
11. Schaden W, Thiele R, Kölpl C, Pusch M, Nissan A, Attinger CE, et al. Shock wave therapy for acute and chronic soft tissue wounds: a feasibility study. *J Surg Res.* 2007 Nov;143(1):1–12.
12. Haupt, G. & Chvapil, M. Effect of shock waves on the healing of partial-thickness wounds in piglets. *J. Surg. Res.* **49**, 45–48 (1990).
13. Nishida T, Shimokawa H, Oi K, Tatewaki H, Uwatoku T, Abe K, et al. Extracorporeal cardiac shock wave therapy markedly ameliorates ischemia-induced myocardial dysfunction in pigs in vivo. *Circulation.* 2004 Nov 9;110(19):3055–61.
14. Fukumoto Y, Ito A, Uwatoku T, Matoba T, Kishi T, Tanaka H, et al. Extracorporeal cardiac shock wave therapy ameliorates myocardial ischemia in

- patients with severe coronary artery disease. *Coron Artery Dis.* 2006 Feb;17(1):63–70.
15. SETOC-Sociedad Española de Tratamientos con Ondas de Choque. [en línea]. [Fecha de consulta: 10 de Diciembre 2014]. Disponible en: <http://www.setoc.es/principios.php>.
 16. van der Worp, H., van den Akker-Scheek, I., van Schie, H. & Zwerver, J. ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. Off. J. ESSKA* **21**, 1451–1458 (2013).
 17. Ulrich Dreisilker. Terapia por ondas de choque en la práctica. Entesopatías.
 18. Cleveland, R. O., Chitnis, P. V. & McClure, S. R. Acoustic field of a ballistic shock wave therapy device. *Ultrasound Med. Biol.* **33**, 1327–1335 (2007).
 19. ISMST Consensus statement: Recommendations for the use of extracorporeal shockwave technology in medical indications published at <http://www.ismst.com/start.htm>. Indications.
 20. SETOC-Sociedad Española de Tratamientos con Ondas de Choque. [En línea]. [Fecha de consulta: 16 de Junio 2015]. Disponible en: http://www.setoc.es/SETOC_CARTA QUIEN APLICA.pdf.
 21. Mittermayr R, Antonic V, Hartinger J, Kaufmann H, Redl H, Téot L, et al.

Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for wound healing: technology, mechanisms, and clinical efficacy. *Wound Repair Regen.* 2012 Aug;20(4):456–65.
 22. Othmar Wess. Physics and technology of shock wave and pressure wave therapy. *ISMST News Lett.* **2**, 3–12 (2007).
 23. Coleman, A. J. & Saunders, J. E. A survey of the acoustic output of commercial extracorporeal shock wave lithotripters. *Ultrasound Med. Biol.* **15**, 213–227 (1989).
 24. Frank Suhr & Wilhelm Bloch. Mechanotransduction. Mediators, sensors and effects on tissues and stem cells. *ISMST News Lett.* **6**, 24–28 (2010).
 25. Wang F-S, Wang C-J, Chen Y-J, Chang P-R, Huang Y-T, Sun Y-C, et al. Ras induction of superoxide activates ERK-dependent angiogenic transcription factor HIF-1 α and VEGF-A expression in shock wave-stimulated osteoblasts. *J Biol Chem.* 2004 Mar 12;279(11):10331–7.

26. Wang F-S, Yang KD, Wang C-J, Huang H-C, Chio C-C, Hsu T-Y, et al. Shockwave stimulates oxygen radical-mediated osteogenesis of the mesenchymal cells from human umbilical cord blood. *J Bone Miner Res.* 2004 Jun;19(6):973–82.
27. Wang, C.-J. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. *J Orthop Surg Res* **7**, 11 (2012).
28. Wang C-J, Yang KD, Ko J-Y, Huang C-C, Huang H-Y, Wang F-S. The effects of shockwave on bone healing and systemic concentrations of nitric oxide (NO), TGF-beta1, VEGF and BMP-2 in long bone non-unions. *Nitric Oxide.* 2009 Jun;20(4):298–303.
29. Maier, M., Averbeck, B., Milz, S., Refior, H. J. & Schmitz, C. Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the rabbit femur. *Clin. Orthop.* 237–245 (2003). doi:10.1097/01.blo.0000030173.56585.8f
30. Wang C-J, Wang F-S, Yang KD, Weng L-H, Hsu C-C, Huang C-S, et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res.* 2003 Nov;21(6):984–9.
31. Wang, C.-J., Huang, H.-Y. & Pai, C.-H. Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction: an experiment in dogs. *J. Foot Ankle Surg. Off. Publ. Am. Coll. Foot Ankle Surg.* **41**, 16–22 (2002).
32. Hofmann A, Ritz U, Hessmann MH, Alini M, Rommens PM, Rompe J-D. Extracorporeal shock wave-mediated changes in proliferation, differentiation, and gene expression of human osteoblasts. *J Trauma.* 2008 Dec;65(6):1402–10.
33. Romeo, P., Lavanga, V., Pagani, D. & Sansone, V. Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders: a review. *Med. Princ. Pract. Int. J. Kuwait Univ. Health Sci. Cent.* **23**, 7–13 (2014).
34. Wang, F. S., Yang, K. D., Chen, R. F., Wang, C. J. & Sheen-Chen, S. M. Extracorporeal shock wave promotes growth and differentiation of bone-marrow stromal cells towards osteoprogenitors associated with induction of TGF-beta1. *J. Bone Joint Surg. Br.* **84**, 457–461 (2002).

35. Wang, C.-J., Yang, K. D., Wang, F.-S., Hsu, C.-C. & Chen, H.-H. Shock wave treatment shows dose-dependent enhancement of bone mass and bone strength after fracture of the femur. *Bone* **34**, 225–230 (2004).
36. Tamma R, dell'Endice S, Notarnicola A, Moretti L, Patella S, Patella V, et al. Extracorporeal shock waves stimulate osteoblast activities. *Ultrasound Med Biol.* 2009 Dec;35(12):2093–100.
37. Wang, C.-J., Yang, Y.-J. & Huang, C.-C. The effects of shockwave on systemic concentrations of nitric oxide level, angiogenesis and osteogenesis factors in hip necrosis. *Rheumatol. Int.* **31**, 871–877 (2011).
38. Kuo, Y.-R., Wang, C.-T., Wang, F.-S., Chiang, Y.-C. & Wang, C.-J. Extracorporeal shock-wave therapy enhanced wound healing via increasing topical blood perfusion and tissue regeneration in a rat model of STZ-induced diabetes. *Wound Repair Regen. Off. Publ. Wound Heal. Soc. Eur. Tissue Repair Soc.* **17**, 522–530 (2009).
39. Wang, C.-J., Ko, J.-Y., Kuo, Y.-R. & Yang, Y.-J. Molecular changes in diabetic foot ulcers. *Diabetes Res. Clin. Pract.* **94**, 105–110 (2011).
40. Mariotto S, Cavalieri E, Amelio E, Ciampa AR, de Prati AC, Marlinghaus E, et al. Extracorporeal shock waves: from lithotripsy to anti-inflammatory action by NO production. *Nitric Oxide.* 2005 Mar;12(2):89–96.
41. Wang, C.-J., Wu, C.-T., Yang, Y.-J., Liu, R.-T. & Kuo, Y.-R. Long-term outcomes of extracorporeal shockwave therapy for chronic foot ulcers. *J. Surg. Res.* **189**, 366–372 (2014).
42. Kuo Y-R, Wu W-S, Hsieh Y-L, Wang F-S, Wang C-T, Chiang Y-C, et al. Extracorporeal shock wave enhanced extended skin flap tissue survival via increase of topical blood perfusion and associated with suppression of tissue proinflammation. *J Surg Res.* 2007 Dec;143(2):385–92.
43. Davis TA, Stojadinovic A, Anam K, Amare M, Naik S, Peoples GE, et al. Extracorporeal shock wave therapy suppresses the early proinflammatory immune response to a severe cutaneous burn injury. *Int Wound J.* 2009 Feb;6(1):11–21.
44. Hausdorf J, Lemmens MAM, Kaplan S, Marangoz C, Milz S, Odaci E, et al. Extracorporeal shockwave application to the distal femur of rabbits diminishes the

