



M^a P. Jürschik Giménez*
M^a L. Guitard Sein-Echaluce*
M^a T. Torner Benet*
P. Allende Monclús**

*Profesoras titulares de Enfermería Médico-Quirúrgica

**Profesora Titular de Administración de los Servicios de Enfermería
Departamento de Enfermería. Escuela Universitaria de Enfermería
Universidad de Lleida

Correspondencia:

M^a Pilar Jürschik Giménez
Escuela Universitaria de Enfermería
Rovira Roure, 44. 25198 Lleida

Intervención quirúrgica como factor
de riesgo de úlceras por presión

*Surgery as a risk factor for pressure
sores*

RESUMEN

Los enfermos que sufren la agresión de una intervención quirúrgica, durante este tiempo, están expuestos a diversos mecanismos de lesión (presión, fricción y fuerzas de cizallamiento) y a múltiples factores de riesgo (posición en la mesa de operaciones, duración de la intervención, anestesia, y otras incidencias). Estas circunstancias acaecidas durante el período intraoperatorio, pueden ser las responsables del episodio isquémico agudo que desencadena la necrosis y la muerte tisular. Presentamos la revisión de la bibliografía existente sobre el tema, que nos ha servido de base para la elaboración de un proyecto de investigación sobre la incidencia de úlceras por presión (UPP) en los pacientes intervenidos quirúrgicamente.

PALABRAS CLAVE

Úlceras por presión; Intervención quirúrgica;
Mecanismos de lesión; Factores de riesgo.

SUMMARY

Patients who suffer the aggression of a surgical intervention are exposed to injury mechanisms (pressure, friction, and shear forces) and many risk factors (operating position, duration of surgery, anesthesia, and other incidentals).

Circumstances present during surgery may be responsible for acute ischemic episodes that produce necrosis and tissue death.

We reviewed the bibliography on this topic as background for developing a research project on the frequency of pressure sores in patients undergoing surgery.

KEY WORDS

*Pressure sores; Surgery; Mechanisms of injury;
Risk factors.*



40 INTRODUCCIÓN

La aparición de úlceras por presión (UPP) en los enfermos hospitalizados, representa complicaciones añadidas en la evolución de su patología de base, aumenta el riesgo de infección y altera su bienestar. Todos estos factores generan una prolongación de estancia hospitalaria y llegan a aumentar la incidencia de morbi-mortalidad en todo tipo de pacientes (Allmann y cols., 1986; Filling y Knighton, 1989; Berlowitz y Wilking, 1990; Meehan, 1994). Se calcula que aproximadamente 60.000 personas mueren anualmente por complicaciones derivadas de las úlceras (Gil, 1994) siendo las causas más importantes la sepsis (Bryan y cols., 1983) y la osteomielitis (Sugarman, 1987).

Las UPP afectan aproximadamente a un 10% de pacientes en los países desarrollados (Bardnel y cols., 1977; Allman, 1989). En nuestro país, los diferentes estudios cifran en un 3%-11% la tasa de incidencia de los pacientes ingresados en los hospitales y la prevalencia del 6-10%. La tasa más alta se produce en la gente mayor (Bergström y Barden, 1992; Barrois y cols., 1995; Isemberg y cols., 1995; Bergström y cols., 1996) y en las Unidades de Cuidados Intensivos (Arrondo y cols., 1995; Jiricka y cols., 1995). El 60% de los pacientes desarrollan dicha patología en el hospital (Guralnik, 1988) y con mayor frecuencia durante los 15 primeros días de hospitalización (Norton y cols., 1975; Bergstrom y cols., 1987).

Todos estos efectos negativos, justifican la importancia de reducir la incidencia de úlceras por presión a nivel hospitalario, sobretudo a nivel de prevención, ya que éste es el mejor y más económico método de "tratamiento" de las UPP (Shenaq y Din, 1991). Por todo ello, se hace necesario incidir sobre los factores de riesgo.