- number of neurons immunoreactive for substance P in dorsal root ganglia L5. *Brain Res.* 2008 May 1;1207:96–101.
45. Hausner, T. & Nógrádi, A. The use of shock waves in peripheral nerve regeneration: new perspectives? *Int. Rev. Neurobiol.* **109**, 85–98 (2013).
 46. Kenmoku T, Ochiai N, Ohtori S, Saisu T, Sasho T, Nakagawa K, et al. Degeneration and recovery of the neuromuscular junction after application of extracorporeal shock wave therapy. *J Orthop Res.* 2012 Oct;30(10):1660–5.
 47. Kubo M, Li T-S, Kamota T, Ohshima M, Shirasawa B, Hamano K. Extracorporeal shock wave therapy ameliorates secondary lymphedema by promoting lymphangiogenesis. *J Vasc Surg.* 2010 Aug;52(2):429–34.
 48. Nurzynska D, Di Meglio F, Castaldo C, Arcucci A, Marlinghaus E, Russo S, et al. Shock waves activate in vitro cultured progenitors and precursors of cardiac cell lineages from the human heart. *Ultrasound Med Biol.* 2008 Feb;34(2):334–42.
 49. Gerdesmeyer L, von Eiff C, Horn C, Henne M, Roessner M, Diehl P, et al. Antibacterial effects of extracorporeal shock waves. *Ultrasound Med Biol.* 2005 Jan;31(1):115–9.
 50. Minguez Martí A & Lopez Alarcón MD. Protocolo terapéutico multidisciplinar del tratamiento del dolor en pacientes con úlceras cutáneas dolorosas. *Enferm. Dermatológica* **11**, (2010).
 51. Conferencia nacional de consenso sobre úlceras de la extremidad inferior. CONUEI. (2009).
 52. González-Consuegra, R. V. & Verdú, J. Calidad de vida relacionada con heridas crónicas. *Gerokomos* **21**, 131–139 (2010).
 53. Phillips, T. J. Current approaches to venous ulcers and compression. *Dermatol. Surg. Off. Publ. Am. Soc. Dermatol. Surg. Al* **27**, 611–621 (2001).
 54. Werdin, F., Tennenhaus, M., Schaller, H.-E. & Rennekampff, H.-O. Evidence-based management strategies for treatment of chronic wounds. *Eplasty* **9**, e19 (2009).
 55. Soldevilla Agreda J. J. , Torra i Bou J.-E., Verdú Soriano J. & López Casanova P. 3.er Estudio Nacional de Prevalencia de Úlceras por Presión en España, 2009.

- Epidemiología y variables definitorias de las lesiones y pacientes. *GEROKOMOS* **22**, (2011).
56. Servicio Madrileño de Salud. Recomendaciones para el tratamiento local de las úlceras cutáneas crónicas de la Comunidad de Madrid. Madrid: Comunidad de Madrid. Consejería de Sanidad; 2010.
57. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.
58. Carmona Vera, M.A. & Lozano Nogales, I. Calidad de vida en pacientes con úlcera de la extremidad inferior. *HYGIA* **79**,
59. Bologna, J. L., Jorizzo, J. L. & Schaffer, J. V. *Dermatology*. (Elsevier Limited., 2012).
60. Úlceras por presión y heridas crónicas. (03:45:30 UTC). at <<http://es.slideshare.net/lopezcasanova/ulceras-por-presion-y-heridas-cronicas>>
61. Broughton, G., Janis, J. E. & Attinger, C. E. The basic science of wound healing. *Plast. Reconstr. Surg.* **117**, 12S–34S (2006).
62. Moreno-Giménez, José C., Galán-Gutiérrez, Manuel & Jiménez-Puy, Rafael. Tratamiento de las úlceras crónicas. *Actas Dermosifiliogr* 2005963133-46
63. Bradley, M., Cullum, N. & Sheldon, T. The debridement of chronic wounds: a systematic review. *Health Technol. Assess. Winch. Engl.* **3**, iii–iv, 1–78 (1999).
64. Smith J. Desbridamiento de las úlceras del pie diabético (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.).
65. Winter, G. D. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. *Nature* **193**, 293–294 (1962).
66. Draper, C. The management of malodour and exudate in fungating wounds. *Br. J. Nurs. Mark Allen Publ.* **14**, S4–12 (2005).
67. Dinh, T., Elder, S . & Veves, A. Delayed wound healing in diabetes: considering future treatments. *Diabetes Manage* **1**, 509–519 (2011).
68. Food and Drug Administration. Update of Safety Review: Follow-up to the March 27, 2008, Communication about the Ongoing Safety Review of Regranex (becaplermin) [Internet]. FDA; 2008 [acceso 1 de mayo de 2015]. Disponible en: <http://www.fda.gov/forconsumers/consumerupdates/ucm049054.htm>.

69. O'Meara S, Tierney J, Cullum N, Bland JM, Franks PJ, Mole T et al. Four layer bandage compared with short stretch bandage for venous leg ulcers: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials with data from individual patients. *BMJ*. 2009; 338: b1344. doi:10.1136/bmj.b134.
70. O'Meara S, Cullum NA, Nelson EA. Compresión para las úlceras venosas de las piernas (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 1 Art no. CD000265. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
71. Nelson EA, Mani R, Vowden K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. Art. No.: CD001899. DOI: 10.1002/14651858.CD001899.pub2.
72. Huang, C., Holfeld, J., Schaden, W., Orgill, D. & Ogawa, R. Mechanotherapy: revisiting physical therapy and recruiting mechanobiology for a new era in medicine. *Trends Mol. Med.* **19**, 555–564 (2013).
73. Ubbink, D. T., Westerbos, S. J., Evans, D., Land, L. & Vermeulen, H. Topical negative pressure for treating chronic wounds. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD001898 (2008). doi:10.1002/14651858.CD001898.pub2
74. Thackham, J. A., McElwain, D. L. S. & Long, R. J. The use of hyperbaric oxygen therapy to treat chronic wounds: A review. *Wound Repair Regen. Off. Publ. Wound Heal. Soc. Eur. Tissue Repair Soc.* **16**, 321–330 (2008).
75. Leslie, C. A., Sapico, F. L., Ginunas, V. J. & Adkins, R. H. Randomized controlled trial of topical hyperbaric oxygen for treatment of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* **11**, 111–115 (1988).
76. Singh, R., Rohilla, R. K., Dhayal, R. K., Sen, R. & Sehgal, P. K. Role of local application of autologous platelet-rich plasma in the management of pressure ulcers in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* **52**, 809–816 (2014).
77. Conde Montero, E., Fernández Santos, M. E. & Suárez Fernández, R. Platelet-Rich Plasma: Applications in Dermatology. *Actas Dermosifiliogr.* **106**, 104–111 (2015).
78. Cha, J. & Falanga, V. Stem cells in cutaneous wound healing. *Clin. Dermatol.* **25**, 73–78 (2007).
79. Carvalho, P. de T. C. de, da Silva, I. S., Reis, F. A. dos, Perreira, D. M. & Aydos, R. D. Influence of ingaalp laser (660nm) on the healing of skin wounds in diabetic

- rats. *Acta Cirúrgica Bras. Soc. Bras. Para Desenvolv. Pesqui. Em Cir.* **25**, 71–79 (2010).
80. Landau, Z., Migdal, M., Lipovsky, A. & Lubart, R. Visible light-induced healing of diabetic or venous foot ulcers: a placebo-controlled double-blind study. *Photomed. Laser Surg.* **29**, 399–404 (2011).
81. Aggarwal, H., Singh, M. P., Nahar, P., Mathur, H. & Gv, S. Efficacy of low-level laser therapy in treatment of recurrent aphthous ulcers - a sham controlled, split mouth follow up study. *J. Clin. Diagn. Res. JCDR* **8**, 218–221 (2014).
82. Plaja J. *Analgesia por medios físicos.* (McGraw-Hill. Interamericana).
83. Flemming, K. & Cullum, N. WITHDRAWN: Laser therapy for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst. Rev.* **7**, CD001182 (2014).
84. Ud-Din S, Sebastian A, Giddings P, Colthurst J, Whiteside S, Morris J, et al. Angiogenesis Is Induced and Wound Size Is Reduced by Electrical Stimulation in an Acute Wound Healing Model in Human Skin. *PLoS ONE.* 2015;10(4):e0124502.
85. Gardner, S. E., Frantz, R. A. & Schmidt, F. L. Effect of electrical stimulation on chronic wound healing: a meta-analysis. *Wound Repair Regen. Off. Publ. Wound Heal. Soc. Eur. Tissue Repair Soc.* **7**, 495–503 (1999).
86. Houghton PE, Kincaid CB, Lovell M, Campbell KE, Keast DH, Woodbury MG, et al. Effect of electrical stimulation on chronic leg ulcer size and appearance. *Phys Ther.* 2003 Jan;83(1):17–28.
87. Lala, D., Spaulding, S. J., Burke, S. M. & Houghton, P. E. Electrical stimulation therapy for the treatment of pressure ulcers in individuals with spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis. *Int. Wound J.* (2015). doi:10.1111/iwj.12446
88. Johnson, S. Low-frequency ultrasound to manage chronic venous leg ulcers. *Br. J. Nurs. Mark Allen Publ.* **12**, S14–24 (2003).
89. Cullum, N. A., Al-Kurdi, D. & Bell-Syer, S. E. Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD001180 (2010). doi:10.1002/14651858.CD001180.pub3
90. Rioja Toro, J. *Manual de electroterapia.* (2007).
91. Qureshi, A. A., Ross, K. M., Ogawa, R. & Orgill, D. P. Shock wave therapy in wound healing. *Plast. Reconstr. Surg.* **128**, 721e–7e (2011).

92. Saggini R, Figus A, Troccola A, Cocco V, Saggini A, Scuderi N. Extracorporeal shock wave therapy for management of chronic ulcers in the lower extremities. *Ultrasound Med Biol.* 2008 Aug;34(8):1261–71.
93. Saggini, R., Fioramonti, P., Bellomo,R.G. & Di Stefano,A. Chronic ulcers: treatment with unfocused extracorporeal shock waves. *Eur. J. Inflamm.* **11**, 499–509 (2013).
94. Dumfarth J, Zimpfer D, Vögele-Kadletz M, Holfeld J, Sihorsch F, Schaden W, et al. Prophylactic low-energy shock wave therapy improves wound healing after vein harvesting for coronary artery bypass graft surgery: a prospective, randomized trial. *Ann Thorac Surg.* 2008 Dec;86(6):1909–13.
95. Ottomann C, Hartmann B, Tyler J, Maier H, Thiele R, Schaden W, et al. Prospective randomized trial of accelerated re-epithelization of skin graft donor sites using extracorporeal shock wave therapy. *J Am Coll Surg.* 2010 Sep;211(3):361–7.
96. Moretti B, Notarnicola A, Maggio G, Moretti L, Pascone M, Tafuri S, et al. The management of neuropathic ulcers of the foot in diabetes by shock wave therapy. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009;10:54.
97. Wang C-J, Kuo Y-R, Wu R-W, Liu R-T, Hsu C-S, Wang F-S, et al. Extracorporeal shockwave treatment for chronic diabetic foot ulcers. *J Surg Res.* 2009 Mar;152(1):96–103.
98. Wang, C.-J., Wu, R.-W. & Yang, Y.-J. Treatment of diabetic foot ulcers: a comparative study of extracorporeal shockwave therapy and hyperbaric oxygen therapy. *Diabetes Res. Clin. Pract.* **92**, 187–193 (2011).
99. Wang C-J, Cheng J-H, Kuo Y-R, Schaden W, Mittermayr R. Extracorporeal shockwave therapy in diabetic foot ulcers. *Int J Surg.* 1-3 (2015).
100. Omar, M. T. A., Alghadir, A., Al-Wahhabi, K. K. & Al-Askar, A. B. Efficacy of shock wave therapy on chronic diabetic foot ulcer: a single-blinded randomized controlled clinical trial. *Diabetes Res. Clin. Pract.* **106**, 548–554 (2014).
101. Larking, A. M., Duport, S., Clinton, M., Hardy, M. & Andrews, K. Randomized control of extracorporeal shock wave therapy versus placebo for chronic decubitus ulceration. *Clin. Rehabil.* **24**, 222–229 (2010).

102. Arnó A, García O, Hernán I, Sancho J, Acosta A, Barret JP. Extracorporeal shock waves, a new non-surgical method to treat severe burns. *Burns*. 2010 Sep;36(6):844–9.
103. Ottomann C, Stojadinovic A, Lavin PT, Gannon FH, Heggeness MH, Thiele R, et al. Prospective randomized phase II Trial of accelerated reepithelialization of superficial second-degree burn wounds using extracorporeal shock wave therapy. *Ann Surg*. 2012 Jan;255(1):23–9.
104. Fioramonti P, Cigna E, Onesti MG, Fino P, Fallico N, Scuderi N. Extracorporeal shock wave therapy for the management of burn scars. *Dermatol Surg*. 2012 May;38(5):778–82.
105. Wolff KS, Wibmer A, Pusch M, Prusa AM, Pretterklieber M, Teufelsbauer H, et al. The influence of comorbidities and etiologies on the success of extracorporeal shock wave therapy for chronic soft tissue wounds: midterm results. *Ultrasound Med Biol*. 2011 Jul;37(7):1111–9.
106. Sultan-Bichat N, Menard J, Perceau G, Staerman F, Bernard P, Reguiaï Z. Treatment of calcinosis cutis by extracorporeal shock-wave lithotripsy. *J Am Acad Dermatol*. 2012 Mar;66(3):424–9.
107. Delgado-Márquez AM, Carmona M, Vanaclocha F & Postigo C. Eficacia del tratamiento con ondas de choque en las úlceras por calcinosis distrófica. *Actas Dermosifiliogr* (2014). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.06.006>
108. Antonic, V., Mittermayr, R., Schaden, W. & Stojadinovic, A. Evidence Supporting Extracorporeal Shockwave Therapy for Acute and Chronic Soft Tissue Wounds. *Wounds* **23**, 204–215 (2011).
109. The WHOQOL Group. Development of the World Health Organization WHOQOLBREF quality of life assessment. *Psychol Med* **28**, 551–8 (1998).
110. González-Consuegra, R. V. & Verdú, J. Quality of life in people with venous leg ulcers: an integrative review. *J. Adv. Nurs.* **67**, 926–944 (2011).
111. Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer-Miralda G, Quintana JM, et al. El Cuestionario de Salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. *Gac Sanit*. 2005 Apr;19(2):135–50.