Son pocos los estudios que se refieren a la génesis y a los factores etiológicos de dichas úlceras en el intraoperatorio (Bridel, 1992; Pearce, 1996). Los estudios realizados muestran una incidencia media del 12% de UPP en los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente (Kemp, 1990; Bridel, 1992; Pearce, 1996). En la mayoría de estos estudios se cita tan solo el resultado de la aparición de UPP, sin considerar

otros factores, que junto al acto operatorio, pueden ser causantes de dichas úlceras como son la edad, enfermedades de riesgo, desnutrición etc.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA COMO FACTOR DE RIESGO

Después de realizar una exhaustiva revisión bibliográfica, hemos podido constatar que son muchos los factores que han sido definidos en la literatura como de riesgo para el desarrollo de UPP. Como consecuencia, se han elaborado protocolos de prevención de UPP que se inician con la valoración de riesgo en el momento del ingreso del enfermo y, dependiendo del resultado obtenido, se ponen en marcha una serie de medidas encaminadas para evitar que se produzca la lesión hística. Pero ¿Qué ocurre si el enfermo debe ser sometido a una intervención quirúrgica?

Los enfermos que sufren la agresión de una intervención quirúrgica, durante este tiempo, están sometidos a múltiples mecanismos de lesión y factores de riesgo. Estas circunstancias acaecidas durante la intervención pueden ser las responsables del episodio isquémico agudo que desencadena la necrosis y, consecuentemente, los cuidados de enfermería posteriores no serán suficientes para evitar el desarrollo de la UPP (Versluysen, 1986).

1. Mecanismos de lesión

Los mecanismos de lesión que contribuyen al desarrollo de úlceras por presión en los pacientes sometidos a una intervención quirúrgica son la presión, la fricción y las fuerzas de cizallamiento.

Presión

Kosiak (1959), considerado como el padre de la investigación moderna sobre la génesis de las UPP, definía ya, después de numerosos estudios, que las úlceras por presión se localizaban en áreas que desarrollaban necrosis tisular y esto ocurre cuando los tejidos quedan comprimidos durante un tiempo prolongado entre dos planos, un plano duro perteneciente al paciente (las prominencias



óseas) y otro generalmente externo a él (cama, sillón, etc.). (Soldevilla, 1994).

En los pacientes intervenidos quirúrgicamente, la fuerza de gravedad actúa en dirección hacia abajo contra la mesa de operaciones. Si tenemos en cuenta que ésta es relativamente dura podemos afirmar que esta fuerza comprime con más facilidad la piel, el músculo y el hueso y producen un efecto adverso sobre la presión capilar.

La presión capilar oscila entre 16 y 33 mmHg. Landis en 1930 publicó un estudio basado en el método de micro-inyección para determinar la presión de la sangre capilar. El estudio mostró que la media de la presión en los capilares era de 32 mm Hg.

Las fuerzas externas que exceden la presión capilar por encima de 32 mmHg pueden alterar la perfusión capilar y causar isquemia. Los siguientes ejemplos muestran que presiones externas son suficientes para causar isquemia cuando el paciente se encuentra en decúbito supino durante la intervención quirúrgica. (Mc Ewen, 1996.)

Occipucio: 20-40 mm Hg

Espalda: 30 mm Hg

Zona sacra: 40-60 mm Hg

Talones: 30-45 mm Hg.

Bennett y Lee (1985) determinaron que las presiones medidas en pacientes sanos varían cuando éstos son sometidos a cirugía. El extendido uso de 32 mm Hg como presión capilar es un valor umbral en discusión porque es insuficiente para calcular los mecanismos de autorregulación de los capilares que hacen posible mantener un flujo sanguíneo hasta que la presión externa alcance la magnitud diastólica. Existen muchas condiciones intraoperatorias que alteran la perfusión y situación hemodinámica.

Fricción

Además de la presión, existen otros factores en el desarrollo de estas lesiones. Dinsdale, en 1974 estudió los efectos de la fricción en los tejidos y la susceptibilidad de la piel para ulcerarse. Sus investigaciones demostraron que la fricción era un factor en la patogénesis de las úlceras al aplicar fuerzas mecánicas en los tejidos. La aplicación de dichas fuerzas elimina el estrato córneo



y como consecuencia se pueden producir ampollas intradérmicas y posteriormente erosiones superficiales.

La fricción es una de las causas por las que pueden aparecer úlceras por presión en los pacientes quirúrgicos. La lesión por fricción se desarrolla cuando la piel del paciente frota contra superficies inmóviles (sábanas de la camilla), dispositivos posicionales, equipamiento anestésico (mascarillas faciales, sujeciones) u otro equipamiento quirúrgico (esparadrapo, paños adhesivos).

Fuerzas de Cizallamiento

Finalmente, el tercer mecanismo de lesión a destacar, son las denominadas fuerzas de cizallamiento (Reichel, 1958). Estas fuerzas son las que se generan como consecuencia del principio físico de la acción y reacción, según el cual, a una fuerza ejercida en un momento dado, se opone una fuerza de la misma intensidad, pero de sentido contrario. Este factor se produce al deslizarse dos superficies adyacentes produciendo estiramiento y angulación de los vasos y favoreciendo la isquemia.

Un ejemplo de este factor lo podemos observar en los pacientes sometidos a anestesia general o regional en posición sedente. Estos pacientes pueden padecer lesiones por cizallamiento al "resbalar" hacia los pies de la camilla. La piel del sacro permanece inmóvil, mientras que el tejido subcutáneo y los vasos glúteos más profundos son estirados y angulados.



42 2. Factores de riesgo

En la bibliografía consultada hemos encontrado algunos trabajos que, centrados en la búsqueda de los factores etiológicos de UPP, observan la posición en la mesa de operaciones y la duración de la intervención quirúrgica como principales factores en el desarrollo de UPP.

Posición en la mesa de operaciones

Todas las posiciones durante la intervención quirúrgica pueden ser potencialmente peligrosas a causa de sus efectos sobre la respiración, la circulación, los nervios periféricos y la piel.

Las posiciones que dificultan el retorno venoso de las extremidades inferiores pueden causar hipotensión. Esto se acentúa por la afectación cardiovascular secundaria a los factores anestésicos. Otras posiciones pueden condicionar un efecto adverso respiratorio por interferir en la ventilación por disminución de la expansión pulmonar, sobre todo en decúbito prono, y la excursión torácica puede verse afectada en la posición sentada.

Posiciones intraoperatorias incorrectas pueden producir neuropatías en las extremidades inferiores causantes de disfunciones que varían desde alteraciones sensitivo-motoras hasta parálisis. Esta lesión puede deberse a compresiones prolongadas de grupos de nervios.

Neander y Birkenfeld (1991) midieron en 20 voluntarios sanos, colocados en distintas posiciones quirúrgicas, las presiones que se producían en los distintos puntos de apoyo. Comprobaron que en algunas áreas, la presión ejercida sobrepasaba los 70 mm Hg., valor que está visiblemente por encima de la presión normal de los capilares. Considerando además, que el paciente está anestesiado y por tanto sin tono muscular, podemos decir que en la mesa de operaciones se puede alcanzar presiones superiores.

Las lesiones típicas producidas por presión secundaria a posiciones intraoperatorias, se producen en el músculo y tejido celular subcutáneo y progresan hacia afuera hasta la dermis y epidermis. Esto quiere decir que las lesiones empiezan a veces escondidas, sin daños visibles en la piel. Este hallazgo fue estudiado por Keane (1978) y

más tarde corroborado por Daniel, Priest y Wheathley (1981). Shea en 1975 describió este fenómeno como úlcera por presión cerrada.

Por el contrario, en los enfermos con patologías médicas, la lesión tisular normalmente va precedida por un enrojecimiento y posterior flictena, por lo que permite mayor facilidad para detectar la lesión desde su inicio.

Duración de la intervención quirúrgica

El factor tiempo y la presión son inversamente proporcionales. Kosiak (1959) hace ya muchos años demostró que una presión de 70 mm Hg durante 2 horas podía originar lesiones isquémicas.

Una presión continua, excesiva en duración o en intensidad (2 horas de inmovilización) pueden producir una isquemia y una necrosis tisular irreversible (Goode et Allman, 1989)

Hicks (1971) realizó un estudio en 100 pacientes y cuantificó que la incidencia de UPP en aquellos enfermos cuya intervención quirúrgica había tenido una duración igual o superior a 2 horas fue del 13%; esta incidencia se duplicaba (26%) si la intervención había superado las 4 horas. En esta publicación no se especifica ni las características de la mesa de operaciones ni el tipo de intervención ni los días de seguimiento a los enfermos.