112. Smith, J. J., Guest, M. G., Greenhalgh, R. M. & Davies, A. H. Measuring the quality of life in patients with venous ulcers. *J. Vasc. Surg.* **31**, 642–649 (2000).
113. González-Consuegra, R. V. & Verdú, J. Proceso de adaptación al castellano del Charing Cross Venous Ulcer Questionnaire (CCVUQ) para medir la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con úlceras venosas. *Gerokomos* **21**, 80–87 (2010).
114. Jull, A., Parag, V., Walker, N. & Rodgers, A. Responsiveness of generic and disease-specific health-related quality of life instruments to venous ulcer healing. *Wound Repair Regen. Off. Publ. Wound Heal. Soc. Eur. Tissue Repair Soc.* **18**, 26–30 (2010).
115. Ubee, S. S., Kasi, V. S., Bello, D. & Manikandan, R. Implications of pacemakers and implantable cardioverter defibrillators in urological practice. *J. Urol.* **186**, 1198–1205 (2011).
116. Platonov, M. A., Gillis, A. M. & Kavanagh, K. M. Pacemakers, implantable cardioverter/defibrillators, and extracorporeal shockwave lithotripsy: evidence-based guidelines for the modern era. *J. Endourol. Endourol. Soc.* **22**, 243–247 (2008).
117. H. U. Goertz O, et al. Extracorporeal shock waves improve angiogenesis after full thickness burn. *Burns* (2012), doi:10.1016/j.burns.2012.02.018. *Burns* 1010–1018 doi:10.1016/j.burns.2012.02.018
118. Falanga, V., Saap, L. J. & Ozonoff, A. Wound bed score and its correlation with healing of chronic wounds. *Dermatol. Ther.* **19**, 383–390 (2006).
119. Langemo, D., Spahn, J., Spahn, T. & Pinnamaneni, V. C. Comparison of standardized clinical evaluation of wounds using ruler length by width and Scout length by width measure and Scout perimeter trace. *Adv. Skin Wound Care* **28**, 116–121 (2015).
120. Langemo DK, Melland H, Hanson D, Olson B, Hunter S, Henly SJ. Two-dimensional wound measurement: comparison of 4 techniques. *Adv Wound Care.* 1998 Dec;11(7):337–43.
121. Alonso, J., Prieto, L. & Antó, J. M. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med. Clínica* **104**, 771–776 (1995).

122. Vilagut G, Valderas JM, Ferrer M, Garin O, López-García E, Alonso J. Interpretación de los cuestionarios de salud SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. *Med Clin (Barc)*. 2008 May 24;130(19):726–35.
123. van Korlaar I, Vossen C, Rosendaal F, Cameron L, Bovill E, Kaptein A. Quality of life in venous disease. *Thromb Haemost*. 2003 Jul;90(1):27–35.
124. International Shockwave Foundation, Kreuzlingen, Switzerland. User Guide-Dermatology. Application of extracorporeal shock waves for wound healing disorders. *dermagold120*. (2009).
125. Kamelger, F., Oehlbauer, M., Piza-Katzer, H. & Meirer, R. Extracorporeal shock wave treatment in ischemic tissues: what is the appropriate number of shock wave impulses? *J. Reconstr. Microsurg*. **26**, 117–121 (2010).
126. Zhang, X., Yan, X., Wang, C., Tang, T. & Chai, Y. The dose-effect relationship in extracorporeal shock wave therapy: the optimal parameter for extracorporeal shock wave therapy. *J. Surg. Res*. **186**, 484–492 (2014).
127. Sparsa A, Lesaux N, Kessler E, Bonnetblanc J-M, Blaise S, Lebrun-Ly V, et al. Treatment of cutaneous calcinosis in CREST syndrome by extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Am Acad Dermatol*. 2005 Nov;53(5 Suppl 1):S263–5.
128. Fioramonti, P., Onesti, M. G., Fino, P., Fallico, N. & Scuderi, N. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of venous ulcers in the lower limbs. *Ann. Ital. Chir*. **83**, 41–44 (2012).
129. Burckhardt, C. S. & Anderson, K. L. The Quality of Life Scale (QOLS): Reliability, Validity, and Utilization. *Health Qual. Life Outcomes* **1**, 60 (2003).

11. ANEXOS

11. ANEXOS

Anexo I. Declaración de consenso de la ISMST¹⁹

Sponsored by:
 CellSonic Ltd. GymnaUniphy N.V.
 EMS Electro Medical Systems MTS Europe GmbH
 GHS Medical Richard Wolf GmbH
 STORZ MEDICAL AG

ISMST consensus statement

Terms and Definitions

The Managing Board of the ISMST (International Society for Medical Shockwave Treatment) has decided to publish the following statement regarding the following terms.

Focused or defocused extracorporeal shockwaves

Generation: Piezoelectric, electromagnetic, electrohydraulic
Indications: See ISMST-website¹
Application: Trained physicians

Radial extracorporeal shockwaves

Generation: Air pressure
Indications: Superficial tendinopathies and muscle pathologies (ISMST-website¹)
Application: Trained physicians; after diagnosis of physician trained physiotherapist, technician and nurses may perform ESWT

Linz, January 14th, 2011

Dr. Vinzenz Auersperg
 ISMST General Secretary
 Representing the ISMST Managing Board

¹ ISMST *Consensus statement: Recommendations for the use of extracorporeal shockwave technology in medical indications* published at <http://www.ismst.com/start.htm> → Indications

Anexo II. Recomendaciones SETOC para el tratamiento con OC²⁰



Madrid, a 27 de Mayo de 2015

Estimados compañeros,

Siguiendo las directrices que marca la Sociedad Internacional de Ondas de Choque, la ISMST (www.ismst.org) y la Federación Iberoamericana ONLAT (www.onlat.org) y tal como se aprobó en Asamblea General del 3º Congreso SETOC en Octubre 2014, las recomendaciones que SETOC manifiesta respecto del tratamiento mediante ondas de choque son:

ONDAS DE CHOQUE FOCALIZADAS O DESFOCALIZADAS

- Generadores: piezoeléctrico, electromagnético, electrohidráulico
- Indicaciones: ver web ISMST (www.ismst.org)
- Aplicación: médicos entrenados

ONDAS DE CHOQUE RADIALES

- Generadores: presión de aire
- Indicaciones: tendinopatías superficiales y patología muscular
- Aplicación: médicos entrenados; fisioterapeutas, kinesiólogos y enfermeras pueden realizar tratamiento tras un diagnóstico médico.