Lawson y cols. (1976) estudió pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar durante la intervención quirúrgica. La incidencia de UPP era del 14% y si durante la operación se realizaban cambios posturales cada 30 minutos esta incidencia descendía al 1%.

Campbell (1989) constató que tras una intervención quirúrgica con una duración superior a 2 horas y media, la presión que sufría el enfermo sobre los puntos de apoyo aumentaba en un 35% con respecto a la medida en el período preanestésico.

Kemp y cols. (1990) estudiaron en 125 pacientes quirúrgicos, la relación entre: tiempo en la mesa de operaciones, edad, hipotensión intraoperatoria y valoración preoperatoria de riesgo de UPP con la escala de Braden, y posterior desarrollo de UPP. Los resultados fueron una incidencia de UPP del 12% (15 pacientes) con un total de 23 úlceras. Las características de di-



chos enfermos eran: mayor edad, mayor tiempo en la mesa de operaciones, episodios de hipotensión diastólica y menor Braden preoperatorio (sin significación estadística) pero como dato importante cabe destacar que en el 60% de los enfermos la lesión ya se evidenció al retirar al enfermo de la mesa de operaciones. Hofman-Rösener (1994) señalan que el 43% de todos los pacientes estudiados durante 1 año, mostraban después de la intervención quirúrgica, UPP en estadios 1 y 2.

En un estudio de Hoshowky y Schramm (1994) realizado a 505 pacientes quirúrgicos, se estimó que los factores predisponentes de desarrollo de UPP eran: la edad superior a 40 años, la presencia de enfermedad vascular y la intervención quirúrgica de duración superior a las 2 horas y media.

Otros factores de riesgo

Además de la posición del paciente y la duración de la intervención quirúrgica, existen otros factores de riesgo en el desarrollo de UPP durante el período operatorio, entre ellos destacaremos la anestesia y los episodios de hipoxemia, hipotensión y bradicardia acaecidos durante dicho período.

Anestesia

La anestesia bloquea las sensaciones dolorosas protectoras y pueden producirse distensiones musculares o zonas de aumento de presión.

La administración de relajantes musculares, aumenta el riesgo de lesión de los nervios porque induce una disminución del control del sistema nervioso, que previene la normal adaptación al dolor y a la sensación de presión.

En circunstancias normales el organismo puede compensar los cambios de posición mediante diversos mecanismos reflejos, pero la anestesia hace que muchos de estos mecanismos estén inhibidos.

Hipoxemia

Una presión arterial de oxígeno baja conlleva a un déficit de oxigenación tisular que puede llegar a producir isquemia tisular.

Hipotensión

La hipotensión disminuye la perfusión, por lo que se altera el transporte de oxígeno a los tejidos, es decir, se produce una disminución de la nutrición y de la respiración celular capaz de producir isquemia de los tejidos. Bergström y Braden (1992) demostraron en un estudio, que los pacientes con tensiones arteriales bajas, desarrollaban más úlceras por presión.

Bradicardia

Una disminución de la frecuencia cardíaca también disminuye la perfusión tisular, produciendo los mismos efectos que la hipotensión.

Todos los factores de riesgo expuestos, y que pueden confluír durante la intervención quirúrgica, contribuyen a la posible fragilidad cutánea y reducen la capacidad de la piel para soportar la presión, la fricción y el cizallamiento.

CONCLUSIONES

El repaso de la bibliografía existente sobre la repercusión de las intervenciones quirúrgicas en el desarrollo de UPP nos ha llevado a las siguientes conclusiones:

1. La mayoría de los autores consultados (mayoritariamente extranjeros) coinciden en la necesidad de profundizar en la investigación sobre el tema. En muchos de los estudios disponibles faltan datos sobre la documentación, el diseño de la investigación y el grado de riesgo de los pacientes en cuanto a otros factores como son la edad, la movilidad, la actividad y el estado nutricional.

2. Para realizar una correcta prevención, es necesario contemplar medidas encaminadas a minimizar, y si es posible evitar, los factores de riesgo. Según se desprende de la literatura consultada, en intervalos de dos horas, pueden producirse lesiones hísticas irreversibles que aboquen al fracaso las medidas aplicadas previa y posteriormente a la intervención. Así pues las medidas de prevención deben tener continuidad en el tiempo, por lo que el período intraoperatorio no debe excluirse en este plan de prevención, especialmente en aquellas intervenciones con duración prolongada.



3. Creemos que se deben utilizar instrumentos de medida de riesgo adecuados a cada población, en los que se incluyan las situaciones especiales que confluyen en los enfermos y valorar la idoneidad de los mismos mediante la cuantificación de su sensibilidad y especificidad.

A partir de estas conclusiones, hemos puesto en marcha un estudio de investigación sobre la posible relación entre la intervención quirúrgica y el desarrollo de UPP. Los objetivos generales de dicho estudio son: conocer la incidencia de

UPP en el postoperatorio, identificar si ciertas incidencias ocurridas durante la intervención quirúrgica influyen en el desarrollo de estas úlceras y valorar la sensibilidad y especificidad de la escala de valoración de riesgo en los pacientes intervenidos quirúrgicamente.

Esperamos que este recorrido por la literatura sobre el desarrollo de UPP en los pacientes intervenidos quirúrgicamente, sirva para ofrecer una información más amplia a todas aquellas personas interesadas en este tema.

BIBLIOGRAFÍA

- ALLMAN, R. M. (1989) "Epidemiology of pressure sores in different populations." *Decubitus*, 2, 30-33.
- ALLMAN, R. M.; LAPRADE, C. A.; NOEL, L. B.; WALKER, J. N.; MOORER, C. A.; DEAR, M. R. y cols. (1986) "Pressure sores among hospitalized patients." *Annals of Internal Medicine*, 105, 337-342.
- ARRONDO, I.; HUIZI, X.; GALA, M.; GIL, G.; APAOLAZA, C.; BERREDI, K. (1995) "Úlceras por decúbito en U.C.I., análisis y atención de enfermería." *Enfermería Intensiva*, 6(4), 159-164.
- BARDENEL, J. C.; JORDAN, M. M.; NICOL, S. M.; CLARK, M. O. (1997) "Incidence of pressure sores in the Greater Glasgow Health Board area. *The Lancet* (español) 10; 2, 8037:548-50.
- BARROIS, B.; ALLAERT, F. A.; COLIN, D. (1995) "A survey of pressure sore prevalence in hospitals in the greater Paris region." *J Wound Care*, 4(5), 234-236.
- BENNETT, L.; LEE, B. Y. (1985) "Pressure versus shear in pressure sore causation". En Lee B Y (Ed) *Chronic ulcers of the skin*. New York NY, McGraw Hill.
- BERGSTRÖM, N.; BRADEN, B. J.; LAGUZZA, A.; HOLMAN, V. (1987) "The Braden Scale for predicting pressure sore risk". *Nursing Research*, 3, 205-210.
- BERGSTRÖM, N.; BRADEN, B. J.; KEMP M.; CHAMPAGNE, M.; RUBY, E. (1996) "Multi-site study of incidence of pressure ulcers and the relationship between risk level, demographic characteristics, diagnoses, and prescription of preventive interventions." *Journal of the American Geriatrics Society*, 44(1), 22-30.
- BERGSTRÖM, N.; BRADEN, B. J. (1992) "A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly." *Journal of American Geriatric Society*, 40(8), 747-58.
- BERLOWITZ, D. R.; WILKING, S. V. (1990) "The short-term outcome of pressure sores." *Journal of American Geriatric Society*, 38, 748-752.
- BRIDEL, J. (1992) "Pressure sores and intra-operative risk." *Nursing Standard*, 7,5:28-30.
- BRYAN, C. S.; DEW, C. E.; REYNOLDS, K. L. (1983) "Bacteremia associated with decubitus ulcers." *Archives of Internal Medicine*, 143:2093-2095.
- CAMPBELL, K. (1989) "Pressure point masures in the operating room." *Journal of Enterostomal Therapy*, 16(3), 119-124.
- DANIEL, R. K.; PRIEST, D. L.; WHEATLEY, D. C. (1981) "Etiologic factors in pressure sores: An experimental model." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 62:492-498.
- DINSDALE, S.M. (1974) "Decubitus ulcers: Role of pressure and friction in causation." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 55:147-152.
- FILLING, C. P.; KNIGHTON, D. R. (1989) "Amputation in the diabetic population: Incidence, causes, cost, treatment and prevention." *Journal of Enterostomal Therapy*, 16, 6:249.
- GIL, B. (1994) en *Enfermería geriátrica. Clínica y práctica*. Ed. Brisbane. Madrid.
- GOODE, P. S.; ALLMAN, R. M. (1989) "Prevention and management of Pressure Ulcers." *Medicine Clinics of North America*, 73; 1511-1524.
- GURALNIK, J. M.; HARRIS, T. B.; WHITE, L. R.; CORNONI-HUNTLEY, C. (1998) "Occurrence and predictors of Pressure Sores in the national health and nutrition examination survey follow-up." *Journal of American Geriatrics Society*, 36; 807-812.
- HICKS, D. (1971) "An incidence study of pesure sores following surgery." In *ANA clin.Sessions*. Norwalk VA, Appleton Century Crofst.
- HOSHOWSKY, V. M.; SCHRAMM, C. A. (1994) "Intraoperative pressure sore prevention: an analysis of bedding materials." *Res Nurs Heath*. 17:5, 333-9.