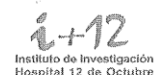
Atentamente,

Dra. Karin Freitag
Presidente SETOC

Anexo III. Informe del comité ético de investigación clínica del Hospital Universitario 12 de Octubre



Hospital Universitario
12 de Octubre
Comunidad de Madrid



Nº CEIC: 14/114

TÍTULO: VALORACIÓN CLÍNICA PROSPECTIVA DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS EN ÚLCERAS DE LARGO TIEMPO DE EVOLUCIÓN RESISTENTES A OTROS TRATAMIENTOS

Investigador Principal: CARMONA BONET, MARIA A

Dª MARIA UGALDE DIEZ, SECRETARIA DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACION CLINICA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE DE MADRID

Hace constar que:

1. En la reunión ordinaria celebrada el día **30/09/2014**, se decidió emitir el informe correspondiente al proyecto de Investigación de referencia.
2. El CEIC del Hospital Universitario 12 de Octubre, tanto en su composición como en sus PNTs, cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95)
3. La composición del Ceic del Hospital Universitario 12 de Octubre que evaluó el proyecto fue la siguiente:

PRESIDENTE	Dra. Mª del Puy Goyache Gofii	Farmacéutico Adjunto de Farmacia Hospitalaria
VICEPRESIDENTA	Dra. Carmen Jimenez López-Guarch	Medico Cardiología
SECRETARIA	Dra. María Ugalde Díez	Dra. en Ciencias Biológicas
VOCALES:	Dª Mª Luisa Albelda de la Haza	Licenciada Derecho
	Dra. Cecilia Calvo Pita	Farmacéutico Servicio Farmacia—Dirección Asistencial Oeste
	Dr. Rafael Delgado Vazquez	Jefe de Sección de Microbiología Molecular
	Sra. Yolanda del Rey Granado	Diplomado Universitario en Enfermería
	Dra. Mª de las Mercedes Catalán Gómez	Medico Medicina Intensiva
	Dr. Alberto Galindo Izquierdo	Jefe de Sección Obstetricia y Ginecología
	Dr. Eduardo Gutiérrez Martínez	Medico Nefrología
	Dr. José Antonio López Martín	Medico Oncología Medica
	Dra. Maria del Pilar Martinez Sanchez	Medico Hematología
	Sr. Francisco Javier Mazuecos Gómez	Auxiliar Administrativo Endoscopia
	Dr. Cesar Minué Lorenzo	Médico de Familia de Atención Primaria
	Dr. José Manuel Moreno Villares	Medico Pediatría
	Dra. Gloria Orejón de Luna	Pediatra de Atención Primaria
	Dª. Montserrat Pilas Pérez	Diplomado Universitario en Enfermería
	Dr. Santiago Ponce Aix	Medico Oncología
	Dra. Yolanda Rodríguez Gil	Médico Anatomía Patológica
	Dra. Belen Ruiz Antoranz	Farmacóloga clínica (Clínica Puerta de Hierro)
	Dª Rosa Mª Vega Viaña	CAIBER
	Dr. Alberto Villarejo Galende	Medico Neurología

Que en el caso de que se evaluara algún proyecto del que un miembro sea investigador/colaborador, este se ausentara de la reunión durante la discusión del proyecto.

Para que conste donde proceda, y a petición del promotor,



Hospital Universitario
12 de Octubre
Comunidad de Madrid



Nº CEIC: 14/114

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACION CLINICA

Dña. MARIA UGALDE DIEZ, Secretaria del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Universitario Doce de Octubre.

CERTIFICA:

Que este Comité, en la reunión celebrada el día **24/04/2014**, ha evaluado los aspectos éticos del Proyecto de Investigación titulado:

VALORACIÓN CLÍNICA PROSPECTIVA DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS EN ÚLCERAS DE LARGO TIEMPO DE EVOLUCIÓN RESISTENTES A OTROS TRATAMIENTOS

Del cual la Dra. **MARIA A CARMONA BONET**,
Del Servicio de **REHABILITACION** es el Investigador Principal

Entendiendo que dicho estudio se ajusta a las normas éticas esenciales y criterios deontológicos que rigen en este Centro, cumpliendo los requisitos metodológicos necesarios, este Comité **INFORMA FAVORABLEMENTE** a la realización de dicho proyecto en este Centro.

Lo que firmo en Madrid, a 6 de octubre de 2014,

Firmado: *Dra. Maria Ugalde Diez*
Secretaria CEIC Hospital 12 de Octubre.



Anexo IV. Consentimiento Informado

**HOJA INFORMATIVA PARA EL PACIENTE**

Lea detenidamente este documento y pregunte cualquier duda que tenga.

Me dirijo a usted para informarle sobre un estudio de investigación que se está realizando en este centro, en el que se le invita a participar.

Nuestra intención es que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello, lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir.

¿Cuál es su objetivo?

El objetivo principal del estudio es analizar de una manera estrecha el efecto individual del tratamiento con ondas de choque en úlceras cutáneas de difícil curación ocasionadas por distintas etiologías. La pretensión de este estudio es conseguir la curación o reducción tanto de las lesiones como del dolor ocasionado por ellas.

¿Cómo se realizará el estudio?

Una vez aceptado formar parte de él se realizarán sesiones de 30 minutos de duración a semanas alternas.

En cada sesión se procederá a lavado de úlcera, desbridamiento (si precisa), medición, fotografiado (para poder objetivar variaciones de superficie) y se aplicarán un número variable de pulsos de ondas de choque (dependiendo del área de su lesión en ese momento).

Posteriormente se procederá a lavado y cobertura de su lesión.

El tiempo empleado en consulta será de aproximadamente 30 minutos por úlcera (colocación, medición, limpieza...), siendo inferior a 5 minutos (dependiendo de la superficie) la duración de la aplicación de las ondas de choque.

¿Cuáles son los beneficios esperables y los riesgos potenciales del estudio?

El beneficio principal esperable es la disminución o cierre de la lesión cutánea que usted presenta, así como la desaparición o atenuación del dolor que le puede estar provocando.

En caso de no obtener ninguno de estos beneficios tras la realización de 4 sesiones desestimaremos continuar realizando el tratamiento.

Los riesgos serían principalmente aquellos derivados de los efectos secundarios de la aplicación de las Ondas de Choque extracorpóreas. En la actualidad no se han descrito serios efectos secundarios durante el tratamiento con Ondas de choque.

Si bien puede aparecer:

- Dolor: en el punto de aplicación, dependerá de la intensidad de las Ondas aplicadas.
- Parestesias e hipoestesia en la zona tratada y en áreas distales dicha zona.
- Inflamación de la región.
- Enrojecimiento cutáneo y Petequias subcutáneas.

Así mismo por el mero hecho de la manipulación de la lesión podemos tener riesgo de:

- Infección.
- Alergia de contacto a alguno de los componentes utilizados para realizar el tratamiento (gel de ultrasonido estéril, apósito plástico transparente estéril).

Contraindicaciones de las ondas de choque

- No deben realizarse tratamientos en la proximidad de los pulmones e intestino, vísceras huecas y membranosas rellenas de gas.
- No deben realizarse tratamientos que afecten a los grandes vasos y nervios por posibilidad de lesión o sangrado.
- No deben realizarse tratamientos con Ondas de Choque en mujeres Gestantes sobre todo en áreas que afecten a tronco y abdomen.
- En los niños deben realizarse los tratamientos con mucha precaución: No deben realizarse tratamientos en los núcleos de crecimiento en las apófisis ya que podría afectarse o detenerse el mismo, provocando disimetrías y deformidad.
- No deben realizarse en Pacientes con Alteraciones de la Coagulación.
- Tampoco deben realizarse estos tratamientos en Pacientes Anticoagulados que no hayan sido adecuadamente revertidos previamente en los plazos y tiempos correctos.
- No deben realizarse tratamientos con Ondas de Choque en Tumores sistémicos.