- HOZMANN-RÖSENER, M. (1994) "Dekubitus-prophylaxe im operationssal." *Krankenpflege Journal*, 230-232.
- ISEMBERG, J. S.; OZUNER, G.; RESTIFO, R. J. (1995) "The natural history of pressure sores un community hospital environment." *Ann Plast Surg.* 35:4, 361-365.
- JIRICKA, M. K., RYAN, P.; CARVALHO, M. A.; BUKVICH, J. (1995) "Pressure ulcer risk factors in an ICU population." *American Journal Critical Care.* 4:5, 361-7.
- KEANE, F. X. (1978) "the minimum physiological mobility requeriment for man supported on a soft surface." *Paraplegia.* 16:383-389.
- KEMP, M. G.; KEITHLEY J. K.; SMITH, D. W.; MORREALE, B. (1990) "Factors that contribute to pressure sores in surgical patients." *Res Nurs Health.* 13:5, 293-301.
- KOSIAK, M. (1959) "Etiology and pathology of ischemic ulcers." *Archives of Physical Medicine Rehabilitation.* 40:62-69.
- LANDIS, E. M. (1930) "Micro-injection Studies of capillary Blood Pressure in human skin." *Heart* 15, 209-228.
- LAWSON, N. y cols. (1976) "Occipital alopecia following cardiopulmonary bypass." *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 71. 342-347.
- Mc. EWEN, D. R. (1996) "Intraoperative Positioning of Surgical Patients". *AORN Journal*, june, 63, 6.
- MEEHAN, M. (1994) "National presure ulcer prevalencia survey." *Advances in Wound Care.* 7, 3:27.
- NEANDER, K. D.; BIRKENFELD, R. (1992) "Decubitus prophylaxis in the operating theatre." *Journal of Tissue Viability.* 1(3), 71-74.
- NORTON, D.; EXTON-SMITH, AN.; Mc LAREN, R. (1975) "An investigation of geriatric nursing problems in Hospital of Nueva York." *Longman (Churchill Livington)* 1975; 193-238.
- PEARCE, C. A. (1996) "Intraoperative pressure sore prevention." *Br J Theatre Nurs,* 6:4, 31.
- REICHEL, S. M. (1958) "Shearing foirce as a factor in decubitus ulcers paraplegics". *JAMA.* 166: 762-763.
- SHEA, J. D. (1975) "Pressure sores: classification and management." *Clinical Orthopedics and Related Research,* 112: 89-100.
- SHENAG, S. M.; DIN, T. A. (1991) "Úlceras de decúbito. Prevención y tratamiento." *Jano* 15-21, 40 (939):37-39.
- SOLDEVILLA, J. J. (1994) *Guía práctica en la atención de las úlceras de piel.* De Garsi SA. Madrid.
- SUGARMAN, B. (1987) "Pressure sores and underling bone infection." *Archives of Internal Medicine.* 147:533-555.
- VERLUYSEN, M. (1986) "How elderly patients with femoral fracture develop pressure ulcers in hospital." *British Medical Journal* 292, 1311-1313.