Su participación en este estudio es **voluntaria** por lo que usted es **libre** para decidir la posibilidad de recibir tratamiento con ondas de choque sobre su/sus lesión/es cutáneas.

Usted concede permiso a su médico para que compruebe los datos de la historia clínica que estén relacionados con el estudio, el cual se comprometiéndose a la más estricta **confidencialidad**, de acuerdo con la Ley 41/2002.

Usted puede decidir abandonar el estudio en cualquier momento, en cuyo caso se procederá al bloqueo y posterior cancelación de sus datos si lo desea

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Declaro que he leído todo lo anterior y me han explicado en que consiste este tratamiento, riesgos y complicaciones al que me voy a someter.

Doy voluntariamente mi consentimiento para la realización de dicho tratamiento con los medios y condiciones existentes en el Hospital Universitario 12 de Octubre, servicio de Medicina Física y Rehabilitación.

Al firmar este consentimiento, usted concede permiso a su médico para que compruebe los datos de la historia clínica que estén relacionados con el estudio, comprometiéndose a la más estricta confidencialidad, de acuerdo con la Ley 41/2002.

Usted puede revocar el consentimiento otorgado para procesar y transferir los datos que facilita, en cuyo caso se procederá al bloqueo y posterior cancelación de los mismos

Firmado:

El paciente (Nombre y apellidos):.....

DNI:

He leído y comprendido la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas y se han contestado.

El Médico: (Nombre y apellidos).....

Fecha:

Firma del paciente:

Fecha:

Firma del médico:

Anexo V. Consentimiento informado para la obtención de imágenes



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA OBTENCION DE IMÁGENES.

La filmación o fotografía de las lesiones que presenta usted es importante para el estudio de su enfermedad, seguimiento, análisis y discusión con otros médicos, en foros de expertos, revistas científicas y formación médica.

Se solicita su autorización para la filmación o fotografía, con fines médicos del problema clínico que padece. Las imágenes y comentarios reproducidos serán susceptibles del estudio médico actual o diferido y se preservará su confidencialidad en todo momento.

Riesgos típicos: Carece de ellos.

Riesgos personalizados: No tiene.

Alternativas posibles: No existen

Autorizo al equipo médico a la obtención de material gráfico: fotografías o videos, que serán usado como control, seguimiento, análisis así como fines docentes y/o divulgación en publicaciones científicas.

Firmado:

El paciente (Nombre y apellidos)/Representante legal:.....

DNI:.....

El Médico (Nombre y apellidos):

Fecha:

Firma del paciente/representante legal:

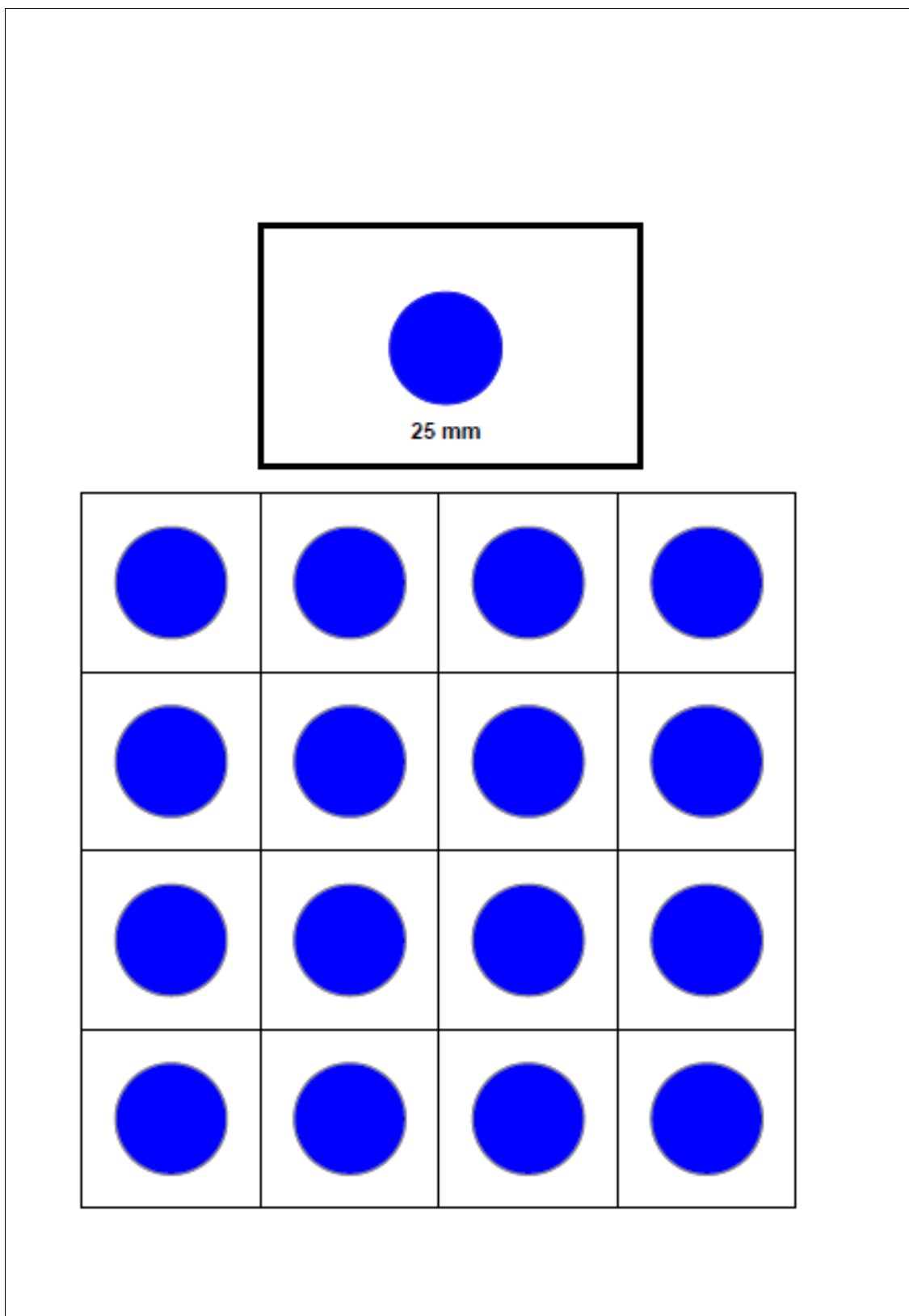
Fecha:

Firma del médico:

Anexo VI. WBS modificada

	0	1	2
Cicatrización de Bordes (Suaves, no escalón)	No	25-75	≥75 De los bodes suaves
Escara	≥25	0-25	no
Profundidad	Severa	Moderada	Leve
Exudado	(cambio diario)	(cambio 2-3 días)	Nada/Poco
Edema	Mucho	Moderado	Nada/Poco
Dermatitis (eccema)	Mucho Placas grandes	Moderado parcheado	Nada/Poco
Fibrosis	Mucho	Moderado	Nada/Poco
Lecho rosáceo	No <50	50-75	>75
Duración	≥1año		<1 año

Anexo VII. MOWA CARD



Anexo VIII. Cuestionario SF-36v2 Health Survey

Su Salud y Bienestar

Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber cómo se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales. *¡Gracias por contestar a estas preguntas!*

Para cada una de las siguientes preguntas, por favor marque con una la casilla que mejor corresponda a su respuesta.

1. En general, usted diría que su salud es:

Excelente	Muy buena	Buena	Regular	Mala
▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

2. ¿Cómo diría usted que es su salud actual, comparada con la de hace un año?

Mucho mejor ahora que hace un año	Algo mejor ahora que hace un año	Más o menos igual que hace un año	Algo peor ahora que hace un año	Mucho peor ahora que hace un año
▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

SF-36v2® Health Survey © 1993, 2003, 2012 Medical Outcomes Trust and QualityMetric Incorporated. All rights reserved.
SF-36® is a registered trademark of Medical Outcomes Trust.
(SF-36v2® Health Survey Standard, Spain (Spanish))

3. Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿cuánto?

Sí, me limita mucho	Sí, me limita un poco	No, no me limita nada
▼	▼	▼

- a Esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores..... 1 2 3
- b Esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de 1 hora 1 2 3
- c Coger o llevar la bolsa de la compra 1 2 3
- d Subir varios pisos por la escalera 1 2 3
- e Subir un solo piso por la escalera 1 2 3
- f Agacharse o arrodillarse 1 2 3
- g Caminar un kilómetro o más..... 1 2 3
- h Caminar varios centenares de metros 1 2 3
- i Caminar unos 100 metros 1 2 3
- j Bañarse o vestirse por sí mismo 1 2 3

SF-36v2® Health Survey © 1993, 2003, 2012 Medical Outcomes Trust and QualityMetric Incorporated. All rights reserved.
 SF-36® is a registered trademark of Medical Outcomes Trust.
 (SF-36v2® Health Survey Standard, Spain (Spanish))

4. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo u otras actividades cotidianas a causa de su salud física?

	Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Casi nunca	Nunca
a. ¿Tuvo que <u>reducir el tiempo</u> dedicado al trabajo u otras actividades cotidianas?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b. ¿ <u>Hizo menos</u> de lo que hubiera querido hacer?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c. ¿Estuvo limitado en el <u>tipo</u> de trabajo u otras actividades?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d. ¿Tuvo <u>dificultad</u> para hacer su trabajo u otras actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal)?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

5. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo u otras actividades cotidianas a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?

	Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Casi nunca	Nunca
a. ¿Tuvo que <u>reducir el tiempo</u> dedicado al trabajo u otras actividades cotidianas?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b. ¿ <u>Hizo menos</u> de lo que hubiera querido hacer?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c. ¿Hizo su trabajo u otras actividades cotidianas <u>menos cuidadosamente</u> que de costumbre?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

SF-36v2® Health Survey © 1993, 2003, 2012 Medical Outcomes Trust and QualityMetric Incorporated. All rights reserved.
 SF-36® is a registered trademark of Medical Outcomes Trust.
 (SF-36v2® Health Survey Standard, Spain (Spanish))

6. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

Nada	Un poco	Regular	Bastante	Muchísimo
▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

7. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

No, ninguno	Sí, muy poco	Sí, un poco	Sí, moderado	Sí, mucho	Sí, muchísimo
▼	▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6

8. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

Nada	Un poco	Regular	Bastante	Muchísimo
▼	▼	▼	▼	▼
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

SF-36v2® Health Survey © 1993, 2003, 2012 Medical Outcomes Trust and QualityMetric Incorporated. All rights reserved.
SF-36® is a registered trademark of Medical Outcomes Trust.
(SF-36v2® Health Survey Standard, Spain (Spanish))

9. Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante las 4 últimas semanas. En cada pregunta responda lo que se parezca más a cómo se ha sentido usted. Durante las últimas 4 semanas ¿con qué frecuencia...

	Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Casi nunca	Nunca
a se sintió lleno de vitalidad?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b estuvo muy nervioso?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d se sintió calmado y tranquilo?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
e tuvo mucha energía?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
f se sintió desanimado y deprimido?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
g se sintió agotado?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
h se sintió feliz?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
i se sintió cansado?	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

10. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Casi nunca	Nunca
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

SF-36v2® Health Survey © 1993, 2003, 2012 Medical Outcomes Trust and QualityMetric Incorporated. All rights reserved.
SF-36® is a registered trademark of Medical Outcomes Trust.
(SF-36v2® Health Survey Standard, Spain (Spanish))

11. Por favor, diga si le parece CIERTA o FALSA cada una de las siguientes frases:

	Totalmente cierta	Bastante cierta	No lo sé	Bastante falsa	Totalmente falsa
	▼	▼	▼	▼	▼
a. Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
b. Estoy tan sano como cualquiera.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
c. Creo que mi salud va a empeorar	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
d. Mi salud es excelente.....	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

¡Gracias por contestar a estas preguntas!

Anexo IX. Certificado de validación del SF-36v2 Health Survey al español de España



This is to certify that IQOLA Project researchers have prepared a true translation from English (United States) into Spanish (for Spain) of the SF-36® Health Survey, Version 1. The translation process used the standard IQOLA translation methodology, which involves multiple independent forward translations by native speakers; reconciliation of the translations into one form; backward translation of the reconciled form into English to check for conceptual equivalence; and small pilot tests. Further details of the IQOLA translation process can be found in the peer-reviewed article:

Bullinger M, Alonso J, Apolone G, Leplège A, Sullivan M, Wood-Dauphinee S, et al. Translating health status questionnaires and evaluating their quality: The International Quality of Life Assessment Project approach. *J Clin Epidemiol* 1998; 51:913-923.

Further information on the empirical validation of the Spanish translation can be found in these peer-reviewed articles:

Alonso J, Prieto L, Ferrer M, Vilagut G, Broquetas JM, Roca J, Batlle JS, Anto JM. Testing the measurement properties of the Spanish version of the SF-36 Health Survey among male patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Epidemiol* 1998; 51:1087-94.

Alonso J, Prieto L, Anto JM. [The Spanish version of the SF-36 Health Survey (the SF-36 health questionnaire): an instrument for measuring clinical results]. [Article in Spanish] *Med Clin (Barc)* 1995; 104(20):771-6.

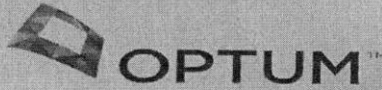
The Spanish (Spain) SF-36v2™ Health Survey translation was developed by reviewing the Version 1 translation and making necessary revisions to update the translation into Version 2. A team of bilingual researchers in Spain whose native language is Spanish conducted the review process.

Sincerely,

Barbara Gandek, M.S.
Director, IQOLA Project

SF-36® is a registered trademark of Medical Outcomes Trust. SF-36v2™ is a trademark of Medical Outcomes Trust.

Anexo X. Autorización de uso del cuestionario SF-36



NON-COMMERCIAL LICENSE AGREEMENT
Office of Grants and Scholarly Research (OGSR)

License Number: QM029424

Licensee Name: Maria Carmona Benet c/o Universidad Complutense de Madrid

Licensee Address: [REDACTED]

Approved Purpose: Extracorporeal shock wave therapy in chronic wounds. Tratamiento con ondas de choque en úlceras cutáneas

Study Name: PhD Thesis/Dissertation

Study Type: Non-commercial academic research and/or thesis – Unfunded Student

Data Collection Method: Interview Script and Paper

Therapeutic Area: Injuries and Wounds

Indication:

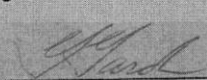
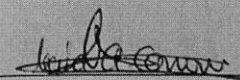
Royalty Fee: None, because this License is granted in support of the non-commercial Approved Purpose

A. Effective Date: This Non-Commercial License Agreement (the "Agreement") from the Office of Scholarly Grants and Research (OGSR) is made by and between OptumInsight Life Sciences, Inc. (f/k/a QualityMetric Incorporated) ("Optum"), 24 Albion Road, Building 400, Lincoln, RI 02865 and Licensee. This Agreement is entered into as of the date of last signature below and is effective for the Study Term set forth on Appendix B.

B. Appendices: Capitalized terms used in this Agreement shall have the meanings assigned to them in Appendix A and Appendix B. The appendices attached hereto are incorporated into and made a part of this Agreement for all purposes.

C. Grant of License: Subject to the terms of this Agreement, Optum grants to Licensee a non-exclusive, non-transferable, non-sublicensable worldwide license to use, solely for the Approved Purpose and during the Study Term, the Licensed Surveys, Software, SMS Scoring Solution, and all intellectual property rights related thereto ("Survey Materials"), in the authorized Data Collection Method, Modes of Administration, and Approved Languages indicated on Appendix B; and to administer the Licensed Surveys only up to the total number of Administrations (and to make up to such number of exact reproductions of the Licensed Surveys necessary to support such Administrations) in any combination of the specific Licensed Surveys and Approved Languages, Data Collection Method, and Modes of Administration.

EXECUTED by the duly authorized representatives as set forth below.

OptumInsight Life Sciences, Inc.	Maria Carmona Benet (Licensee)
Signature: 	Signature: 
Name: Gus Gardner	Name: MARIA CARMONA BONET
Title: President and COO	Title: MD Maria Carmona Bonet
Date: 13 APR 2015	Date: 13/4 / 2015

Filename: Universidad Complutense de Madrid – Maria Carmona Benet
Lic. No.: SLA QM029424 – CT166183 – OP042198
Template: OGSR Unfunded Student LA Template

Page 1 of 5

Anexo XI. Cuestionario Charing Cross Venous Ulcer. CCVUQ

ANEXO I. CUESTIONARIO <i>CHARING CROSS</i> PARA ÚLCERAS VENOSAS				
Este cuestionario pretende permitirnos llegar a comprender mejor cómo su úlcera afecta a su vida.				
Por favor, intente contestar a todas las preguntas de la manera más exacta posible. Si no está seguro de cómo contestar una pregunta, escoja la opción más apropiada (la que mejor se ajuste a su situación).				
Al completar el cuestionario, lea las preguntas y, primero de todo, decida si el problema le afecta. En caso afirmativo, marque el número que corresponda.				
1. La úlcera me duele:				
Nunca	Pocas veces	En algunas ocasiones	En bastantes ocasiones	Siempre
1	2	3	4	5
2. Tener úlceras en la pierna me impide:				
<i>2. a. Quedar con amigos y familiares:</i>				
Nunca	Pocas veces	En algunas ocasiones	En bastantes ocasiones	Siempre
1	2	3	4	5
<i>2. b. Ir de vacaciones:</i>				
Nunca	Pocas veces	En algunas ocasiones	En bastantes ocasiones	Siempre
1	2	3	4	5
<i>2. c. Practicar mis hobbies-aficiones:</i>				
Nunca	Pocas veces	En algunas ocasiones	En bastantes ocasiones	Siempre
1	2	3	4	5
<i>2. d. Utilizar el transporte público (autobús, metro, taxi,...):</i>				
Nunca	Pocas veces	En algunas ocasiones	En bastantes ocasiones	Siempre
1	2	3	4	5
3. Indique su grado de acuerdo o de desacuerdo con las siguientes afirmaciones sobre la úlcera:				
<i>3. a. La úlcera me ha vuelto más torpe o me ha vuelto más inútil:</i>				
Totalmente de acuerdo	De acuerdo	No lo sé	En desacuerdo	Totalmente en desacuerdo
5	4	3	2	1
<i>3. b. La úlcera afecta negativamente a mis relaciones personales:</i>				
Totalmente de acuerdo	De acuerdo	No lo sé	En desacuerdo	Totalmente en desacuerdo
5	4	3	2	1
<i>3. c. Que la úlcera supure-exude es un problema para mí:</i>				
Totalmente de acuerdo	De acuerdo	No lo sé	En desacuerdo	Totalmente en desacuerdo
5	4	3	2	1
<i>3. d. Paso mucho tiempo pensando en mi úlcera:</i>				
Totalmente de acuerdo	De acuerdo	No lo sé	En desacuerdo	Totalmente en desacuerdo
5	4	3	2	1
<i>3. e. Me preocupa que la úlcera no se cure nunca:</i>				
Totalmente de acuerdo	De acuerdo	No lo sé	En desacuerdo	Totalmente en desacuerdo
5	4	3	2	1

(Viene de la página anterior)

3. f. *Estoy hartola de la cantidad de tiempo que supone tratar la úlcera:*

Totalmente de acuerdo	De acuerdo	No lo sé	En desacuerdo	Totalmente en desacuerdo
5	4	3	2	1

4. **Me incomoda la apariencia de mis piernas debido a la úlcera y/o los apósitos-vendajes:**

Por supuesto que no	En algunas ocasiones	A menudo	Siempre
1	2	3	4

5. **Mi úlcera me impide realizar (llevar a cabo) las siguientes tareas domésticas o cotidianas:**

Nunca	Pocas veces	En algunas ocasiones	En bastantes ocasiones	Siempre
1	2	3	4	5

5. a. *Cocinar:*

Nunca	Pocas veces	En algunas ocasiones	En bastantes ocasiones	Siempre
1	2	3	4	5

5. b. *Limpiar:*

Nunca	Pocas veces	En algunas ocasiones	En bastantes ocasiones	Siempre
1	2	3	4	5

5. c. *Hacer la compra:*

Nunca	Pocas veces	En algunas ocasiones	En bastantes ocasiones	Siempre
1	2	3	4	5

5. d. *Arreglar el jardín:*

Nunca	Pocas veces	En algunas ocasiones	En bastantes ocasiones	Siempre
1	2	3	4	5

6. **Me encuentro deprimido debido a la/s úlcera/s de mi/s pierna/s:**

Nunca	En algunas ocasiones	A menudo	Siempre
1	2	3	4

7. **Por favor, indique en qué medida le resultan problemáticos los siguientes factores relacionados con los apósitos-vendajes de su pierna:**

7. a. *Lo aparatosos que es/son (en términos de grosor, volumen, etc.):*

Un problema enorme	Un gran problema	Un problema moderado	Un pequeño problema	Ningún problema
5	4	3	2	1

7. b. *Su apariencia:*

Un problema enorme	Un gran problema	Un problema moderado	Un pequeño problema	Ningún problema
5	4	3	2	1

7. c. *Su influencia en la ropa que llevo o en mi forma de vestir:*

Un problema enorme	Un gran problema	Un problema moderado	Un pequeño problema	Ningún problema
5	4	3	2	1

8. **La úlcera hace que me resulte difícil caminar:**

Nunca	En algunas ocasiones	A menudo	Siempre
1	2	3	4

Anexo XII. Listado de codificación de Úlceras

NOMBRE y Apellidos	NID paciente	NHC	Número de codificación ulcera
	PAC001		1
	PAC001		2
			3
			4
			5
			6
			7
			8
			9
			10
			11
			12
			13
			14
			15
			16
			17

Anexo XIII. Hoja de recogida de datos

Nombre.

NHC:

Localización:

Etiología:

WBS inicial:

T. evolución:

Comorbilidad:

Fecha	Observaciones	EVA	L x I: S	S2 MOWA	Nº sesión
					1
					2
					3
					4
					5
					6
					7
					8
					9
					10
					11
					12
					13
					14
					15
					16